

КВАРТАЛЬНИЙ НАУКОВО-ПРАКТИЧНИЙ ЧАСОПИС

ТЕРАПЕВТИКА

імені професора М.М. Березницького

№1
2023
ТОМ 4



www.terapevtyka.com.ua

передплатний індекс 76464

ISSN: 2709-7404



Стоматологія

Нові підходи до фіксації бар'єрних мембран для підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит



Внутрішня медицина

Негоспітальна пневмонія тяжкого перебігу у військовослужбовців, учасників бойових дій



Івано-Франківський національний медичний університет
Видавничий дім «Медкнига», м. Київ

Ivano-Frankivsk National Medical University
Medknyha Publishing House LLC

TERAPEVTYKA.COM.UA

Квартальний науково-практичний часопис | Quarterly scientific and practical journal

ТЕРАПЕВТИКА

імені професора М.М. Березницького

TERAPEVTYKA of professor M.M. Berezhnysky

УДК 61(05)»540*3»

2023

Том 4 | № 1

Volume 4 | № 1

Заснований у 2020 році
Founded in 2020

Виходить 4 рази на рік
Frequency — 4 times a year

Передплатний індекс — 76464

Київ | Kyiv



ТЕРАПЕВТИКА

імені професора М.М. Бережницького

Том 4 | №1 | 2023

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1

Засновники: Івано-Франківський національний медичний університет, ТОВ «Видавничий дім «Медкнига»

Свідоцтво про державну реєстрацію серія KB № 24479-14419P від 06.07.2020 року

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

Рожко М.М. Голова редакційної колегії (м. Івано-Франківськ)
Бульда В.І. Головний співредактор (м. Київ)
Скрипник Н.В. Головний співредактор (м. Івано-Франківськ)
Дзєман М.І. Заступник головного редактора (м. Київ)
Родіонова І.О. Відповідальний секретар (м. Київ)
Дзєман Н.А. Відповідальний секретар (м. Київ)
Дмитришин Т.М. (м. Івано-Франківськ), Жураківська О.Я. (м. Івано-Франківськ), Чернюк Н.В. (м. Івано-Франківськ), Семотюк М.М. (м. Івано-Франківськ), Катеринчук І.П. (м. Полтава), Скрипник І.М. (м. Полтава), Колеснікова О.В. (м. Харків), Князькова І.І. (м. Харків), Петрушанко Т.О. (м. Полтава), Чекалина Н.І. (м. Полтава), Антоненко М.Ю. (м. Київ), Біденко Н.В. (м. Київ)
Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи International Committee of Medical Journal Editors

РЕДАКЦІЙНА РАДА

Erstenyuk G.M. (м. Івано-Франківськ), Vakalyuk I.P. (м. Івано-Франківськ), Kupnovytska I.G. (м. Івано-Франківськ), Мойсеєнко В.О. (м. Київ), Міщук В.Г. (м. Івано-Франківськ), Нейко В.Є. (м. Івано-Франківськ), Ожоган З.Р. (м. Івано-Франківськ), Середюк Н.М. (м. Івано-Франківськ), Влас О.П. (м. Київ)

АДРЕСА РЕДАКЦІЇ:

Івано-Франківський національний медичний університет
вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, 76018, Україна
тел.: (0342) 53-32-95 e-mail: ifnmu@ifnmu.edu.ua
Повнотекстову версію журналу представлено на сайті
<http://www.terapevtyka.com.ua>

Електронні копії опублікованих статей передаються до Національної бібліотеки ім. В.В. Вернадського для вільного доступу в режимі on-line

Затверджено до друку вченою радою Івано-Франківського національного медичного університету від 28.03.2023 р. (протокол №4/23)

Редакція не завжди поділяє думки авторів статей. Відповідальність за достовірність, добір та викладення фактів у статтях несуть автори. Правову відповідальність за розміщення, зміст, достовірність та графічне відтворення рекламно-інформаційних матеріалів про лікарські засоби чи пристрої несе виробник, дистриб'ютор або інша структура, яка надала відповідні матеріали. Передрук та інше відтворення в будь-якій формі в цілому або частково статей, ілюстрацій та інших матеріалів дозволено тільки згідно з попередньою письмовою згодою редакції та з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищено. Вимоги до подання статей у журнал — на сайті <http://terapevtyka.com.ua/>

Видавець: ТОВ «Видавничий дім Медкнига», www.medknyha.com.ua

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи в державний реєстр видавців видавничої продукції ДК №5123 від 10.06.2016
Керівник проекту — О.П. Влас, тел. (066) 785-11-56
Відділ маркетингу — П.А. Сивківський, тел. (066) 173-75-79
Випусковий редактор — Є.О. Скіндер, тел. (093) 701-22-93
Підписано до друку 29.12.2022 р.
Формат 60/84 1/8. Наклад 8200 примірників
© Івано-Франківський національний медичний університет, 2022
© ТОВ «Видавничий дім Медкнига», 2022

TERAPEVTYKA

of professor M.M. Berezhnitsky

Volume 4 | №1 | 2023

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1

Founders: Ivano-Frankivsk National Medical University, Medknyha Publishing House LLC

Certificate of state registration series KV № 24479-14419R from 06.07.2020

EDITORIAL BOARD

Rozhko MM Chairman of the Editorial Board (Ivano-Frankivsk)
Bulda VI Co-Editors-in-Chief (Kyiv)
Skrpnyk NV Co-Editors-in-Chief (Ivano-Frankivsk)
Dzeman MI Deputy Editor-in-Chief (Kyiv)
Rodionova IO Executive Secretary (Kyiv)
Dzeman NA Executive Secretary (Kyiv)
Dmytryshyn TM (Ivano-Frankivsk), Zhurakivska OYa (Ivano-Frankivsk), Chernyuk NV (Ivano-Frankivsk), Semotyuk MM (Ivano-Frankivsk), Katerynchuk IP (Poltava), Skripnyk IM (Poltava), Kolesnikova OV (Kharkiv), Knyazkova II (Kharkiv), Neiko VE (Ivano-Frankivsk), Petrushanko TO (Poltava), Chekalina NI (Poltava), Antonenko MYu (Kyiv), Bidenko NV (Kyiv)
The work of the editorial board is focused on the norms and principles of the International Committee of Medical Journal Editors

EDITORIAL COUNCIL

Erstenyuk HM (Ivano-Frankivsk), Vakalyuk IP (Ivano-Frankivsk), Kupnovytska IH (Ivano-Frankivsk), Moyseyenko VO (Kyiv), Mistctuk VH (Ivano-Frankivsk), Ozhogan ZR (Ivano-Frankivsk), Seredyuk NM (Ivano-Frankivsk), Vlas OP (Kyiv)

EDITORIAL ADDRESS:

Ivano-Frankivsk National Medical University
street Halytska, 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine
tel.: (0342) 53-32-95 e-mail: ifnmu@ifnmu.edu.ua
The full-text version of the magazine is presented on the website
<http://www.terapevtyka.com.ua>.
Electronic copies of published articles are sent to the National Library VV Vernadsky for free access on-line

Approved for publication by the Academic Council of Ivano-Frankivsk National Medical University on December 27, 2022 (Minutes №16)

The editors do not always share the opinions of the authors of the articles. The authors are responsible for the accuracy, selection and presentation of facts in their articles.

The legal responsibility for the placement, content, accuracy and graphic reproduction of advertising and information materials about medicines or devices lies with the manufacturer, distributor or other entity that provided the relevant materials. Reprinting and other reproduction in any form in whole or in part of articles, illustrations and other materials is permitted only with the prior written consent of the editors and with the obligatory reference to the source. All rights reserved. Submission preparation checklist is in <http://terapevtyka.com.ua/>

Publisher: Medknyha Publishing House LLC, www.medknyha.com.ua
Certificate of inclusion of the subject of publishing business in the state register of publishers of publishing products DK №5123 dated 10.06.2016
Project manager — OP Vlas, tel. (066) 785-11-56
Marketing Department — PA Syvkivsky, tel. (066) 173-75-79
Graduation editor — YeO Skinder, tel. (093) 701-22-93
Signed for printing 29.12.2022
Format 60/84 1/8. Circulation 8200
© Ivano-Frankivsk National Medical University, 2022
© Medknyha Publishing House LLC, 2022

СТОМАТОЛОГІЯ | DENTISTRY

I.P. Kostyuk, G.M. Melnychuk, V.M. Kostyuk, I.P. Lab'yak

Динаміка активності печінкових ферментів у сироватці крові дітей за грануючого періодонтиту постійних зубів хронічного та загостреного перебігу під впливом комплексного лікування

5

I.R. Kostiuk, H.M. Melnychuk, V.M. Kostiuk, I.R. Labiak

The dynamics of activity liver enzymes at children's serum in the case of chronic and exacerbative granulating apical periodontitis in permanent teeth under the comprehensive treatment

M.M. Rozhko, V.P. Piuryk, L.Z. Derkach

Нові підходи до фіксації бар'єрних мембран для підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит

11

M.M. Rozhko, V.P. Piuryk, L.Z. Derkach

New approaches to fixation of barrier membranes for increasing the effectiveness of surgical treatment of patients with generalized periodontitis

M.M. Rozhko, S.V. Kosenko, O.B. Haioshko

Застосування шкали Р. Мелзака в хірургічній стоматології при використанні методики самооцінки болю

16

M.M. Rozhko, S.V. Kosenko, O.B. Haioshko

Use of R. Melzak's pain scale in surgical dentistry in the method of self-assessment of pain

ВНУТРІШНЯ МЕДИЦИНА | INTERNAL MEDICINE

S.A. Bichkova

Негоспітальна пневмонія тяжкого перебігу у військовослужбовців, учасників бойових дій

22

S.A. Bychkova

Community acquired pneumonia of severe course in military personnel, participants in hostilities

O.O. Drevitska, V.I. Bulda, L.V. Butska, V.A. Chernyak, I.O. Berdnyk

Фізична терапія в комплексному лікуванні жінок літнього віку, хворих на ревматоїдний артрит (огляд літератури)

28

O.O. Drevitska, V.I. Bulda, L.V. Butska, V.A. Chernyak, I.O. Berdnyk

Physical therapy in the complex treatment of elderly women suffering from rheumatoid arthritis (literature review)

СУПУТНЯ І ПОЄДНАНА ПАТОЛОГІЇ | ACCOMPANYING AND ASSOCIATED PATHOLOGY*О.А. Мяловицька, С.Р. Пелешок, Т.В. Бернацька, Я.Я. Небор*Клінічний випадок гострого ішемічного інсульту на тлі вторинного антифосфоліпідного синдрому:
питання диференційної діагностики**37***О.А. Мяловицька, С.Р. Пелешок, Т.В. Бернацька, Я.Я. Небор*A clinical case of acute ischemic stroke on the background of secondary antiphospholipid syndrome:
issues of differential diagnosis*О.А. Власенко, І.О. Родіонова, Д.А. Власенко*

Оцінка ризику венозного тромбоемболізму та D-димер у клінічній практиці

45*О.А. Vlasenko, I.O. Rodionova, D.A. Vlasenko*

Evaluation of the risk of venous thromboembolism and D-dimer in clinical practice

МІЖДИСЦИПЛІНАРНА КУРАЦІЯ | INTERDISCIPLINARY CURATION*Л.В. Буцька, В.І. Бульда, О.О. Древіцька, В.А. Черняк*

Сучасні погляди на етіопатогенез дорсалгій у чоловіків працездатного віку (огляд літератури)

51*L.V. Butska, V.I. Bulda, O.O. Drevitska, V.A. Chernyak*

Modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age

ОСВІТНІЙ ПРОЦЕС | EDUCATION PROCESS*В.І. Герелюк, С.С. Романишин, Н.І. Кукурудз, О.П. Кобрин, Н.Т. Кобрин*Критерії формування деонтології та комунікативної толерантності
в процесі професійної підготовки лікарів-стоматологів**60***V.I. Gereluk, S.S. Romanyshyn, N.I. Kukurudz, O.P. Kobryn, N.T. Kobryn*Criteria for the formation of deontology and communicative tolerance
in the process of professional training of dentists**ОРГАНІЗАЦІЯ ТА ІСТОРІЯ МЕДИЧНОЇ ГАЛУЗІ | ORGANIZATION AND HISTORY
OF THE MEDICAL INDUSTRY***М.І. Дзєман*

Витоки медичної справи в місті Межиріч Бистриць

66*M.I. Dzeman*

Origins of the medical profession in Ivano-Frankivsk

ДИНАМІКА АКТИВНОСТІ ПЕЧІНКОВИХ ФЕРМЕНТІВ У СИРОВАТЦІ КРОВІ ДІТЕЙ ЗА ГРАНУЛЮЮЧОГО ПЕРІОДОНТИТУ ПОСТІЙНИХ ЗУБІВ ХРОНІЧНОГО ТА ЗАГОСТРЕНОГО ПЕРЕБІГУ ПІД ВПЛИВОМ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

І.Р. Костюк, Г.М. Мельничук, В.М. Костюк, І.Р. Лаб'як
Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. Вступ. Ротова порожнина — це початок травної системи, і її зв'язок з іншими органами цієї системи очевидний. Саме тому стоматологічні захворювання можуть викликати або погіршувати перебіг патологічних процесів органів шлунково-кишкового тракту. Несанована ротова порожнина, особливо в дитини, може виявитися чинником ризику виникнення загальносоматичної захворюваності. **Мета.** Дослідити активність печінкових ферментів у сироватці крові дітей, хворих на гранулюючий періодонтит хронічного та загостреного перебігу, відразу після місцевого лікування й курсу запропонованої загальної терапії тривалістю 1 і 3 місяці. **Матеріал і методи.** Обстежено 63 дитини, хворі на гранулюючий періодонтит постійних зубів, віком 12-18 років та визначено активність печінкових ферментів: аргінази, холінестерази (ХЕ), аспартатамінотрансферази (АсАТ) та аланінамінотрансферази (АлАТ) у сироватці крові. **Результати.** Виявлено вірогідне підвищення активності аргінази та значне зниження рівня активності ХЕ за гранулюючого періодонтиту постійних зубів хронічного й загостреного перебігу, а також суттєве підвищення показників АсАТ та АлАТ у випадку загостреного перебігу хвороби. Запропоноване нами місцеве лікування хронічного гранулюючого періодонтиту (ХГП) і загострення хронічного гранулюючого періодонтиту (ЗХГП) постійних зубів у дітей сприяло суттєвим змінам активності всіх досліджуваних печінкових ферментів. **Висновки.** Отримані результати дозволяють стверджувати, що патологія періодонта впливає на функціональну активність клітин печінки. Результати дослідження рівня активності сироваткових ферментів у дітей, хворих на ХГП і ЗХГП, до та в різні терміни після лікування засвідчили, що місцева терапія практично не впливає



УДК: 616.98+616.441-002

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.5

© І.Р. Костюк, Г.М. Мельничук,
В.М. Костюк, І.Р. Лаб'як

на ці показники. Динаміка змін рівня активності печінкових ферментів у сироватці крові дітей, хворих на ХГП і ЗХГП, до та після терапії засвідчила, що розроблене нами комплексне лікування має виражений позитивний вплив на регуляцію цих показників, особливо при загостренні патологічного процесу.

Ключові слова: діти, гранулюючий періодонтит постійних зубів, печінкові ферменти, сироватка крові.

The dynamics of activity liver enzymes at children's serum in the case of chronic and exacerbative granulating apical periodontitis in permanent teeth under the comprehensive treatment

I.R. Kostiuk, H.M. Melnychuk, V.M. Kostiuk, I.R. Labiak

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. Introduction. The oral cavity is the beginning of the digestive system, and its connection with other organs of this system is obvious. That is why dental diseases can cause or worsen the course of pathological processes of the organs of the gastrointestinal tract. An unsanitary oral cavity, especially in a child, can be a risk factor for general somatic disease. **Purpose.** To investigate the activity of liver enzymes in the blood serum of children with chronic and acute granulating periodontitis, immediately after local treatment and a course of the proposed general therapy lasting 1 and 3 months. **Material and methods.** The study involved 63 children, patients with granulating periodontitis permanent teeth, age 12-18 years and determined the activity of liver enzymes: arginase, cholinesterase, aspartate aminotransferase (AST), alanine aminotransferase (ALT) of serum. **Results.** A marked increased activity of arginase and decrease in cholinesterase activity convincing in the case of chronic granulating apical periodontitis of permanent teeth and in the case of the exacerbation of this pathological process. It was also found a significant increase of ALT and AST parameters in case of the exacerbation of disease. Our proposed local treatment of chronic granulating periodontitis and exacerbation of chronic granulating periodontitis of permanent teeth in children contributed to significant changes in the activity of all studied liver enzymes. **Conclusions.** The results obtained suggests that periodontal pathology affects the functional activity of the liver cells. The results of the study of the level of activity of serum enzymes in children with chronic granulating periodontitis and an exacerbation of chronic granulating periodontitis, before and at different times after treatment, showed that local therapy practically does not affect these indicators. The dynamics of changes in the activity level of liver enzymes in the blood serum of children with chronic granulating periodontitis, before and after therapy, proved that the complex treatment developed by us has a pronounced positive effect on the regulation of these indicators, especially during exacerbation of the pathological process.

Keywords: children, granulating apical periodontitis of the permanent teeth, liver enzymes, blood serum.

Вступ

Ротова порожнина — це початок травної системи, і її зв'язок з іншими органами цієї системи очевидний. Саме тому стоматологічні захворювання можуть викликати або погіршувати перебіг патологічних процесів органів шлунково-кишкового тракту. Несанована ротова порожнина, особливо в дитини,

може виявитися чинником ризику виникнення загальносоматичної захворюваності. Зуб із карієсом та його ускладненнями — це хронічне одонтогенне (стоматогенне) вогнище інфекції. Наявність такої інфекції в організмі може бути причиною розвитку як серйозних місцевих, так і системних ускладнень, що несуть загрозу життю людини [1].

Все вищевказане зумовляє необхідність застосування в комплексному лікуванні ускладненого карієсу загального лікування із метою профілактики небажаних ускладнень [2].

Мета. Дослідити активність печінкових ферментів у сироватці крові дітей, хворих на ХГП і ЗХГП, відразу після місцевого лікування та курсу запропонованої загальної терапії тривалістю 1 і 3 місяці.

Матеріал і методи

Обстежено 63 дитини, хворі на гранулюючий періодонтит постійних зубів, віком 12-18 років, які були поділені на 2 групи: 1-ша група — 32 дитини із хронічним перебігом хвороби, і 2-га група — 31 дитина із загостреним перебігом. Контролем слугували 30 практично здорових дітей із санованою або здоровою ротовою порожниною. Визначали активність печінкових ферментів: аргінази (за методом Сніпачо в модифікації В.А. Храмова і Г.Г. Листопад), ХЕ, АсАТ та АлАТ — за допомогою стандартних наборів BIO-LA-TEST, Лахема (Чеська Республіка) у сироватці крові, яку забирали до лікування патології, одразу після місцевого лікування, через 1 та 3 місяці загального лікування зранку натще.

Запропоноване нами місцеве лікування здійснювали за такою схемою: використовували 1% спиртовий розчин хлорофіліпту для медикаментозної обробки кореневих каналів, для позаапикальної терапії — живокосту настоянку із наступним тимчасовим пломбуванням кореневого каналу протизапальною пастою із живокосту настоянкою на основі гідроксиду кальцію [3]. Лікування займало 2-3 відвідування в разі хронічного перебігу гранулюючого періодонтиту та 3-4 відвідування — у випадку загостреного перебігу, після чого кореневі канали тимчасово пломбували протизапальною пастою. Контроль здійснювали через 1 тиждень (для заміни пасти в разі ексудації), через 1 місяць та в подальшому через кожні 3 місяці (із рентгенологічними дослідженнями). Загалом лікування тривало 9-12 місяців. Постійне пломбування кореневих каналів проводилося після відновлення кісткової тканини періодонта або виявлення тенденції до її відновлення.

Для загального лікування всередину усім пацієнтам призначали препарати вітчизняного виробництва: гепатопротектор та антиоксидант «Дарсіл» по одній таблетці 3 рази на день після вживання їжі (курс лікування становив

3 місяці) і вітамінно-мінеральний комплекс «Кальцій-остеовіт» по 2 капсули 2 рази на день (курс — 1 місяць, далі після однотижневої перерви лікування продовжували до 3 місяців) [4].

Аналізи було проведено на базі акредитованої біохімічної лабораторії кафедри біологічної та медичної хімії з курсами біонеорганічної, фізикоїдної і біоорганічної хімії Івано-Франківського національного медичного університету (атестат акредитації № 002167). Обробку результатів здійснювали варіаційно-статистичними методами аналізу. Вираховували середнє статистичне значення (М) і стандартну похибку (m), оцінювали достовірність різниці середніх величин (p), використовуючи t-критерій Стьюдента.

Результати та їх обговорення

За ХГП постійних зубів у дітей відбувалися зміни показників сироваткових ферментів, які є маркерами функції гепатоцитів, а саме: активність аргінази підвищувалася достовірно на 18,21% ($p < 0,001$), рівень активності ХЕ знижувався вагомо на 13,17% ($p < 0,001$) порівняно з групою здорових осіб (табл. 1).

Показник активності АсАТ у сироватці крові дітей, хворих на ХГП постійних зубів, практично не

Таблиця 1

Динаміка активності печінкових ферментів у сироватці крові дітей за хронічного перебігу гранулюючого періодонтиту постійних зубів під впливом місцевого лікування та загальної терапії різної тривалості

Показники	Здорові (n=30)	До лікування (n=32)	Після місцевого лікування (n=31)	Через 1 місяць після загального лікування (n=30)	Через 3 місяці після загального лікування (n=28)
Аргіназа, мкмоль/0,1 мл крові	0,291±0,010	0,344±0,010 [#]	0,334±0,008	0,334±0,008	0,284±0,010 [*]
ХЕ, мкат/л	88,00±0,82	76,41±0,88 [#]	76,63±0,91	80,48±0,56 [▲]	87,57±0,98 [*]
АлАТ, мкат/л	0,071±0,002	0,076±0,002	0,072±0,002	0,072±0,002	0,071±0,002
АсАТ, мкат/л	0,093±0,003	0,099±0,006	0,094±0,003	0,099±0,003	0,095±0,002

Примітки. Вказано вірогідність різниці:

$p < 0,001$ —[#] — рівень вірогідності значень до величини в здорових осіб.

$p_{2} < 0,001$ —[▲] — рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 1 місяць після загального лікування, з показниками, отриманими після місцевого лікування.

$p_{3} < 0,001$ —^{*} — рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 3 місяці після загального лікування, з показниками, отриманими через 1 місяць.

Таблиця 2

Динаміка активності печінкових ферментів у сироватці крові дітей за загостреного перебігу гранулюючого періодонтиту постійних зубів під впливом місцевого лікування та загальної терапії різної тривалості

Показники	Здорові (n=30)	До лікування (n=31)	Після місцевого лікування (n=30)	Через 1 місяць після загального лікування (n=29)	Через 3 місяці після загального лікування (n=30)
Аргіназа, мкмоль/0,1 мл крові	0,291±0,010	0,486±0,011 [#]	0,316±0,004 [*]	0,312±0,004	0,283±0,005 [*]
ХЕ, мкат/л	88,00±0,82	71,61±0,93 [#]	76,40±0,91 [*]	81,38±0,38 [▲]	88,50±0,84 [*]
АлАТ, мкат/л	0,071±0,002	0,095±0,003 [#]	0,078±0,003 [*]	0,083±0,003	0,070±0,002 [*]
АсАТ, мкат/л	0,093±0,003	0,180±0,010 [#]	0,102±0,005 [*]	0,087±0,002 ^{▲▲}	0,086±0,001

Примітки. Вказано вірогідність різниці:

$p < 0,001$ — [#] — рівень вірогідності значень до величини в здорових осіб.

$p_1 < 0,001$ — ^{*} — рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих після місцевого лікування, з показниками, отриманими до лікування.

$p_2 < 0,01$ — ^{▲▲}, $p_3 < 0,001$ — [▲] — рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 1 місяць після загального лікування, з показниками, отриманими після місцевого лікування.

$p_3 < 0,001$ — ^{*} — рівень вірогідності значень при порівнянні даних, отриманих через 3 місяці після загального лікування, з показниками, отриманими через 1 місяць.

змінювався, а ферменту АлАТ підвищувався неістотно порівняно з показниками в здорових дітей.

Зміни активності печінкових ферментів при хронічному запальному процесі можна пояснити тим, що інтоксикація організму відбувається впродовж тривалого часу, а багатократна циркуляція через печінку токсичних продуктів запалення сприяє їх конкурентному зв'язуванню з основними компонентами мікосомальної ферментної системи гепатоцитів [1].

Комплексне лікування дітей, хворих на ХГП постійних зубів, яке включає препарат антиоксидантної та гепатопротекторної дії «Дарсіл» і вітамінно-мінеральний комплекс «Кальцій-остеовіт», призводить до деяких змін активності печінкових ферментів у сироватці крові.

Так, місцеве лікування та загальна терапія курсом 1 місяць не сприяли поліпшенню показника активності аргінази. Проте тримісячний курс ендогенного застосування запропонованих препаратів знизив активність аргінази статистично достовірно — на 14,97% ($p_3 < 0,001$), що відповідало даним, виявленим у групі здорових осіб.

Після місцевої терапії ХГП постійних зубів у дітей не відбулося вагомих змін активності

ХЕ. Однак через 1 місяць після загального лікування активність її підвищилася помітно — в 1,05 раза ($p_2 < 0,001$), а через 3 місяці змінилася ще більше — зросла на 8,81% ($p_3 < 0,001$).

Щодо ферменту АлАТ, то спостерігалось невірогідне зниження його активності після запропонованої нами місцевої терапії. Через 1 місяць та через 3 місяці після загального лікування цей показник практично не змінився.

Активність АсАТ в основній групі після місцевого лікування також зменшувалася непомітно. Прийом усередину препаратів «Дарсіл» та «Кальцій-остеовіт» як одномісячним, так і тримісячним курсом не вніс вагомих змін у цей показник.

Отже, місцева терапія ХГП постійних зубів запропонованим нами способом не сприяла поліпшенню показників печінкових ферментів у сироватці крові дітей. Натомість загальне лікування сприяло нормалізації цих показників (див. табл. 1).

Зміни показників сироваткових ферментів, які є маркерами функції гепатоцитів, у разі ЗХГП постійних зубів у дітей наведено в табл. 2.

Так, активність аргінази підвищувалася достовірно на 67,01% ($p < 0,001$). Щодо ферменту ХЕ, то його активність порівняно з групою здорових дітей знижувалася вагомо на 18,63% ($p < 0,001$).

Показники активності ферментів АсАТ та АлАТ у сироватці крові дітей, хворих на ЗХГП постійних зубів, зростали вірогідно — на 93,55 та 33,80% ($p < 0,001$) відповідно.

Місцева терапія ЗХГП постійних зубів у дітей сприяла помітному зниженню активності аргінази — на 34,98%; $p_1 < 0,001$. Через 1 місяць після загального лікування цей показник знизився незначно. Однак тримісячний курс спричинив істотне зменшення активності аргінази — на 9,29% ($p_3 < 0,001$), що відповідало такому в групі здорових дітей.

Після місцевих лікувальних заходів виявлялося значне підвищення активності ХЕ — на 6,69% ($p_1 < 0,001$). Курс загальної терапії протягом 1 місяця сприяв вираженішому ефекту: зростанню активності в 1,07 раза ($p_2 < 0,001$). Однак через 3 місяці після ендогенного прийому препаратів цей показник нормалізувався — збільшувався на 8,75% ($p_3 < 0,001$).

Запропоноване місцеве лікування вносило суттєві зміни в активність ферменту АлАТ у сироватці крові дітей, хворих на ЗХГП: відбувалося зниження цього показника в 1,22 раза ($p_1 < 0,001$). Ендогенне призначення ліків курсом 1 місяць не мало вираженого ефекту: показник

невірогідно зростає. Але через 3 місяці було зафіксовано зниження його активності — в 1,19 рази ($p_3 < 0,001$) порівняно з даними, отриманими в результаті загальної терапії курсом 1 місяць, а показник досягав даних групи здорових дітей.

Після місцевого лікування в сироватці крові дітей в основній підгрупі було зафіксовано зниження активності АсАТ — в 1,17 рази ($p_1 < 0,001$). Під дією загальної терапії курсом 1 місяць активність цього ферменту спадала вагомо — на 14,71% ($p_2 < 0,01$) та відповідала даним у групі здорових дітей, а після тримісячного курсу вона вже не змінювалася.

Отже, запропоноване нами місцеве лікування ЗХГП постійних зубів у дітей сприяло суттєвим змінам активності всіх досліджуваних печінкових ферментів. При цьому одномісячний курс ендogenous застосування запропонованого комплексу медикаментів виявив істотні зміни активності ферментів ХЕ та АсАТ у бік поліпшення, а тримісячний курс мав ще більший нормалізуючий вплив на всі показники.

Висновки

1. Достовірне зростання активності ферменту аргінази сироватки крові за обох варіантів перебігу гранулюючого періодонтиту, імовірно, засвідчує порушення функціонального стану мембран гепатоцитів, адже він є одним із маркерів цього стану. Аналізуючи рівень активності ферменту ХЕ, який характеризує білоксинтезуючу функцію гепатоциту, можемо зазначити, що, оскільки він до лікування як за хронічного, так і в разі загостреного перебігу гранулюючого періодонтиту достовірно знижувався, має місце деяке зниження цієї функції. Значне підвищення активності ферментів АсАТ і АлАТ сироватки крові при ЗХГП також вказує на порушення функції гепатоцитів.
2. Отримані результати дають змогу стверджувати, що патологія періодонта впливає на функціональну активність клітин печінки, тому в комплекс лікування хворих на періодонтит для загальної терапії необхідно включати препарати, які б поліпшували порушену функцію гепатоцитів і сприяли швидкому купіруванню запального процесу в періодонті, а також профілактиці можливих ускладнень.
3. Результати дослідження рівня активності сироваткових ферментів у дітей, хворих на ХГП і ЗХГП, до та в різні терміни після лікування засвідчили, що місцева терапія практично не впливає на ці показники. Значні зміни активності ферментів після місцевого лікування ЗХГП можна пояснити зменшенням інтоксикації внаслідок усунення гострих проявів запалення.
4. Динаміка змін рівня активності печінкових ферментів у сироватці крові дітей, хворих на ХГП і ЗХГП, до та після терапії засвідчила, що розроблене нами комплексне лікування має виражений позитивний вплив на регуляцію цих показників, особливо при загостренні патологічного процесу.

Список використаної літератури

1. Костюк ІР. Активність печінкових ферментів у сироватці крові дітей за гранулюючого періодонтиту постійних зубів хронічного та загостреного перебігу. Буковинський медичний вісник. 2014;18(3):92-89.
2. Мельничук ГМ, Костюк ІР. Динаміка показників перекисного окиснення ліпідів та антиоксидантного захисту в сироватці крові дітей, хворих на гранулюючий періодонтит постійних зубів хронічного та загостреного перебігу, під впливом лікування. Современная стоматология. 2012;3:28-25.
3. Костюк ІР, Мельничук ГМ, Грицик АР, Грицик ЛМ, винахідники; патентовласники. Паста з настояною живокосту та кальцію гідроксидом, яка проявляє протизапальні властивості. Патент на корисну модель № 62418. 2011 Лип 11.
4. Костюк ІР, Мельничук ГМ, Клименко АО, винахідники; патентовласники. Спосіб комплексного лікування періодонтиту постійних зубів у дітей. Патент на корисну модель № 65767. 2012 Груд 12.

Для цитування: Костюк ІР, Мельничук ГМ, Костюк ВМ, Лаб'як ІР. Динаміка активності печінкових ферментів у сироватці крові дітей за гранулюючого періодонтиту постійних зубів хронічного

та загостреного перебігу під впливом комплексного лікування. Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького. 2023;3(1):5-10. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.5.

Адреса для листування: Костюк Ірина Романівна, irinakostyuk04@gmail.com; Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2, 76018, Україна.

Відомості про авторів: Костюк Ірина Романівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри дитячої стоматології ІФНМУ. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6043-9514>; Мельничук Галина Михайлівна, д-ка мед. наук, завідувачка та професорка кафедри дитячої стоматології ІФНМУ. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2611-9048>; Костюк Віктор Миколайович, канд. мед. наук, доцент кафедри патологічної анатомії ІФНМУ. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9773-1736>; Лаб'як Іван Романович, канд. мед. наук, асистент кафедри травматології, ортопедії і невідкладної військової хірургії ІФНМУ. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9482-6265>.

Особистий внесок: Костюк І.Р. — проведення досліджень, аналіз результатів, написання статті; Мельничук Г.М. — концепція роботи та дизайн, остаточне затвердження статті; Костюк В.М. — аналіз проблеми, критичний огляд; Лаб'як І.Р. — аналіз проблеми, критичний огляд.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 02.02.2023 року; прийнято до друку 10.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Kostiuk IR, Melnychuk HM, Kostiuk VM, Labiak IR. The dynamics of activity liver enzymes at children's serum in the case of chronic and exacerbative granulating apical periodontitis in permanent teeth under the comprehensive treatment. *Terapevtyka / of*

professor M.M. Berezhnysky 2023;3(1):5-10. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.5.

Correspondence address: Kostiuk Iryna, irinakostyuk04@gmail.com; Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Halytska Str., 2, 76018, Ukraine.

Information about the authors:

Kostiuk Iryna, PhD (Med), Associate Professor of the Department of Pediatric Dentistry of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-6043-9514>; Melnychuk Halyna, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Pediatric Dentistry of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2611-9048>; Kostiuk Viktor, PhD (Med), Associate Professor of the Department of Pathological Anatomy of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9773-1736>; Labiak Ivan, PhD (Med), assistant of the Department of Traumatology, Orthopedics and Emergency Military Surgery of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9482-6265>.

Personal contribution: Kostiuk IR — researches, analysis of results, writing an article; Melnychuk HM — concept of work and design, final approval of the article; Kostiuk VM — analysis of the problem, critical examination; Labiak IR — analysis of the problem, critical examination.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

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

Article: received 02.02.2023; accepted 10.02.2023; published 31.03.2023.

НОВІ ПІДХОДИ ДО ФІКСАЦІЇ БАР'ЄРНИХ МЕМБРАН ДЛЯ ПІДВИЩЕННЯ ЕФЕКТИВНОСТІ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ

М.М. Рожко, В.П. Пюрик, Л.З. Деркач

Івано-Франківський національний медичний університет

Резюме. Вступ. Відомі методи фіксації передбачають прикріплення мембрани за допомогою пінів та шовного матеріалу до оточуючих тканин. Такі методи є об'ємними, складними у виконанні та неергономічними, що, у свою чергу, збільшує час виконання операції, провокує додатковий стрес пацієнта та втому оперуючого хірурга. Це пов'язано з технічними труднощами, що виникають при моделюванні і фіксації бар'єрних мембран навколо зубів під час закриття пристінкових та фуркаційних дефектів, і тривалістю самого оперативного втручання.

Мета. Оцінити ефективність розробленого способу фіксації бар'єрних мембран, які використовуються при лікуванні хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації.

Матеріали та методи. Під час дослідження було обстежено 60 хворих на генералізований пародонтит віком від 29 до 50 років, 25 (41,6%) чоловіків та 35 (58,3%) жінок. Критерієм включення хворих у дослідження були наявність генералізованого пародонтиту II-III ступеня важкості, яким у комплексному лікуванні показане хірургічне лікування методом спрямованої тканинної регенерації, індивідуальна згода пацієнта. Для оцінки ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації використовувалися різні методики дослідження, зокрема вимірювання глибини пародонтальних кишень (PPD).

Результати та їх обговорення. Згідно з розробленим нами алгоритмом, лікування хворих на генералізований пародонтит було комплексним і поетапним. Нами удосконалено етапи методу спрямованої тканинної регенерації при лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Удосконалення полягає в розробці нових способів фіксації бар'єрних мембран, адаптованих до висоти коміркового відростка чи коміркової частини щелеп.

Висновки. Запропонований спосіб фіксації бар'єрних мембран є доцільним при лікуванні хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації. Клінічне випробування способу фіксації встановило підвищення ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації. Досягнуто позитивних результатів у клінічних ситуаціях, де традиційні способи були



УДК: 616.314-089+616.314.18-002.4

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.11

© М.М. Рожко, В.П. Пюрик, Л.З. Деркач

неефективними. Удосконалення способів фіксації бар'єрного матеріалу, поєднання їх із сучасними остеопластичними матеріалами, новітніми способами скелерування і модифікації оголених поверхонь коренів зубів, застосуванням біологічно активних матеріалів сприяло підвищенню ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації.

Ключові слова: пародонтит, спрямована регенерація тканин, бар'єрні мембрани.

New approaches to fixation of barrier membranes for increasing the effectiveness of surgical treatment of patients with generalized periodontitis

M.M. Rozhko, V.P. Piuryk, L.Z. Derkach
Ivano-Frankivsk National Medical University

Abstract. Introduction. Known methods of fixation involve attaching the membrane to the surrounding tissues using pins and suture material. Such methods are voluminous, difficult to perform and not ergonomic, which increases the time of the operation, provokes additional stress for the patient and fatigue of the operating surgeon. This is related to the technical difficulties that arise while modeling and fixation the barrier membranes around the teeth during the closure of wall and furcation defects, and the duration of the surgical intervention itself.

The aim of the study — to evaluate the effectiveness of the developed method of fixation of barrier membranes, which is used in the treatment of patients with generalized periodontitis by the method of guided tissue regeneration.

Materials and methods. In the course of the study, 60 patients with generalized periodontitis aged from 29 to 50 years old, 25 (41.6%) men and 35 (58.3%) women, were examined. The criteria for the inclusion of patients in the study were the presence of generalized periodontitis II-III degree of severity, for which surgical treatment by the guided tissue regeneration method is indicated in the complex treatment, individual consent of the patient. Various research methods were used to evaluate the effectiveness of treatment of patients with generalized periodontitis by the guided tissue regeneration method, in particular, measurement of periodontal pocket depth (PPD).

Results and discussion. According to our algorithm, the treatment of patients with generalized periodontitis was complex and phased. We have improved the stages of the guided tissue regeneration method in the treatment of patients with generalized periodontitis. The improvement consists in the development of new ways of fixating barrier membranes, adapted to the height of the cellular process or the cellular part of the jaws.

Conclusions. The proposed method of fixation of barrier membranes is appropriate in the treatment of patients with generalized periodontitis by the guided tissue regeneration method. A clinical trial of the fixation method established an increase in the effectiveness of the treatment of patients with generalized periodontitis by the guided tissue regeneration method. Positive results were achieved in clinical situations where traditional methods were ineffective. Improvement of methods of fixation of barrier material, their combination with modern osteoplastic materials, the latest methods of scaling and modification of exposed surfaces of tooth roots, the use of biologically active materials contributed to increasing the effectiveness of treatment of patients with generalized periodontitis by the guided tissue regeneration method.

Keywords: periodontitis, guided tissue regeneration, barrier membranes.

Вступ

Робота присвячена питанню хірургічного лікування генералізованого пародонтиту методом спрямованої тканинної регенерації, при якому показане застосування бар'єрних

мембран. Вказаний метод лікування є сучасним, поширеним і перспективним, а тому є сенс у вдосконаленні його етапів. Відомі методи фіксації передбачають прикріплення мембрани за допомогою пінів та шовного матеріалу до оточуючих тканин. Такі методи є об'ємними,

складними у виконанні та неергономічними, що, у свою чергу, збільшує час виконання операції, провокує додатковий стрес пацієнта та втому оперуючого хірурга [1, 5]. Це насамперед пов'язано з технічними труднощами, що виникають при моделюванні і фіксації бар'єрних мембран навколо зубів під час закриття пристінкових та фуркаційних дефектів, і тривалістю самого оперативного втручання [4].

Мета — оцінити ефективність розробленого способу фіксації бар'єрних мембран, які використовуються при лікуванні хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації.

Матеріали та методи

На базі щелепно-лицевого відділення ОКЛ м. Івано-Франківська обстежено 60 хворих на генералізований пародонтит віком від 29 до 50 років, 25 (41,6%) чоловіків та 35 (58,3%) жінок. Для оцінки стану пародонта та встановлення діагнозу використовували класифікацію захворювань пародонта за М.Ф. Данилевським (1994). Із 60 пацієнтів у 28 (46,6%) діагностовано II ступінь важкості генералізованого пародонтиту, а в 32 (53,3%) — III ступінь важкості генералізованого пародонтиту.

Критерієм включення хворих у дослідження були наявність генералізованого пародонтиту II-III ступеня важкості, яким у комплексному лікуванні показане хірургічне лікування методом спрямованої тканинної регенерації, індивідуальна згода пацієнта.

Для оцінки ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації використовували методики дослідження: вимірювання глибини пародонтальних кишень (PPD), визначення величини клінічного рівня фіксації

ясен, вимірювання індексу кровоточивості (Свракова), гігієнічного індексу (Сілнес-Лое), індексу рухомості зубів (за Мюллером). Проводили ехоостеометрію, панорамну та прицільну рентгенографію. Здійснювали хронометрію етапу фіксації бар'єрного матеріалу і реєстрували в секундах.

Обстеження хворих проводилося до лікування та у віддалені терміни після лікування — через 6, 12 та 24 місяці (табл.). Усім хворим було проведено хірургічне лікування генералізованого пародонтиту із застосуванням бар'єрних мембран. Залежно від способу фіксації бар'єрного матеріалу хворі були розділені на 2 групи, рандомізовані за віком, статтю й тривалістю захворювання. До першої, контрольної групи належали пацієнти, у котрих при лікуванні методом спрямованої тканинної регенерації використовували відомий спосіб фіксації мембрани шовним матеріалом до оточуючих тканин. До другої, дослідної групи належали хворі на генералізований пародонтит, яких лікували методом спрямованої тканинної регенерації з формуванням у мембрані «манжетного» отвору для фіксації на зуби, що стоять поодинокі.

Результати та їх обговорення

Згідно з розробленим нами алгоритмом, лікування хворих на генералізований пародонтит було комплексним і поетапним. Етапи лікування: початковий: а) навчання правилам гігієни порожнини рота; б) професійна гігієна порожнини рота; в) усунення місцевих факторів, шинування рухомих зубів; г) функціональне вибіркоче пришліфування; д) у разі потреби — місцева протизапальна терапія; е) кюретаж патологічних зубо-ясенних кишень і корекція м'яких тканин присінка порожнини рота; основний:

Таблиця

Порівняльна характеристика клінічних показників хворих на генералізований пародонтит до лікування та через 6, 12 і 24 місяці після лікування

Методи дослідження	Терміни	I група (контрольна)			II група (дослідна)				
		до лікування	6 міс.	12 міс.	24 міс.	до лікування	6 міс.	12 міс.	24 міс.
КРПЯ		9±	6±	7±	8±	8±	5±	5±	7±
ВГК (PPD)		6,6±	5,8±	6,2±	6,5±	6,4±	5,2±	5,8±	6,0±
ІК		2,2±	2,0±	1,7±	1,7±	2,1±	1,7±	1,7±	1,6±
ГІ		1,9±	1,8±	2,1±	2,1±	1,8±	1,8±	2,0±	2,0±
ІР		2,0±	1,8±	2,0±	2,1±	1,9±	1,6±	1,7±	2,0±

клаптева операція із застосуванням бар'єрних мембран; додатковий: підтримувальна терапія; професійна гігієна; протизапальна терапія; функціональне вибіркове пришліфування.

Нами удосконалено етапи методу спрямованої тканинної регенерації при лікуванні хворих на генералізований пародонтит. Удосконалення полягає в розробці нових способів фіксації бар'єрних мембран, адаптованих до висоти коміркового відростка чи коміркової частини щелеп.

Рентгенологічне дослідження проводилося до і через 12 міс. після лікування. При рентгенологічному дослідженні контрольної групи хворих виявляли генералізоване ураження кісткової тканини коміркових відростків щелеп із нечіткими межами. Втрата кістки перевищувала 1/3-1/2 висоти комірок. Через 12 місяців аналіз рентгенограм показав нерівномірне наростання процесу деструкції в контрольній групі, де фіксація мембрани не забезпечила достатнього бар'єрного ефекту. Клінічний стан пародонта і рентгенологічної картини збігався в 50% випадків. Порівнюючи наведені в таблиці дані двох дослідних груп із контрольною, можна встановити, що лікування хворих на генералізований пародонтит із використанням нового способу фіксації мембран є ефективнішим. Запропонований спосіб фіксації дав позитивний результат у тих випадках, коли використання стандартних способів було недоцільним. За даними ехоостеометрії встановлено:

1. До лікування: у контрольній групі: нижньої щелепи — 19,4± мксек, верхньої щелепи — 19,2± мксек; у дослідній групі: нижньої щелепи — 19,3± мксек, верхньої щелепи — 19,0± мксек.

2. Через 12 міс. після лікування: у контрольній групі: нижньої щелепи — 17,2± мксек,

верхньої щелепи — 17,1± мксек; у дослідній групі: нижньої щелепи — 16,4± мксек, верхньої щелепи — 16,2± мксек.

Результати рентгенографії та остеометрії доводять, що метод спрямованої тканинної регенерації із застосуванням запропонованого способу фіксації мембран забезпечує тривалу клінічну ремісію, зменшує ймовірність прогресування захворювання.

Тривалість етапу фіксації бар'єрного матеріалу: 54± сек — для контрольної групи, та 28± сек — для дослідної. Це свідчить про зручність та ергономічність запропонованого способу.

Висновки

1. Запропонований спосіб фіксації бар'єрних мембран є доцільним при лікуванні хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації.
2. Клінічне випробування способу фіксації встановило підвищення ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації. Досягнуто позитивних результатів у клінічних ситуаціях, де традиційні способи були неефективними.
3. Удосконалення способів фіксації бар'єрного матеріалу, поєднання їх із сучасними остеопластичними матеріалами, новітніми способами скелерування й модифікації оголених поверхонь коренів зубів, застосуванням біологічно активних матеріалів сприяло підвищенню ефективності лікування хворих на генералізований пародонтит методом спрямованої тканинної регенерації.

Список використаної літератури

1. Пюрик ВП, Слюсаренко НЯ, Проць ГБ, Когут ВЛ. Розробка нових способів фіксації бар'єрних мембран при лікуванні хворих на генералізований пародонтит методом направленої тканинної регенерації. Галицький лікарський вісник. 2013;20(1):73-76.
2. Пантус АВ, Рожко ММ, Ковальчук НЄ, Ярмошук ІР, Грекуляк ВВ. Ефективність застосування волокнистого матриксу в ході направленої кісткової регенерації пародонтальних внутрішньокісткових дефектів щелеп. Вісник проблем біології і медицини. 2019;2(1):320-324.
3. Goncharuk-Khomyn M, Andrii K. Evaluation of Peri-Implant Bone Reduction Levels from Super imposition Perspective: Pilot Study among Ukrainian Implantology Practice. Pesquisa Brasileira em Odontopediatria e Clínica Integrada. 2018;18(1):38-56.
4. Srivastava N, Nayak PA, Rana S. Point of Care-A Novel Approach to Periodontal Diagnosis-A Review. Journal of clinical and diagnostic research: JCDR. 2017;11(8):122-6.
5. Маланчук В.О. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія / ВО Маланчук. К.: ЛОГОС, 2011:484.

Для цитування: Рожко ММ, Пюрик ВП, Деркач ЛЗ. Нові підходи до фіксації бар'єрних мембран для підвищення ефективності хірургічного лікування хворих на генералізований пародонтит.

Терапевтика / імені професора М.М. Бережицького. 2023;3(1):11-15. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.11

Адреса для листування: Деркач Лілія Зіновіївна, liliyaderkach1111@

gmail.com; Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька, 2, Івано-Франківськ, 76018, Україна.

Відомості про авторів: Рожко Микола Михайлович, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. наук, професор кафедри стоматології ПО ІФНМУ. ORCID: 0000-0003-0675-1270. Пюрик Василь Петрович, д-р мед. наук, завідувач, професор кафедри хірургічної стоматології ІФНМУ. ORCID: 0000-0001-6452-4311. Деркач Лілія Зіновіївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри хірургічної стоматології ІФНМУ. ORCID: 0009-0003-6107-0512.

Особистий внесок: Рожко М.М. — концепція роботи та дизайн, остаточне затвердження статті; Пюрик В.П. — аналіз проблеми, критичний огляд; Деркач Л.З. — проведення досліджень, аналіз результатів, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 30.01.2023 року; прийнято до друку 11.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Rozhko MM, Piuryk VP, Derkach LZ. New approaches to fixation of barrier membranes for increasing the effectiveness of surgical treatment of patients with generalized periodontitis. *Terapevtyka / of professor M.M. Bereznytsky.* 2023;3(1):11-15. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.11.

Correspondence address: Derkach Liliia Zinoviivna, liliyaderkach1111@gmail.com; Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska Str., 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine.

Information about the authors: Rozhko Mykola Mykhailovych, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Dentistry of Postgraduate Education of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0003-0675-1270. Piuryk Vasyl Petrovych, Doctor of Medical Sciences, Head and Professor of the Department of Surgical Dentistry of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0001-6452-4311. Derkach Liliia Zinoviivna, PhD (Med), Associate Professor of the Department of Surgical Dentistry of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0009-0003-6107-0512.

Personal contribution: Rozhko MM — concept of work and design, final approval of the article; Piuryk VP — analysis of the problem, critical examination; Derkach LZ — researches, analysis of results, writing an article.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

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

Article: received 30.01.2023; accepted 11.02.2023; published 31.03.2023.

ЗАСТОСУВАННЯ ШКАЛИ Р. МЕЛЗАКА В ХІРУРГІЧНІЙ СТОМАТОЛОГІЇ ПРИ ВИКОРИСТАННІ МЕТОДИКИ САМООЦІНКИ БОЛЮ

М.М. Рожко, С.В. Косенко, О.Б. Гайошко

Кафедра стоматології ПО, кафедра хірургічної стоматології ІФНМУ, Україна

Резюме. Об'єктивізація болю — одна з важко вирішуваних проблем у клінічній практиці лікарів різних спеціальностей. Робота базується на застосуванні шкали та анкети для кількісної оцінки болю в хірургічній стоматології й визначення якісної характеристики болю за допомогою шкали Рональда Мелзака. Використання спеціальних анкет для оцінки болю дозволяє швидко отримати комплексну інформацію про больові відчуття пацієнта, забезпечити цілеспрямований та структурований діалог між пацієнтом і лікарем, призначити доцільне лікування, співставляти результати.

Мета. Визначити якісну характеристику болю за допомогою шкали Рональда Мелзака.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням перебувало 160 пацієнтів. Оскільки операція видалення зубів у чоловіків та жінок проводиться впродовж всього життя, ми відібрали хворих дорослого віку (від 18 до 75 років), із них 100 чоловіків і 60 жінок. В основу роботи покладені результати лікування пацієнтів, яким була проведена операція видалення зуба в період із 2019 по 2022 рік. Пацієнти були проліковані на базі центру стоматології ІФНМУ.

Результати та обговорення. За результатами дослідження найбільш значуще зниження, що використовувалося для опису болю за шкалою Р. Мелзака, спостерігалось в другій групі пацієнтів. Знеболювальний ефект пектинових речовин ми пояснюємо високою естерифікацією пектинів (здатністю утворювати гелі), а також їх гідрофільністю, що зменшує тиск на нервові закінчення. Виходячи з отриманих результатів, можна було констатувати, що використання пектинових речовин при операції видалення зуба значно зменшує біль, а тому частково нівелюється потреба у використанні знеболювальних препаратів. Шкала болю важлива для будь-якого пацієнта, а особливо для тих, хто має проблеми в комунікації і не може чітко охарактеризувати свої больові відчуття. Лікарю, крім оцінки болю за шкалою, важливо знати і інші параметри. До прикладу — хронометраж: яким чином сприймав біль пацієнт протягом дня; як змінювався рівень болю протягом тижня або місяця [1].

Висновки: 1. Використання шкали Р. Мелзака під час довготривалого спостереження за хворим здатне допомогти лікарю в оцінці напрямку адекватного та ефективного терапевтичного лікування, коригувати хірургічні дії й призначення. 2. Використання спеціальних анкет для оцінки болю дозволяє лікарю швидко отримати комплексну інформацію про больові відчуття пацієнта і забезпечити цілеспрямований та структурований діалог.



УДК: 547.458.88+616.314-089+616-071.4

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.16

© М.М. Рожко, С.В. Косенко, О.Б. Гайошко

3. Застосування пектинових речовин при операції видалення зуба значно зменшує біль, нівелюючи потребу у використанні знеболювальних препаратів.

Ключові слова: оцінка болю, шкала болю, опитувальник болю, пектин.

Use of R. Melzak's pain scale in surgical dentistry in the method of self-assessment of pain

M.M. Rozhko, S.V. Kosenko, O.B. Haioshko

Department of Dentistry of Postgraduate Education, Department of Surgical Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Abstract. Objectification of pain is one of the difficult-to-solve problems in the clinical practice of doctors of various specialties. The work is based on the use of scales and questionnaires for quantitative assessment of pain in surgical dentistry and determination of the qualitative characteristics of pain using Ronald Melzack's scale. The use of special questionnaires for pain assessment allows for quickly obtaining comprehensive information about the patient's pain sensations, providing a purposeful and structured dialogue between the patient and the doctor, prescribing appropriate treatment, and comparing results.

Goal. To determine the qualitative characteristic of pain using Ronald Melzack's scale.

Materials and methods. Our study involved 160 patients. Since tooth extraction surgery is performed throughout a person's life, we selected adult patients (ages 18 to 75), including 100 men and 60 women. The study was based on the results of treatment of patients who underwent tooth extraction surgery between 2019 and 2022. Patients were treated at the dentistry center of Ivano-Frankivsk National Medical University.

Results and discussion. According to the results of the study, the most significant decrease in pain, as measured by the R. Melzack pain scale, was observed in the second group of patients. We explain the analgesic effect of pectin substances by their high etherification (ability to form gels) and hydrophilicity, which reduces pressure on nerve endings. Based on the results obtained, it can be stated that the use of pectin substances during tooth extraction surgery significantly reduces pain and thus partially eliminates the need for analgesics. The pain scale is important for any patient, especially for those who have communication problems and cannot clearly describe their pain sensations. In addition to assessing pain on the scale, it is important for the doctor to know other parameters, such as chronometry: how the patient perceived pain during the day; how the level of pain changed over the course of a week or month.

Conclusions. 1. The use of the R. Melzack scale during long-term observation of patients can help the doctor assess the direction of adequate and effective therapeutic treatment, adjust surgical actions and appointments. 2. The use of special questionnaires to assess pain allows the doctor to quickly obtain comprehensive information about the patient's pain sensations and provide targeted and structured dialogue. 3. The use of pectin substances during tooth extraction surgery significantly reduces pain, eliminating the need for analgesics.

Keywords: assessment of pain, pain scale, pain questionnaires, pectin.

Вступ

Судження про інтенсивність болю — важливий показник на всіх етапах лікування пацієнтів. Дослідження болю є складним комплексом проблем. На сьогодні для аналізу больових відчуттів запропоновані різноманітні опитувальники, шкали, таблиці. Деякі з них є досить спрощеними, а інші, навпаки, занадто громіздкі, що суттєво ускладнює їх використання в

повсякденній клінічній практиці. Біль — це завжди неприємне відчуття. Але його інтенсивність може бути різною: вона залежить від того, як розвивається хвороба і який больовий поріг має пацієнт [1].

Найбільш надійними у світовій практиці інструментами оцінки якійсї кількісної характеристики болю вважаються шкали, опитувальники, що заповнюються самими пацієнтами.

З їх допомогою пацієнт може не тільки описати свій біль на даний момент, але й сказати, що змінилося з призначенням лікування.

Мета. Визначити якісну характеристику болю за допомогою шкали Рональда Мелзака.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням перебувало 160 пацієнтів. Оскільки операція видалення зубів у чоловіків та жінок проводиться впродовж всього життя, ми відібрали пацієнтів дорослого віку (від 18 до 75 років), із них 100 чоловіків і 60 жінок (табл.).

В основу роботи покладені результати лікування пацієнтів, яким була проведена операція видалення зуба. Пацієнти лікувалися на базі центру стоматології ІФНМУ.

На підставі спектра лабораторних та комплексних клінічних досліджень вивчали й порівнювали ефективність дії класичних методик згідно з протоколом лікування та розробленими нами медикаментозними схемами лікування. Пацієнти основної групи і групи порівняння були ідентичними за віком, статтю, патологією, проведеною терапією. Загальний стан організму хворих, стан інших органів і систем оцінювали на підставі зібраного анамнезу, клінічних, лабораторних, інструментальних досліджень і медичної документації.

Критеріями включення в дослідження були пацієнти, які потребували проведення операції видалення зуба. Показання для видалення визначали, враховуючи рекомендації фахівців.

Ургентне видалення зуба проводили при агресії запального процесу в періодонті та його підсиленні, незважаючи на раніше проведене терапевтичне лікування. Тобто в разі розвитку гострого гнійного або загострення хронічного запалення в періодонті, яке є джерелом запалення в кістці, синуситу, навколощелепного запального інфільтрату, абсцесів, флегмон, лімфаденітів. Плановому видаленню підлягали зуби мудрості при ускладненні їхнього прорізування, через дефіцит місця в щелепі. Видаляли також зуби при нагноєнні радикулярних кіст, у випадках неможливості їхнього збереження. Планово видаляли зуби [2] при хронічному гранулюючому або гранулематозному періодонтиті, які в результаті неефективного консервативного лікування залишалися в організмі джерелом хронічної інфекції і не піддавалися іншим методам хірургічного лікування — резекції верхівки кореня зуба, коронарно — радикулярній сепарації, реплантації, гемісекції, ампутації кореня зуба [3]. Планово видаляли зуби з ускладненнями, які пов'язані з ендодонтичним лікуванням (перфорація кореня зуба, поломка інструмента у важкодоступних місцях кореневого каналу, який не можна було пройти із застосуванням електронного мікроскопа), при руйнуванні значної частини коронки зуба, неможливості його медикаментозного лікування та використання для ортопедичного лікування. Видаляли неправильно розташовані в зубному ряді поодинокі зуби, які викликали посттравматичні ерозії й виразки; конвергентні, дивергентні і позакомплектні зуби, які заважали виготовленню зубного протеза; поодинокі зуби, що не сприяли стабілізації знімного протеза. Здорові зуби видаляли за потреби усунення аномалій прикусу за ортодонтичними показаннями [4].

Критеріями виключення пацієнтів слугували: наявність виражених захворювань серцево-судинної системи (стенокардія ФК III-IV, постінфарктний кардіосклероз із недостатністю кровообігу III ступеня, порушення ритму серця); хронічних захворювань легень (у стадії загострення, з дихальною недостатністю); захворювань нервової системи (порушення мозкового кровообігу, епілептичні напади в анамнезі); ендокринних захворювань (цукровий діабет 1-го типу і в стадії декомпенсації, тиреотоксикоз, феохромоцитоз); захворювань системи крові і гемостазу; гострих інфекційних захворювань; онкологічних захворювань; пацієнти з алергічними реакціями на лікарські препарати; особи, що зловживають алкоголем, із медикаментозною чи наркотичною залежністю. Такі хворі скеровувалися на стаціонарне лікування [5].

Таблиця

Результати розподілу пацієнтів за віком та статтю, яким була проведена операція видалення зуба

Вік пацієнтів	Групи і кількість хворих					
	I група (контрольна) 20 осіб		II група спостереження 70 пацієнтів		III група спостереження 70 пацієнтів	
	Планове видалення 36 пацієнтів	Ургентне видалення 34 пацієнти	Планове видалення 36 пацієнтів	Ургентне видалення 34 пацієнти	ч	ж
	ч	ж	ч	ж	ч	ж
18-25 років	5	8	6	3	5	4
25-40 років	2	3	10	8	11	8
40-55 років	1	1	12	9	11	10
55-75 років	-	-	12	10	11	10
Разом	8	12	40	30	38	32
	20		70		70	

Залежно від лікування всі пацієнти були розділені на три групи, рандомізовані за віком, статтю та тривалістю захворювання. Першу (контрольну) групу становили клінічно здорові з інтактними зубними рядами і пародонтом — 20 осіб. Другу групу спостереження становили пацієнти (70 осіб), яким проводили операцію видалення зуба, їх поділено на дві підгрупи: 1) пацієнти з плановим видаленням зубів (36 осіб), які до оперативного втручання використовували гігієнічно-профілактичний засіб «Пектодент» для чищення зубів протягом 7 днів до операції видалення зубів, а також вживали всередину пектин протягом 7 днів до видалення зубів і полоскали ротову порожнину 1% розчином пектину протягом 7 днів, а після оперативного втручання — застосовували пектиновмісну пов'язку, гігієнічно-профілактичний засіб «Пектодент» для чищення зубів протягом 7 днів після операції видалення зубів, вживали пектин всередину протягом 7 днів після видалення зубів. Третю групу пацієнтів спостереження (70 осіб) було поділено на дві підгрупи: 1) пацієнти з плановим видаленням зубів (34 особи), яким проводилося традиційне видалення зубів із використанням у доопераційному періоді полоскання ротової порожнини розчином фурациліну 1:5 000 та професійна гігієна і санпросвітницька робота; 2) пацієнти з ургентним видаленням зубів (36 осіб), яким застосовувалося традиційне видалення зубів із використанням полоскання ротової порожнини розчином фурациліну 1:5 000 до оперативного втручання [6].

Доцільність використання пектинових речовин при операції видалення зубів ми вивчали згідно із суб'єктивними результатами самооцінки болю за Р. Мелзаком. Візуальна аналогова шкала оцінювання болю Р. Мелзака — це та шкала, якою найчастіше користуються лікарі. Вона являє собою можливість оцінити інтенсивність болю — без будь-яких підказок [7, 8].

Візуальна аналогова шкала представлена у вигляді лінії довжиною 10 см, намальованої на чистому аркуші паперу — без клітинок. 0 см — це «болю немає», найправіша точка (10 см) — «біль найнестерпніший». Лінія може

бути як горизонтальною, так і вертикальною. Пацієнт повинен поставити крапку там, де, як він відчуває, розташовується його біль. Лікар бере лінійку і дивиться, на якій позначці знаходиться точка пацієнта:

- 0-1 см — біль вкрай слабкий;
- від 2 до 4 см — слабкий;
- від 4 до 6 см — помірний;
- від 6 до 8 см — дуже сильний;
- 8-10 балів — нестерпний.

Для того, щоб зорієнтувати пацієнта, лікар може повісити у своєму кабінеті шкалу з Емотіконками (смайликами), відповідними її поділів, від щасливої усмішки при 0 до особи, що ридає, при 10 (рис. 1).

Шкала болю може здатися дуже простою, але, за словами Стівена Коена, професора відділення болю в Школі медицини імені Джона Хопкінса (Балтімор, США), вона заснована на досить глибоких дослідженнях [9].

Рисунок 1

Візуально-аналогова шкала оцінювання болю

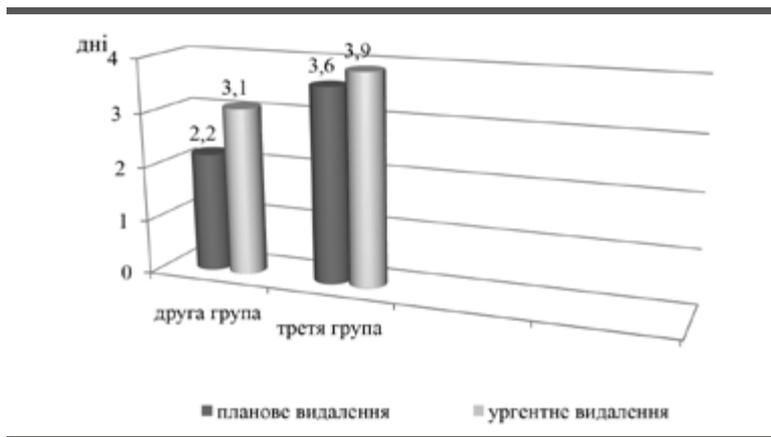


Результати та обговорення

Больовий синдром, котрий виникає після операції видалення зуба, зумовлений як самою травмою під час видалення зуба, так і наявністю запальних явищ, що супроводжують патологічний процес у зубі та навколишніх тканинах. Його тривалість багато в чому залежить від техніки і складності проведення оперативного втручання, наявності кров'яного згустку в комірці після операції видалення зуба та швидкості усунення запальних реакцій лікарськими засобами. Критерієм оцінки доцільності використання пектинових речовин були терміни зникнення болю та визначення його інтенсивності в часі. Цей суб'єктивний показник надає достатню оціночну інформацію. Кількісні характеристики больового синдрому у хворих після операції видалення зуба відображені діаграмою (рис. 2).

Рисунок 2

Кількісні характеристики больового синдрому в пацієнтів після операції видалення зуба



Терміни зникнення болю за часом у ділянці видаленого зуба в пацієнтів досліджуваних груп різнилися. Так, у пацієнтів другої групи при плановому видаленні зубів експозиція тривалості болю була $(2,2 \pm 0,8)$ дня. При ургентному видаленні цієї самої групи — $(3,1 \pm 0,4)$ дня. У пацієнтів третьої групи при плановому видаленні біль зникав на $(3,6 \pm 0,6)$ день, а при ургентному видаленні — на $(3,9 \pm 0,2)$ день.

У другій групі при плановому видаленні зубів показник рівня самооцінки болю на наступний день після видалення становив за шкалою Р. Мелзака $(6,2 \pm 0,5)$ бала. У динаміці спостережень його зниження відбувалося на третю добу до 1,5 бала. При ургентному видаленні зубів у пацієнтів цієї самої групи показник рівня самооцінки болю на наступний день після видалення становив за шкалою Р. Мелзака $(8,5 \pm 0,2)$ бала і знижувався до 3,5 бала на третю добу. У пацієнтів третьої групи при плановому видаленні зниження за шкалою відбувалося від

$(9,2 \pm 0,4)$ бала (наступний день після видалення) до 4,6 бала (на третю добу). При ургентному видаленні в пацієнтів цієї самої групи інтенсивність болю падала від $(9,5 \pm 0,9)$ до $6,5 \pm 0,4$ бала при аналогічному терміні спостереження. Найбільш значуще зниження, що використовувалося для опису болю за шкалою Р. Мелзака, спостерігалось в другій групі. Знеболювальний ефект пектинових речовин ми пояснюємо високою етерифікацією пектинів (здатністю утворювати гелі), а також їх гідрофільністю, що зменшує тиск на нервові закінчення. Виходячи з отриманих результатів, можна констатувати, що використання пектинових речовин при операції видалення зуба значно зменшує біль, а тому частково нівелюється потреба у використанні знеболювальних препаратів.

Висновки

1. Використання шкали Р. Мерзака під час довготривалого спостереження за хворим здатне допомогти лікарю в оцінці напрямку адекватного та ефективного терапевтичного лікування, коригувати хірургічні дії та призначення.
2. Використання спеціальних анкет для оцінки болю дозволяє лікарю швидко отримати комплексну інформацію про больові відчуття пацієнта і забезпечити цілеспрямований та структурований діалог.
3. Застосування пектинових речовин при операції видалення зуба значно зменшує біль, нівелюючи потребу у використанні знеболювальних препаратів.

Список використаної літератури

1. Сапон НА. Нейропсихологічні критерії оцінки невропатичного больового синдрому. Український нейрохірургічний журнал. 2005;1:34-40.
2. Маланчук ВО. Хірургічна стоматологія. У двох томах. 2011;1:140-142.
3. Гайошко ОБ. Експериментальні дослідження здатності фармакопейних формуютьуючих засобів до вивільнення активних діючих речовин при роботі стоматологічної пов'язки. Галицький лікарський вісник. 2016;23(1):18-20.
4. Косенко СВ, Гаврилів ГМ, Костишин ЗТ, Гайошко ОБ. Інноваційні технології в хірургічній стоматології як складова гарантійних зобов'язань. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю «Інноваційні технології в сучасній стоматології», IV стоматологічний форум «Медвін: Стоматологія 2015» і 30-річчя кафедри дитячої стоматології ІФНМУ». Івано-Франківськ, 19-21 березня 2015:121-124.
5. Рожко ММ, Гайошко ОБ. Спосіб планіметрії ранової поверхні за допомогою методу Попової, з використанням комп'ютерної програми IpSguar. Свідчення на раціоналізаторську пропозицію № 12/2760 від 20.12.2016 р.
6. Чекман ІС, Загородний МІ. Нові медичні технології. Галицький лікарський вісник. 2011;18(2):159-162.
7. Breivik H, Borchgrevink C, Allen SM et al. Assessment of pain / Br J Anaesth. 2008;101(1):17-24.
8. Melzack R. Pain and stress: A new perspective. (In Gatchel RJ, Turk DC Psychosocial factors in pain: Critical perspectives). New York: Guilford Press. 1999:89-106.
9. Kutsyk RV, Kosenko SV, Haioshko OB. Pilot research of antimicrobial characteristics of pectin-containing compositions for healing wounds after teeth extraction. The Pharma Innovation Journal. 2016;5(5):70-75.

Для цитування: Рожко ММ, Косенко СВ, Гайошко ОБ. Застосування шкали Р. Мелзака в хірургічній стоматології при використанні методики самооцінки болю. *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького*. 2023;3(1):16-21. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.16.

Адреса для листування: Гайошко Олена Богданівна, lenabog76@gmail.com; Івано-Франківський національний медичний університет, вул. Галицька, 2, Івано-Франківськ, 76018, Україна.

Відомості про авторів: Рожко Микола Михайлович, член-кореспондент НАМН України, д-р мед. наук, професор кафедри стоматології ПО ІФНМУ. ORCID: 0000-0002-6876-2533; Косенко Світлана Валентинівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри стоматології ПО ІФНМУ. ORCID: 0009-0002-8444-2465; Гайошко Олена Богданівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри хірургічної стоматології ІФНМУ. ORCID: 0000-0002-5357-2358.

Особистий внесок: Гайошко О.Б. — проведення досліджень, аналіз результатів, написання статті; Рожко М.М. — концепція роботи та дизайн, остаточне затвердження статті; Косенко С.В. — аналіз проблеми, критичний огляд.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 09.03.2023 року; прийнято до друку 15.03.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Rozhko MM, Kosenko SV, Haioshko OB. Use of R. Melzak's

pain scale in surgical dentistry in the method of self-assessment of pain. *Terapevtyka / of professor M.M. Berezhnysky*. 2023;3(1):16-21. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.16.

Correspondence address:

Haioshko O.B., e-mail: lenabog76@gmail.com; Ivano-Frankivsk National Medical University, Halytska Str., 2, Ivano-Frankivsk, 76018, Ukraine.

Information about the authors: Rozhko Mykola Mykhailovych, Corresponding Member of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Dentistry of Postgraduate Education of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0002-6876-2533. Kosenko Svitlana Valentynivna, PhD (Med), Associate Professor of the Department of Dentistry of Postgraduate Education of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0009-0002-8444-2465. Haioshko Olena Bogdanivna, PhD (Med), Associate Professor of the Department of Surgical Dentistry of Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0002-5357-2358.

Personal contribution: Rozhko MM — concept of work and design, final approval of the article; Kosenko SV — analysis of the problem, critical examination; Haioshko OB — researches, analysis of results, writing an article.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

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

Article: received 09.03.2023; accepted 15.03.2023; published 31.03.2023.

НЕГОСПІТАЛЬНА ПНЕВМОНІЯ ТЯЖКОГО ПЕРЕБІГУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ, УЧАСНИКІВ БОЙОВИХ ДІЙ

С.А. Бичкова

Українська військово-медична академія, м. Київ

Резюме. У статті наведено основні клінічні прояви, частота ускладнень, сезонний розподіл негоспітальної пневмонії тяжкого перебігу в різних категорій військовослужбовців, учасників бойових дій.

Мета роботи — визначення особливостей клініки, діагностики та лікування негоспітальної пневмонії тяжкого перебігу у військовослужбовців, учасників бойових дій.

Матеріал і методи. Було обстежено 75 військовослужбовців, хворих на НП тяжкого перебігу, чоловічої статі, які перебували на обстеженні та стаціонарному лікуванні в клініці пульмонології НВМКЦ «ГВКГ» МО України.

Хворі були розподілені на дві групи: 1-шу групу становили 32 військовослужбовці-офіцери, середній вік пацієнтів даної групи становив $41,4 \pm 4,2$ року; до 2-ї групи увійшли 43 військовослужбовці за мобілізацією, середній вік яких становив $43,5 \pm 2,9$ року. Усім хворим проводилось рентгенологічне дослідження органів грудної клітки в прямій та боковій проєкціях і загальноклінічні методи обстеження.

Результати та обговорення. Середній вік хворих в обох групах не мав вірогідних відмінностей, індекс маси тіла (ІМТ) також не мав достовірних відмінностей між собою та відповідав показникам норми. В обох групах хворих був виявлений високий відсоток курців із тривалим стажем куріння й високим індексом куріння. Серед супутніх захворювань у пацієнтів 2-ї групи були виявлені гострі синусити — 13,9%, а у хворих 1-ї групи — у 56,3% — гіпертонічна хвороба I та II ст. Встановлено, що відсоток осіб, які приймали антибактеріальні препарати впродовж останніх трьох місяців, в усіх групах пацієнтів був низьким і спричинений лікуванням гострих синуситів у більшості випадків. 28,1% військовослужбовців-офіцерів та 67,4% військовослужбовців за мобілізацією були госпіталізовані впродовж 1-2-ї доби від моменту захворювання. У результаті проведених досліджень встановлено залежність тяжкості перебігу НП від сезону року, максимальний рівень госпіталізації хворих на ТНП спостерігається взимку та навесні (березень). Слід зауважити, що ускладненнями, які зумовили тяжкий перебіг НП у 1-й групі хворих, переважно були: ексудативний плеврит — 46,9%, реактивний гепатит — 18,7% та інфекційний міокардит — 15,6%. Водночас у 2-й групі хворих було виявлено більший відсоток пацієнтів із ІТШ — 39,6%, ГРДС — 16,3% та ексудативним плевритом — 32,6%. В обох групах хворих було виявлено високий відсоток пацієнтів із деструктивними пневмоніями та абсцесами легень. Звертає увагу той факт, що в обох групах пацієнтів спостерігалось поєднання ускладнень в одного і того самого хворого.

Висновки. Встановлено, що переважна кількість випадків (82,8%) негоспітальної пневмонії тяжкого перебігу спостерігається в зимово-весняний період. Переважна більшість



УДК: 616-06:616-035

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.22

© С.А. Бичкова

військовослужбовців за мобілізацією (67,4%) госпіталізуються впродовж 1-2-ї доби від початку захворювання. Встановлено високий відсоток легеневих ускладнень (деструктивна пневмонія, абсцес легень, ексудативний плеврит) в обох групах хворих, а також інфекційно-токсичного шоку (51,7%) та інфекційного міокардиту (39,6%) у військовослужбовців за мобілізацією, тоді як у військовослужбовців-офіцерів переважав ексудативний плеврит — 46,9% і токсичний гепатит — 18,7%.

Ключові слова: негоспітальна пневмонія, тяжкий перебіг, ускладнення, клінічні симптоми, антибактеріальна терапія, військовослужбовці.

Community acquired pneumonia of severe course in military personnel, participants in hostilities

S.A. Bychkova

Ukrainian Military Medical Academy, Kyiv

Abstract. The article presents the main clinical manifestations, the frequency of complications, and the seasonal distribution of non-hospital pneumonia of a severe course in various categories of military personnel, participants in hostilities.

The purpose of the work is to determine the characteristics of the clinic, diagnosis and treatment of non-hospital pneumonia of a severe course in military personnel, participants in hostilities.

Material and methods. 75 military servicemen with severe CAP, male, who were undergoing examination and inpatient treatment at the pulmonology clinic of the National Military Medical Center «ММН» of the Ministry of Defense of Ukraine, were examined. The patients were divided into two groups: group 1 consisted of 32 military servicemen — officers, the average age of the patients in this group was 41.4±4.2 years; The 2nd group consisted of 43 servicemen on mobilization, whose average age was 43.5±2.9 years. All patients underwent X-ray examination of chest organs in direct and lateral projections and general clinical examination methods.

Results and discussion. The average age of patients in both groups had no significant differences, the body mass index (BMI) also had no significant differences between them and corresponded to normal values. A high percentage of smokers with a long history of smoking and a high smoking index were found in both groups of patients. Among the accompanying diseases, acute sinusitis were found in patients of group 2 — 13.9%, and in patients of group 1 — 56.3% — hypertensive disease of stage I and II. It was found that the percentage of people who took antibacterial drugs during the last three months in all patient groups was low and was caused by the treatment of acute sinusitis in most cases. 28.1% of servicemen of officers and 67.4% of servicemen on mobilization were hospitalized within 1-2 days from the moment of illness. As a result of the conducted studies, the dependence of the severity of the course of CAP on the season of the year was established, the maximum level of hospitalization of patients with CAP is observed in winter and spring (March). It should be noted that the complications that caused the severe course of NP in 1 group of patients were mainly: exudative pleurisy (46.9%), reactive hepatitis — 18.7% and infectious myocarditis — 15.6%. At the same time, a higher percentage of patients with ITS (39.6%), ARDS — 16.3%, and exudative pleurisy — 32.6% were found in the 2nd group of patients. At the same time, a higher percentage of patients with ITS (39.6%), ARDS — 16.3%, and exudative pleurisy — 32.6% were found in the 2nd group of patients. A high percentage of patients with destructive pneumonia and lung abscesses was found in both groups of patients. The fact that a combination of complications in the same patient was observed in both groups of patients draws attention.

Conclusions. It was established that the majority of cases (82.8%) of non-hospital pneumonia of a severe course are observed in the winter-spring period. The vast majority of servicemen on mobilization (67.4%) are hospitalized within 1-2 days of the onset of the disease. A high percentage of pulmonary complications (destructive pneumonia, lung abscess, exudative pleurisy) was found in both groups of patients, as well as infectious-toxic shock (51.7%) and infectious myocarditis (39.6%) in servicemen on mobilization, while exudative pleurisy — 46.9% and toxic hepatitis — 18.7% prevailed among officers.

Keywords: community-acquired pneumonia, severe course, complications, clinical symptoms, antibacterial therapy, military personnel.

Вступ

Пневмонія і у XXI столітті залишається важливою медико-соціальною проблемою, що зумовлено насамперед її значною поширеністю, високими показниками інвалідизації й смертності, а також суттєвими економічними втратами внаслідок цього захворювання [1].

Захворювання органів дихання у військовослужбовців посідають перші місця в структурі терапевтичної патології на різних етапах медичної допомоги та перше місце при зверненнях по медичну допомогу до мобільних лікарсько-сестринських бригад у зоні бойових дій (із включенням гострих інфекційних захворювань верхніх дихальних шляхів), а також у структурі тих, хто лікувався у військових мобільних госпіталях, і друге місце — у лікувальних закладах, які надають спеціалізовану та високоспеціалізовану медичну допомогу [2, 3]. Важливим є те, що хвороби органів дихання, а саме негоспітальна пневмонія (НП), мають нерідко тяжкий і вкрай тяжкий перебіг, особливо в умовах бойових дій, а близько 10% випадків потребують лікування у відділенні реанімації та інтенсивної терапії [4].

Актуальність НП у військовослужбовців пов'язана не тільки з високою захворюваністю, важким перебігом, розвитком різноманітних ускладнень, а й зі значними втратами боєготовності і боєздатності підрозділів Збройних сил України. Високому рівню захворюваності на НП військовослужбовців, які перебувають у зоні бойових дій, сприяє переохолодження внаслідок тривалого перебування на відкритому повітрі, часто незадовільні санітарно-побутові умови перебування, пізні звернення по медичну допомогу до медичної служби підрозділу внаслідок перших проявів хвороби [3, 4].

Мета роботи — визначення особливостей клініки, діагностики та лікування НП тяжкого перебігу у військовослужбовців, учасників бойових дій.

Матеріал і методи

Було обстежено 75 військовослужбовців, хворих на НП тяжкого перебігу, чоловічої статі, які перебували на обстеженні та стаціонарному лікуванні в клініці пульмонології НВМКЦ «ГВКГ» МО України.

Хворі були розподілені на дві групи: 1-шу групу становили 32 військовослужбовці-офіцери, середній вік пацієнтів даної

групи — $41,4 \pm 4,2$ року; до 2-ї групи увійшли 43 військовослужбовці за мобілізацією, середній вік яких становив $43,5 \pm 2,9$ року.

Критеріями включення в дослідження пацієнтів були: 1) вік 20-60 років; 2) наявність НП тяжкого перебігу; 3) добровільна інформована згода на участь у дослідженні.

Критеріями виключення були: 1) наявність тяжких супутніх захворювань серцево-судинної системи, нирок, цирозу печінки, органічних уражень ЦНС; 2) негоспітальна пневмонія нетяжкого (легкого або середнього ступеня тяжкості) перебігу; 3) клінічні та рентгенологічні ознаки, які потребують проведення диференціальної діагностики із захворюваннями специфічної етіології (туберкульоз, злоякісні новоутворення легень, ТЕЛА, метастатичні ураження легень); 4) відмова від участі в дослідженні на будь-якому етапі виконання роботи.

Діагноз НП встановлювали відповідно до Уніфікованого протоколу надання медичної допомоги дорослим хворим на негоспітальну пневмонію (2016) та Адаптованої клінічної настанови, заснованої на доказах «Негоспітальна пневмонія в дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, антимікробна терапія та профілактика» (2019) [1], за наявності у хворого рентгенологічно підтвердженої вогнищевої інфільтрації легеневої тканини та не менше ніж двох клінічних ознак із нижченаведених: гострий початок захворювання з температурою тіла вище $38\text{ }^{\circ}\text{C}$; кашель із виділенням мокроти; фізикальні ознаки (притуплений або тупий перкуторний звук, ослаблене або жорстке бронхіальне дихання, фокус дзвінких дрібнопухирцевих хрипів та/або крепітації); лейкоцитоз ($>10 \times 10^9/\text{л}$) та/або паличкоядерний зсув ($>10\%$). Ступінь тяжкості перебігу пневмонії встановлювали за наявності «великих» і «малих» критеріїв тяжкого перебігу (IIDSА/АТS, 2007) [1]. «Великі» критерії: виражена дихальна недостатність, що потребує ШВЛ, септичний шок (необхідність введення вазопресорів). «Малі» критерії: частота дихання $\geq 30/\text{хв}$; $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 250$ (наприклад, $\text{SpO}_2 < 90\%$ за даними пульсоксиметрії чи $\text{PaO}_2 < 60$ мм рт. ст. при диханні повітрям), мультилобарна або двобічна інфільтрація, порожнини розпаду, плевральний випіт, швидке прогресування вогнищево-інфільтративних змін у легенях: збільшення розмірів інфільтрації більше ніж на 50% протягом найближчих 2 діб; порушення свідомості; уремія (залишковий азот сечовини ≥ 20 мг/дл); лейкопенія ($<4 \times 10^9/\text{л}$); тромбоцитопенія ($<100 \times 10^{12}/\text{л}$); гіпотермія ($<36\text{ }^{\circ}\text{C}$); гіпотензія, що потребує

інтенсивної інфузійної терапії (систоличний АТ <90 мм рт. ст., діастолічний АТ <60 мм рт. ст.).

Про тяжкий перебіг пневмонії свідчить наявність у хворих не менше ніж одного «великого» або трьох «малих» критеріїв, кожен з яких достовірно підвищує ризик розвитку летального наслідку. У таких випадках рекомендується невідкладна госпіталізація хворих до ВІТ.

Для виявлення пацієнтів, які потребують інтенсивної респіраторної підтримки та інфузії вазопресорів із метою збереження адекватного рівня АТ, використовували модифікацію шкали SMART-COP (SMRT-COP), яка передбачає бальну оцінку клінічних, лабораторних, фізичальних і рентгенологічних ознак із визначенням вірогідної потреби в інтенсивних методах лікування. Інтерпретація шкали (потреба в респіраторній підтримці та вазопресорах): 0 — дуже низький ризик; 1 — низький ризик; 2 — середній ризик; 3 — високий ризик; ≥ 4 — дуже високий ризик.

Усім хворим проводилось рентгенологічне дослідження органів грудної клітки в прямій та боковій проєкціях і загальноклінічні методи обстеження.

Оцінку динаміки основних клінічних симптомів проводили за допомогою бальної шкали (I.B. Суворкіна, 2005) [6]; кашель: 0 — немає, 1 — слабкий кашель (незначне покашлювання зранку), 2 — помірний кашель (покашлювання зранку та протягом дня), 3 — сильний кашель; кількість мокроти: 0 — немає, 1 — до 5 мл/добу, 2 — до 15 мл/добу, 3 — до 30 мл/добу, 4 — більше ніж 30 мл/добу; оцінку інтенсивності задишки проводили за шкалою: 0 — при значному фізичному навантаженні, 1 — при швидкій ході та підйомі вгору, 2 — при ході у звичайному темпі по рівній місцевості, 3 — у стані спокою.

Статистичну обробку даних проводили за використанням пакета прикладних програм Microsoft XP Excel, а також за допомогою стандартної версії Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) 17.0. Дані представлені у вигляді середніх ($M \pm m$), відносних величин (n, %). Для оцінки достовірності відмінності застосовувалися критерій Стьюдента для залежних і незалежних вибірок, для відносних — критерій Хі-квадрат Пірсона (χ^2).

Результати та обговорення

Аналіз отриманих результатів наведено в табл. 1. Середній вік хворих в обох групах не

мав вірогідних відмінностей, індекс маси тіла (ІМТ) також не мав достовірних відмінностей між собою та відповідав показникам норми. Слід зазначити, що в обох групах хворих був виявлений високий відсоток курців із тривалим стажем куріння та високим індексом куріння. Серед супутніх захворювань у пацієнтів 2-ї групи були виявлені гострі синусити — 13,9%, а у хворих 1-ї групи — у 56,3% — гіпертонічна хвороба I та II стадії. Встановлено, що відсоток осіб, які приймали антибактеріальні препарати впродовж останніх трьох місяців, в усіх групах пацієнтів був низьким і спричинений лікуванням гострих синуситів у більшості випадків.

Вкрай важливим є термін від початку захворювання до госпіталізації в стаціонар та призначення антибактеріальної терапії: 28,1% військовослужбовців-офіцерів та 67,4% військовослужбовців за мобілізацією були госпіталізовані впродовж 1-2-ї доби від моменту захворювання.

У результаті проведених досліджень встановлено залежність тяжкості перебігу НП від сезону року, максимальний рівень госпіталізації хворих на ТНП спостерігається взимку та навесні (березень) (рис.).

Проведений аналіз клінічної симптоматики засвідчив (табл. 2), що найбільш частими

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених хворих ($M \pm m$)

Клінічні ознаки	1-ша група (n=32)	2-га група (n=43)	Вірогідність різниці показників (p)
Середній вік, років	41,4 \pm 4,2	43,5 \pm 2,9	p>0,05
ІМТ, кг/м ²	26,1 \pm 1,2	23,5 \pm 1,6	p>0,05
Госпіталізація до ВПІТ, n (%)	26 (81,3%)	37 (86,1%)	p>0,05
Паління, n (%)	30 (93,8%)	40 (93,1%)	p>0,05
Наявність супутніх захворювань:			
Гострий синусит, n (%)	-	6 (13,9%)	p<0,05
Гіпертонічна хвороба I та II ст., n (%)	12 (37,5%)	18 (41,9%)	p>0,05
Бронхіальна астма, n (%)	18 (56,3%)	13 (30,2%)	p<0,05
Використання антибіотиків упродовж останніх 3 міс., n (%)	3 (9,4%)	16 (37,2%)	p<0,05
Тривалість захворювання до госпіталізації			
1-2 дні	9 (28,1%)	29 (67,4%)	p<0,05
3-4 дні	23 (71,9%)	14 (32,6%)	p<0,05

Примітка: n — кількість хворих.

Таблиця 2

Клінічні та лабораторні показники у хворих на момент надходження до стаціонару

Показник	1-ша група (n=32)	2-га група (n=43)	Вірогідність різниці показників (p)
Задишка, n (%)	17 (53,1%)	26 (60,5%)	p>0,05
Загальна слабкість, n (%)	28 (87,5%)	36 (83,7%)	p>0,05
Біль у грудній клітці, n (%)	24 (75,0%)	33 (76,7%)	p>0,05
САТ, мм рт. ст.	147,4±2,8	108,5±2,9	p<0,05
ДАТ, мм рт. ст.	79,6±2,2	68,9±1,8	p<0,05
Частота дихання за хв	22,6±1,3	26,5±1,4	p>0,05
Температура тіла >38 °С, n (%)	17 (53,1%)	34 (79,1%)	p<0,05
Кашель, бали	2,4±0,1	2,3±0,2	p>0,05
Мокрота, бали	2,6±0,1	2,4±0,2	p>0,05
Характер мокроти: слизовий, n (%)	12 (37,5%)	21 (48,8%)	p>0,05
слизово-гнійний, n (%)	15 (46,9%)	20 (46,5%)	p>0,05
Ураження легень: однобічне, n (%)	23 (71,9%)	19 (44,2%)	p<0,05
двобічне, n (%)	9 (28,1%)	24 (55,8%)	p<0,05
Ускладнення: ІТШ, n (%)	2 (6,3%)	17 (39,6%)	p<0,05
ГРДС, n (%)	3 (9,4%)	7 (16,3%)	p>0,05
Інфекційний міокардит, n (%)	5 (15,6%)	11 (25,6%)	p>0,05
Ексудативний плеврит, n (%)	15 (46,9%)	14 (32,6%)	p<0,05
Реактивний гепатит, n (%)	6 (18,7%)	2 (4,7%)	p<0,05
Токсична нефропатія, n (%)	1 (3,1%)	2 (4,7%)	p>0,05
Абсцес легені, n (%)	11 (34,4%)	18 (41,9%)	p>0,05
Загальна кількість лейкоцитів, ×10 ⁹ /л	16,2±1,6	18,8±1,7	p>0,05
Відсоток паличкоядерних нейтрофілів, %	12,6±0,9	14,8±1,2	p>0,05
ШОЕ, мм/год	19,1±1,4	23,6±1,5	p>0,05
SaO ₂ , %	92,6±1,4	90,7±1,2	p>0,05
Бали за шкалою SMRT-COP	2,9±0,2	3,3±0,4	p>0,05

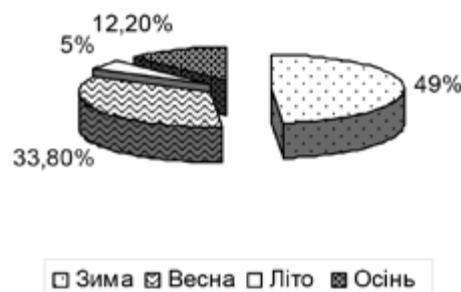
Примітка: n — кількість хворих.

скаргами у хворих були: виражена загальна слабкість, інколи із запамороченням, задишка, підвищення температури тіла, кашель із виділенням, у переважній більшості випадків, на початку захворювання слизової, а потім гнійної мокроти, біль у грудній клітці.

Лихоманка на момент госпіталізації відзначалася в пацієнтів усіх груп, проте у 21 (48,8%) хворого 2-ї групи вона супроводжувалася підвищенням температури до фебрильних та піретичних значень, триваючи в середньому 4,3±0,5 дня. Для хворих 1-ї та 2-ї груп була характерною субфебрильна лихоманка

Рисунок

Сезонний розподіл захворюваності на пневмонію у військовослужбовців



з тривалістю 2,9±0,3 дня. При цьому значне підвищення температури здебільшого відзначалося в більш молодих пацієнтів.

Також було виявлено достатньо високий відсоток пацієнтів із болями в грудній клітці та задишкою. Зазначені симптоми в переважній більшості хворих в обох групах поєднувалися з явищами загальної інтоксикації, які були особливо виражені в перші 3-4 доби перебування в стаціонарі (загальна слабкість, зниження апетиту, підвищена пітливість).

В обох групах хворих спостерігалися прискорений рівень ШОЕ (p>0,05), збільшення загальної кількості лейкоцитів (p>0,05) та паличкоядерних нейтрофілів у периферичній крові (p>0,05).

За результатами рентгенологічного дослідження ОГК у хворих 2-ї групи було виявлено достовірно більший відсоток пацієнтів із двобічним ураженням і багаточастковою пневмонічною інфільтрацією, тоді як у 1-й групі переважав відсоток хворих із однобічною пневмонічною інфільтрацією — 71,9% (p<0,05).

Слід зауважити, що ускладненнями, які зумовили тяжкий перебіг НП у 1-й групі хворих, були переважно: ексудативний плеврит — 46,9%, реактивний гепатит — 18,7% та інфекційний міокардит — 15,6%. Водночас у 2-й групі хворих було виявлено більший відсоток пацієнтів із ІТШ (39,6%), ГРДС — 16,3% та ексудативним плевритом — 32,6%. В обох групах хворих було виявлено високий відсоток пацієнтів із деструктивними пневмоніями та абсцесами легень. Звертає увагу той факт, що в обох групах пацієнтів спостерігалось поєднання ускладнень в одного і того самого хворого.

Аналіз антибактеріальної терапії, яка призначалася хворим, показав, що була ефективною комбінація β-лактамного антибіотика

із респіраторним фторхінолоном (цефтріаксон+левофлоксацин або амоксицилін із клавулановою кислотою+левофлоксацин), при поєднанні ускладнень, наявності вогнищ деструкції або абсцесів та неефективності стартової антибактеріальної терапії застосовувалася комбінація меропенему з амікацином. Загалом, незважаючи на тяжкий перебіг НП та наявність ускладнень, у всіх випадках лікування було ефективним.

Висновки

1. Встановлено, що переважна кількість випадків (82,8%) негоспітальної пневмонії
2. Переважна більшість військовослужбовців за мобілізацією (67,4%) госпіталізуються впродовж 1-2-ї доби від початку захворювання.
3. Встановлено високий відсоток легневих ускладнень (деструктивна пневмонія, абсцес легень, ексудативний плеврит) в обох групах хворих, а також інфекційно-токсичного шоку (51,7%) та інфекційного міокардиту (39,6%) у військовослужбовців за мобілізацією, тоді як у військовослужбовців-офіцерів переважав ексудативний плеврит — 46,9% і токсичний гепатит — 18,7%.

Список використаної літератури

1. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах «Негоспітальна пневмонія у дорослих осіб: етіологія, патогенез, класифікація, діагностика, анти-мікробна терапія та профілактика» (2019). Київ, НАМН України <https://www.umj.com.ua/article/157209>
2. Авраменко ІВ. Особливості клінічного перебігу тяжкої негоспітальної пневмонії. *Клінічна медицина*. 2016;2:47-53.
3. Слесаренко ЮО. Особливості діагностики та лікування негоспітальної пневмонії на етапах медичної евакуації у військовослужбовців Збройних Сил України, які проходять військову службу в зоні проведення антитерористичної операції. *Український медичний часопис*. 2018;1-2:15-18.
4. Трихліб ВІ. Особливості локалізації негоспітальної пневмонії у військовослужбовців, які лікувалися у Національному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» / ВІ Трихліб, ВІ Дьяченко, СІ Ткачук, ЛП Антоненко. *Інфекційні хвороби*. 2018;3:54-65.
5. Суворкина ИВ. Эффективность применения фенспирида (эrespала) в лечении больных хроническим обструктивным заболеванием легких тяжелого течения / ИВ Суворкина. *Український пульмонологічний журнал*. 2005;3:28-31.

Для цитування: Бичкова СА. Негоспітальна пневмонія тяжкого перебігу у військовослужбовців, учасників бойових дій. *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького*. 2023;3(1)22-27. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.22.

Адреса для листування: Бичкова Світлана Анатоліївна, svetlana_bichkova@yahoo.com; Українська військово-медична академія, вул. Князів Острозьких, 45/1, Київ, 01201, Україна.

Відомості про авторів: Бичкова Світлана Анатоліївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри військової медицини УВМА. ORCID: 0000-0002-6181-1275.

Особистий внесок: Бичкова С.А. — аналіз проблеми та результатів, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 19.02.2023 року; прийнято до друку 25.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Bychkova SA. Community acquired pneumonia of severe course in military personnel, participants in hostilities. *Terapevtyka / of professor M.M. Berezhnytsky*. 2023;3(1)22-27. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.22.

Correspondence address: Svitlana Anatolyivna Bychkova, svetlana_bichkova@yahoo.com; Ukrainian Military Medical Academy, str. Knyazou Ostrozkih, 45/1, Kyiv, 01201, Ukraine.

Information about the author: Bychkova Svitlana Anatolyivna, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Military Medicine of the Ukrainian Academy of Medical Sciences. ORCID: 0000-0002-6181-1275.

Personal contribution: Bychkova SA — analysis of the problem and results, writing an article.

Funding: The article was prepared as part of self-financing.

Declaration of Ethics: The author declared no conflict of interest and financial obligations.

Article: received 19.02.2023; accepted 25.02.2023; published 31.03.2023.

ФІЗИЧНА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ЖІНОК ЛІТНЬОГО ВІКУ, ХВОРИХ НА РЕВМАТОЇДНИЙ АРТРИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

О.О. Древіцька¹, В.І. Бульда¹, Л.В. Буцька¹, Черняк В.А.², Бердник І.О.¹

¹ Кафедра внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка

² Університетська клініка Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Резюме. У публікації проведено аналіз наукових медичних джерел щодо комплексної терапії жінок літнього віку, хворих на ревматоїдний артрит. Вказано переваги та ускладнення в процесі фармакотерапії. Розглянуто мішені для фізичної терапії, такі як біль, слабкість і депресія. Огляд літератури фокусується на особливостях етіопатогенезу ревматоїдного артриту в жінок літнього віку та відповідній терапії.

Ключові слова: ревматоїдний артрит, жінки літнього віку, фармакотерапія, фізична терапія.

Physical therapy in the complex treatment of elderly women suffering from rheumatoid arthritis (literature review)

O.O. Drevitska¹, V.I. Bulda¹, L.V. Butska¹, V.A. Chernyak², I.O. Berdnyk¹

¹ Department of Internal Medicine, ESC "Institute of Biology and Medicine", Kyiv Taras Shevchenko National University

² The Head and Chief Physician of the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University.

Abstract. The publication analyzes scientific medical sources regarding the modern therapy of elderly women with rheumatoid arthritis. Advantages and limitations in the process of pharmacotherapy are indicated. Physical therapy targets such as pain, weakness, and depression are considered. The literature review focuses on the features of rheumatoid arthritis in elderly women, etiopathogenesis and appropriate therapy.

Keywords: rheumatoid arthritis, elderly women, pharmacotherapy, physical therapy.



УДК: 615.83+616-08+613.98+616.72-002.77

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.28

© О.О. Древіцька, В.І. Бульда,
Л.В. Буцька, В.А. Черняк, І.О. Бердник

Актуальність роботи. Актуальність публікації полягає в недостатньому висвітленні фізичної терапії при лікуванні ревматоїдного артриту (далі — РА) у жінок літнього віку. Дослідження передбачало аналіз, за даними наукової літератури, складного етіопатогенезу РА, труднощів діагностики, наявності хронізації та прогресування захворювання при недостатньо ефективному лікуванні [1, 2]. Поширеність РА в розвинених країнах становить 1-2%, у літніх людей — до 5%, частіше захворювання трапляється в жінок літнього віку [2, 3]. На думку низки авторів [4, 5], фактори ризику РА включають: вік, стать, генетику та вплив навколишнього середовища.

Загальні симптоми РА: ранкова скутість уражених суглобів, втома; можливі: лихоманка, втрата ваги, біль і набряк у суглобах, підвищена температура шкіри над суглобами, ураження шкіри [2, 6]. Характерними наслідками РА є ускладнення з боку серцево-судинної системи [5, 7, 8]. Частими наслідками є ушкодження кісток, хрящів суглобів, слабкість сухожиль і зв'язок. Усі ці процеси призводять до деформації та ерозії кісток, що зазвичай дуже болісно для пацієнта й потребує ортопедичної допомоги, ендопротезування [7, 9, 10].

На сьогодні проблема РА в галузі охорони здоров'я є важливою, оскільки веде до обмеження працездатності хворих, при цьому спостерігаються економічні втрати для пацієнтів і суспільства [11, 12]. Оскільки ефективного подолання ревматоїдного процесу не існує, цілі лікування полягають у зменшенні болю та уповільненні подальшого ушкодження суглобів, і відносно цього необхідно залучати фактори фізичної терапії [13, 14]. Слід зазначити велику роль психологічного втручання, зокрема формування мотивації для ефективного лікування та реабілітації пацієнтів [15, 16].

Отже, РА в жінок літнього віку є досить поширеною патологією, характеризується болем у суглобах, їх деформацією; частота захворювань зростає в розвинених країнах, особливо серед жінок літнього віку; перебіг РА призводить до серцево-судинних та ортопедичних ускладнень й інвалідизації. Натепер існують роботи, котрі показують відносну ефективність фармако-терапії та фізичної терапії для пацієнтів із РА, однак вони нечисленні, їх недостатньо серед вітчизняних робіт.

Мета дослідження: провести аналіз наукової літератури та виявити переваги фізичної терапії в процесах комплексного лікування жінок літнього віку, хворих на ревматоїдний артрит.

Матеріал і методи

У процесі роботи відбувалося опрацювання й узагальнення даних наукової літератури вітчизняних і зарубіжних вчених за останні 10 років щодо лікування ревматоїдного артриту.

Результати аналізу наукової медичної літератури. Серед доступних джерел практично відсутні наукові дослідження ефективності лікування РА з позицій цілісного, холістичного підходу. Це є зрозумілим, оскільки практично неможливим є створення рандомізованих ідентичних груп, адже в кожного пацієнта є свій спектр інфекційних агентів, індивідуальні особливості імунітету та функцій органів і систем організму.

Пацієнти з активним вогнищем інфекції закономірно потребують тривалого лікування із застосуванням антибактеріальної терапії, а при хронізації артриту до терапії додають сульфасалазин [17], біологічну терапію [18]. Існувала практика лікування РА, коли ідентифікували стрептокок як його збудник, однак на сьогодні вважається, що РА — захворювання з недостатньо дослідженим етіопатогенезом [19, 20]. Отже, лікування пеніциліном хворих ревматологічного профілю, що було поширене раніше, напевно, було ефективним для тих пацієнтів, котрі мали чутливих до цього антибіотика збудників хвороби.

Фармакотерапія. На сьогодні лікування поліартриту виходить на індивідуальний етіопатогенез і враховує універсальні процеси на клітинному рівні організму людини. Нові варіанти лікування зробили РА керованим захворюванням. Було досягнуто значного прогресу в розробці препаратів, що модифікують хворобу (DMARDs). Ці препарати запобігають руйнуванню суглобів [12, 21].

Доступні DMARDs поділяються на:

- звичайні синтетичні DMARDs (метотрексат, гідрохлорохін і сульфадіазин);
- цільові синтетичні DMARDs (інгібітори JAK);
- біологічні DMARDs (фактор некрозу пухлини).

Метотрексат є початковим препаратом (також вважається препаратом-якорем). Це аналог фолієвої кислоти, який конкурентно пригнічує зв'язування дигідрофолієвої кислоти (FH2) з ферментом, який відповідає за перетворення FH2 у фолієву кислоту (FH4). Без FH4 порушується метаболізм пурину та піримідину, пригнічується синтез амінокислот і поліаміну.

Метотрексат є імуносупресивним препаратом, який потребує регулярних аналізів крові

через його побічні ефекти: проблеми з печінкою, цироз та погіршення стану кісткового мозку. Додатки фолієвої кислоти можуть знизити ризик побічних ефектів. Це ефективний DMARDs, що має меншу частоту побічних ефектів, ніж інші DMARDs, і гнучкість дозування, що означає, що дози можуть бути скориговані в разі потреби [22].

Хоча DMARDs неодноразово демонстрували потенціал значного покращення симптомів захворювання та запобігання його прогресуванню, однак біологічні препарати створюють проблему серйозних побічних ефектів, таких як підвищений ризик інфекцій. Інші поширені побічні ефекти включають такі неврологічні захворювання, як розсіяний склероз і лімфома [12].

Також одними з ефективних сучасних препаратів лікування РА було визнано інгібітори тирозинкінази (JAK). Вони пригнічують активацію білків в організмі, яку запускає тирозинкіназа в процесі додавання до білків фосфатної групи. JAK використовуються в основному для лікування онкологічних захворювань, але останніми роками й автоімунних. Наприклад, досліджено ефективність такого препарату, як упатициніб, який справив позитивний ефект у 30% пацієнтів із РА. Однак інгібітори JAK також пов'язані з низкою побічних ефектів, таких як аномальні зміни рівня клітин крові, холестерину та тригліцеридів, а також дисфункція печінки і нирок [12, 23].

Отже, DMARDs пов'язані зі значними побічними ефектами та високими фінансовими витратами, через що РА лікували симптоматично. Загальна мета симптоматичного лікування — полегшити біль і зменшити запалення. Ліками, які вважаються швидкодіючими, є нестероїдні протизапальні засоби (далі — НПЗЗ), вони включають ацетилсаліцилат (Аспірин), напроксен (Напросин), ібупрофен (Адві, Імет) та інші [19, 20].

НПЗЗ інгібують дію циклооксигенази, що запобігає синтезу простагландинів, простагліну та тромбоксанів. Частими побічними ефектами є нудота, біль у животі, виразки та кровотеча в шлунково-кишковому тракті. Ці симптоми можна зменшити, якщо приймати НПЗЗ з їжею, антацидами, інгібіторами протонної помпи або з мізопростолом. Так, НПЗЗ під назвою целекоксиб (Celebrex) є селективним інгібітором ЦОГ-2 та має менший ризик побічних ефектів із боку шлунково-кишкового тракту [24].

Кортикостероїди є більш потужними протизапальними препаратами, ніж НПЗЗ, але

вони мають більше побічних ефектів. Кортикостероїди перешкоджають вивільненню фосфоліпідів і пригнічують дію еозинофілів, тим самим зменшують запалення. Їхні побічні ефекти включають розрідження кісток (однак додатки кальцію та вітаміну D можуть запобігти витонченню кісток), збільшення ваги, що дає додаткове навантаження на серцево-судинну систему, призводить до діабету та імуносупресії [19].

Через такі причини кортикостероїди показані лише протягом короткого часу в невеликих дозах, під час загострень РА. Побічні ефекти можна зменшити шляхом поступового зниження дози в міру поліпшення стану пацієнта. Важливо рідко не припиняти прийом кортикостероїдних препаратів, оскільки це може призвести до пригнічення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи. Внутрішньосуглобові ін'єкції цих препаратів можна застосовувати при місцевих симптомах запалення [19].

Фізична терапія. Цілі лікування РА полягають у зменшенні запалення та болю в суглобах, максимальному покращенні функції суглобів і запобіганні руйнуванню та деформації суглобів. Схеми лікування складаються з поєднання лікарських препаратів, лікувальних фізичних вправ, фізіотерапії. Лікування, як правило, пристосовується до потреб пацієнта та залежить від його загального стану здоров'я. Існують публікації про важливість навчання пацієнтів про хворобу та активний відпочинок, долучення антидепресантів і фізичних вправ до процесу терапії, оскільки це сприятиме більшій їх активності [25, 26].

Хірургія суглобів у пацієнтів із РА досягла піку в 1990-х роках. Проте дослідження 2010 року показало зниження частоти операцій на суглобах у пацієнтів віком 40-59 років, і, навпаки, пацієнти, старші за 60 років, мали більшу частоту операцій. Хірургічне втручання є останнім заходом для лікування РА [27].

Ендопротезування імплантатів дрібних суглобів може бути виконано для зменшення больових відчуттів та покращення функції кисті, найчастіше в п'ястно-фалангових суглобах. Ендопротезування головки плеснової кістки виконується для полегшення сильного болю в передній частині стопи. Нарешті, повна заміна суглоба передбачає видалення пошкодженого суглоба та заміну його металевим, пластиковим або керамічним протезом. Найчастіше це відбувається в ділянці плеча, ліктя, зап'ястка, стегна, коліна та гомілковостопного суглоба. Основним протипоказанням до хірургічного

протезування суглобів є наявність активної системної інфекції суглобів [27].

Дієтичне харчування. Було встановлено, що, на відміну від пропозицій у минулому, немає конкретних продуктів, яких слід уникати пацієнтам із РА. Думка про те, що певна дієта може «посилити» або «послабити» симптоми, більше не вважається правильною. Окремі дослідження показали таке: риб'ячий жир і добавки з омега-3 жирними кислотами корисні для короткочасних симптомів РА; доведено, що квін має проти-запальну дію; добавки кальцію та вітаміну D можуть бути корисними для запобігання остеопорозу; фолієва кислота може допомогти запобігти побічним ефектам метотрексату [21].

Лікування РА в жінок. Статеві відмінності в імунній відповіді людини та стійкості до інфекцій і запальних захворювань відомі з наукової літератури. Як правило, жінки демонструють більшу сприйнятливості до розвитку аутоімунних захворювань, а чоловіки — підвищену сприйнятливості до злоскісних пухлин. Наявність статевих відмінностей була вказана також щодо інфекційних захворювань, але з невеликою різницею [28].

Статеві відмінності в імунологічній активності можуть виникати на ранньому етапі життя та в дорослому віці, залежати від гормонального статусу й стилю життя. Стать може впливати на низку факторів включно з впливом інфекційних агентів і токсинів навколишнього середовища, харчовими звичками, поведінкою, ставленням до медичної допомоги [29].

У жінок існують чотири основних типи ендогенних естрогенів: естрон (E1), 17-бета-естрадіол (E2), естріол (E3) і естетрол (E4). Вироблення естрогену відбувається переважно в яєчниках і плаценті під час вагітності, тоді як невеликі кількості виробляються іншими тканинами, такими як печінка, підшлункова залоза, кістки, надниркові залози, шкіра, мозок і жирова тканина [30].

Найбільше досліджено вплив на імунну систему E2. Він вважається найпоширенішою та найпотужнішою формою циркулюючого естрогену. У низьких концентраціях E2 стимулює вироблення прозапальних цитокінів, а у високих концентраціях E2 перешкоджає їх виробленню. Вплив E2 на імунну систему відображається не тільки через його концентрацію, але також включає щільність, розподіл і тип рецептора естрогену, все це свідчить про надзвичайно складну регуляцію імунних процесів [30].

Було описано два основних підтипи E2, а саме ER α і ER β , і обидва виявляють різну

експресію в різних клітинах лімфоїдної тканини, таких як лімфоцити, макрофаги та дендритні клітини. Наприклад, ER α більше експресується в Т-клітинах (отже, впливає на клітинний імунітет), також може збільшити кількість нейтрофілів у крові, а ER β — у В-клітинах (впливає на противірусний імунітет) [30].

Інший жіночий гормон *прогестерон* синтезується жовтим тілом в яєчнику під час другої половини *менструального циклу* і плацентою під час вагітності. Передача сигналів прогестерону опосередковується через його рецептори. Прогестерон сприяє протизапальній дії. Чоловічі гормони — *андрогени*, які є не тільки в чоловіків, але й у жінок, також мають переважно імуносупресивну та протизапальну дію. Отже, прогестерон і тестостерон зменшують запалення [31].

Динаміка гормонального стану жінок пов'язана з ризиком депресії, оскільки індивідуальні коливання рівнів гормонів яєчників у жінок значною мірою впливають на вразливість до депресивного стану. А депресія, як було показано вище, має коморбідність із РА [25].

Таким чином, імунні клітини, клітини центральної нервової системи мають рецептори щодо статевих гормонів і безпосередньо реагують на зміни їх рівня. Статеві гормони часто діють синергічно, отже, їх вплив на активність організму є складним і недостатньо дослідженим процесом [30, 31].

Вікові особливості. Старіння — це фізіологічний процес, що характеризується інволюцією тимуса (вилочкової залози, де формуються імунні клітини). У період старіння спостерігаються зміни Т-клітинного складу, зниження проліферації Т-клітин і синтезу цитокінів, а також синтезу антитіл після вакцинації [32].

Зміни імунної системи включають також зміну фенотипу Т-клітин, зниження специфічної імунної відповіді, дефекти апоптозу, дисбаланс цитокінів. Із віком спостерігається зниження захисної імунологічної відповіді, а реакція на аутоантигени посилюється. Через такі особливості в літньому віці відбувається посилення системного запалення, так зване запальне старіння [33].

Системне запалення додатково змінює структуру тіла, що призводить до збільшення жирової маси і саркопенії (зниження м'язової маси), причому остання сприяє порушенню рівноваги та травматизму, що веде до неприємних наслідків. Було встановлено, що пізній початок РА є додатковим фактором ризику інвалідності [33, 34].

З віком послаблюється активність ШКТ, порушується функція інших органів і систем: серцево-судинної, сечостатевої (спостерігаються набряки); змінюється мікробіом; активність низки інших — не статевих гормонів, що веде до відчуття втоми, зниження настрою, когнітивних і поведінкових змін особистості. Усе вищезазначене вказує на складність проблеми і потребу в мультидисциплінарних підходах її вирішення [32].

Перші симптоми РА у хворих зазвичай з'являються раніше, однак у період від 60 років жінки через хворобу часто залишають свою роботу, стають пасивними, що є небезпечним додатковим фактором посилення захворювання, а отже, включення фізичної терапії в комплекс лікування РА стає життєво необхідним.

Гормональні особливості жіночого організму призводять до особливого перебігу РА, до запальних та аутоімунних процесів. Старіння ускладнює перебіг РА, з'являється саркопенія і підвищена вага тіла. А отже, додатково до фармакотерапії фізична терапія обіцяє тривалий позитивний ефект без ускладнень, позитивно впливає на тонус суглобів і зміцнення м'язово-зв'язкового апарату [30, 31].

Фізична терапія. Дослідження літературних джерел показало, що відсутні роботи, присвячені комплексним підходам фізичної терапії жінок літнього віку, хворих на РА. Однак розглядаються окремі сторони зазначеної теми. Найбільше робіт із питань фізичної терапії людей літнього віку присвячено проблемі активізації та проведенню заходів щодо посилення їх фізичної активності. Активність має протизапальну дію, сприяє розщепленню жиру, посилює регуляторні властивості імунної системи і збільшує вироблення інтерлейкіну в м'язах [35].

Відсутність фізичної активності поширена серед пацієнтів із РА, що підвищує ризик погіршення фізичного здоров'я та самопочуття. Тому необхідні втручання для підтримки зміни поведінки фізичної активності в популяції хворих літнього віку. Всесвітня організація охорони здоров'я рекомендує як аеробні, так і силові вправи щотижня, бажано від середньої до високої інтенсивності, для дорослих, навіть старших за 60 років [36].

Дослідження показали покращення аеробної потужності, м'язової сили та відновлення працездатності за опитувальниками, після втручання, що включало аеробне тренування й силові вправи. Однак даних про переваги фізичних вправ для людей літнього віку (>60 років), хворих на РА, поки ще недостатньо [37].

Оглядіві публікації показують, що як фізична активність, так і психосоціальні втручання мають потенційну користь у лікуванні втоми в людей із РА старшого віку. Рекомендації включали необхідність розробки психосоціальних втручань спеціально для лікування втоми у хворих із РА. Впровадження доказів у клінічних умовах потребує ретельного розгляду, щоб переконатися, що втручання не лише мають потенціал для користі, але й прийнятні для людей із РА та можливі для практичного застосування. Декілька досліджень визначили подолання або зменшення втоми як важливий результат.

Так, наприклад, домашній план вправ [38] був індивідуалізований з урахуванням функціональних обмежень, які були виявлені під час заповнення учасниками спеціально розробленої анкети. Хоча застосування фізичної активності, проведене цими дослідниками, показало сприятливий вплив на втому після втручання, дослідження довгострокового ефекту не проводилося. Враховуючи інтенсивний характер їх лікування, імовірно, що пацієнтам із РА буде важко дотримуватися призначеного плану домашніх вправ у довгостроковій перспективі.

Втручання з крокоміром [39] також було спрямовано на підвищення фізичної активності учасників. Обґрунтування, надане для цього підходу, базувалося на попередніх дослідженнях авторів, які припускали, що відсутність фізичної активності була основним незалежним предиктором втоми.

Низка авторів [40] досліджували особистісно-орієнтовану фізичну терапію, яка була зосереджена на фізичній активності, що зміцнює здоров'я. Вони припустили, що цей підхід міг би зміцнити впевненість і ресурси для контролю втоми, а також зменшити симптоми, пов'язані з РА і втомою.

Досліджувані психосоціальні втручання визначили втому як орієнтир для оцінки результативності терапії. Втручання, описане в роботі науковців [41], було пов'язано із лікуванням втоми на тлі РА за допомогою підходів когнітивно-поведінкової терапії, що використовуються для корекції «поведінки, яка, імовірно, пов'язана з втомою і заснована на певних думках і почуттях». Ці автори повідомили про значне зменшення втоми в основній групі через 6 місяців порівняно з контрольною групою. Визначена різниця залишалася значною протягом 2 років спостереження. Втручання проводилося підготовленими медсестрами та ерготерапевтами, які пройшли попередню

підготовку під керівництвом клінічного психолога. Таке групове втручання включало сім сеансів, які проводилися протягом 14 тижнів (загальна тривалість контакту — 13 годин). Тобто, психосоціальні втручання, які продемонстрували позитивний вплив на втому, вимагали від медичних працівників і пацієнтів певного часу, а це, у свою чергу, вказує на додаткові організаційні та фінансові витрати [41].

Інші автори [22] проводили три індивідуальні консультації, кожна тривалістю до 90 хвилин (загалом 4 години 30 хвилин), на додаток до SMS-нагадувань. Психосоціальні втручання проводили клінічні психологи. Це створює певні перешкоди для надання послуг у клінічній практиці через обмежену кількість терапевтичних команд, які мають у своєму складі клінічного психолога.

Ще одна група дослідників [42] вивчала ефективність їх когнітивно-поведінкового втручання через Інтернет порівняно з контрольною групою. Учасники пройшли принаймні один із чотирьох модулів втручання. Втома була в центрі уваги одного модуля. Автори узагальнили його зміст, який включав відповідні когнітивні та поведінкові стратегії. В їх дослідженні 37 із 62 учасників групи втручання пройшли навчання за цим модулем, і хоча втома була визначена як одна із кількох важливих мішеней, основною метою втручання було зниження рівня дистресу, і, отже, втручання не було зосереджено лише на втомі.

Інше дослідження [43] було присвячено спільному впливу ароматерапії та рефлексотерапії на втому. Для ароматерапії було обрано конкретні олії з огляду на фізіологічні ефекти їх активних інгредієнтів. Стосовно рефлексотерапії були описані конкретні точки, що стимулювалися. Дослідники виявили значне зниження втоми з часом для обох груп втручання порівняно з контрольною групою, причому група рефлексотерапії продемонструвала більше зниження втоми, ніж група ароматерапії. Однак у цьому дослідженні були певні обмеження: відсутність сліпого дослідження, тривалого спостереження та іншої контрольної групи.

Результати, отримані на сьогодні, підтверджують висновки Кокранівського огляду [44] про те, що фізична активність і психосоціальні втручання можуть принести користь (від невеликої до помірної) щодо подолання втоми, пов'язаної з РА.

Для пояснення цих сприятливих ефектів було запропоновано кілька механізмів, специфічних для захворювання. Наприклад, було

показано, що вправи високої інтенсивності відновлюють м'язову масу та їх функцію, результатом чого була потреба в менших зусиллях для виконання фізичних завдань. Регулярна участь у вправах середньої й високої інтенсивності може покращити життєву активність, самопочуття та відчуття самоконтролю для людей із РА [5, 45].

Отже, втручання, які стосуються думок і почуттів, пов'язаних із втомою, можуть заохочувати корисні стратегії подолання, такі як емоційне вираження, зміна пріоритетів і баланс між роботою та життям, і допомагають пацієнтам зменшити відчуття стресу й безпорадності. Однак можливо, що базові механізми дії залежать не тільки від конкретного захворювання, але й від індивідуальних особливостей пацієнта. Результати досліджень надають додаткові докази того, що фізична активність і психосоціальні втручання сприяють зниженню низки показників захворювання у хворих із РА. Проте все ще необхідні подальші дослідження для вивчення ефективності фізичної терапії. Це також стосується фізичної терапії жінок літнього віку з поліартритом.

Висновок

Огляд наукової літератури показав складний етіопатогенез РА: наявність спадкової схильності, інфекційного фактора, аутоімунних процесів в організмі, порушення функції різних органів і систем. У клініці спостерігається ураження запальним процесом низки суглобів, больовий синдром, набряклість, скутість у рухах; симптоми загальної втоми; зниження настрою; існує коморбідність із депресією, тривожністю, когнітивними і поведінковими порушеннями, що ускладнюють комплаєнс. У літературі недостатньо інформації про клінічний перебіг і прогноз РА.

Лікування РА залежить від причини захворювання. Для впливу на хворобу рекомендують хворобомодифікуючі антиревматичні препарати, імунобіологічну терапію, гормональні засоби або препарати, спрямовані на протидію запальним процесам. Використання фармакотерапії має побічні несприятливі впливи на здоров'я. Хірургічне лікування використовують за наявності ускладнень.

Фізична терапія є такою, що не має ускладнень і показує ефективність у лікуванні пацієнтів, незалежно від віку і гендерної приналежності, зменшує відчуття втоми, покращує

настрій, поліпшує кровообіг, зокрема і в суглобах. Недостатньо досліджена ефективність фізичної терапії для жінок літнього віку, хворих на ревматоїдний артрит, засобів і технік цієї терапії. Отже, з огляду наукової літератури,

можна зробити висновок про необхідність подальших досліджень впливу комплексних підходів, що включають поєднання фармако-терапії та фізичної терапії для жінок літнього віку, хворих на ревматоїдний артрит.

Список використаної літератури

1. Mc Innes IB, Schett G. The pathogenesis of rheumatoid arthritis. *N Engl J Med*. 2011 Dec;365((23)):2205-19. [PubMed] [Google Scholar]
2. Picerno V, Ferro F, Adinolfi A, Valentini E, Tani C, Alunno A. One year in review: the pathogenesis of rheumatoid arthritis. *Clin Exp Rheumatol*. 2015. Jul-Aug;33((4)):551-8. [PubMed] [Google Scholar]
3. Chopra A, Abdel-Nasser A. Epidemiology of rheumatic musculoskeletal disorders in the developing world. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2008 Aug;22((4)):583-604. [PubMed] [Google Scholar]
4. Fenton SAM, Veldhuijzen van Zanten JJCS, Kitas GD, et al. Sedentary behaviour is associated with increased long-term cardiovascular risk in patients with rheumatoid arthritis independently of moderate-to-vigorous physical activity. *BMC Musculoskelet Disord*. 2017;18(1):131. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
5. Metsios GS, Lemmey A. Exercise as medicine in rheumatoid arthritis: effects on function, body composition, and cardiovascular disease risk. *J Clin Exer Physiol*. 2015;4(1):14-22. [Google Scholar]
6. Chaudhari K, Rizvi S, Syed BA. Rheumatoid arthritis: current and future trends. *Nat Rev Drug Discov*. 2016 May;15((5)):305-6. [PubMed] [Google Scholar]
7. Liew JW, Ramiro S, Gensler LS. Cardiovascular morbidity and mortality in ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2018 Jun;32(3):369-389. doi: 10.1016/j.berh.2019.01.002.S1521-6942(19)30002-6 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
8. Bonato M, Turrini F, DE Zan V, Meloni A, Plebani M, Brambilla E, Giordani A, Vitobello C, Caccia R, Piacentini MF, LA Torre A, Lazzarin A, Merati G, Galli L, Cinque P. A mobile application for exercise intervention in people living with HIV. *Med Sci Sports Exerc*. 2020 Feb;52(2):425-433. doi: 10.1249/MSS.0000000000002125.00005768-202002000-00018 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
9. Boyden SD, Hossain IN, Wohlfahrt A, Lee YC. Non-inflammatory Causes of Pain in Patients with Rheumatoid Arthritis. *Curr Rheumatol Rep*. 2016;18:30. doi: 10.1007/s11926-016-0581-0. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
10. Pollard LC, Choy EH, Gonzalez J, et al. Fatigue in rheumatoid arthritis reflects pain, not disease activity. *Rheumatology (Oxford)*. 2006;45:885-9. [PubMed] [Google Scholar]
11. Eriksson JK, Johansson K, Asklung J, Neovius M. Costs for hospital care, drugs and lost work days in incident and prevalent rheumatoid arthritis: how large, and how are they distributed? *Ann Rheum Dis*. 2015;74:648-54. [PubMed] [Google Scholar]
12. Krishnan E, Lingala B, Bruce B, Fries JF. Disability in rheumatoid arthritis in the era of biological treatments. *Ann Rheum Dis*. 2012; 71:213-218. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200354. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
13. Buitinga L, Braakman-Jansen LM, Taal E, van de Laar MA. Future expectations and worst-case future scenarios of patients with rheumatoid arthritis: a focus group study. *Musculoskeletal Care*. 2012;10:240-7. [PubMed] [Google Scholar]
14. Cutolo M, Kitas GD, van Riel PL. Burden of disease in treated rheumatoid arthritis patients: going beyond the joint. *Semin Arthritis Rheum*. 2014;43(4):479-488. [PubMed] [Google Scholar]
15. Dures E, Almeida C, Caesley J, et al. A survey of psychological support provision for people with inflammatory arthritis in secondary care in England. *Musculoskelet Care*. 2014;12:173-81. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
16. Yu CA, Rouse PC, Van Zanten JV, et al. Motivation-related predictors of physical activity engagement and vitality in rheumatoid arthritis patients. *Health Psychol Open*. 2015;2(2):2055102915600359. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
17. Kumar P, Banik S. Pharmacotherapy options in rheumatoid arthritis. *Clin Med Insights Arthritis Musculoskelet Disord*. 2013 Aug;6:35-43. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
18. Rein P, Mueller RB. Treatment with Biologicals in Rheumatoid Arthritis: an Overview. *Rheumatol Ther*. 2017 Dec;4((2)):247-61. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
19. Nam JL, Villeneuve E, Hensor EMA, Conaghan PGI, Keen H, Buch MH, Gough AK, Green MJ, Helliwell PS, Keenan AM, et al. Remission induction comparing infliximab and high-dose intravenous steroid, followed by treat-to-target: A double-blind, randomised, controlled trial in new-onset, treatment-naive, rheumatoid arthritis (the IDEA study). *Ann. Rheum. Dis*. 2013;73:75-85. [PubMed] [Google Scholar]
20. Ревматоїдний артрит: сучасний погляд на проблему / ЄМ Нейко, РІ Яцишин, ОВ Штефюк. *Український ревматологічний журнал*. 2009;2(36):35-39.
21. Curtis JR, Singh JA. Use of biologics in rheumatoid arthritis: current and emerging paradigms of care. *Clin Ther*. 2011 Jun;33(6):679-707. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
22. Krishnan E, Lingala B, Bruce B, Fries JF. Disability in rheumatoid arthritis in the era of biological treatments. *Ann Rheum Dis*. 2012; 71:213-218. doi: 10.1136/annrheumdis-2011-200354. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
23. Veldhuijzen van Zanten JJ, Rouse PC, Hale ED, et al. Perceived barriers, facilitators and benefits for regular physical activity and exercise in patients with rheumatoid arthritis: a review of the literature. *Sports Med*. 2015;45(10):1401-1412. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
24. Cheng BR, Chen JQ, Zhang XW, Gao QY, Li WH, Yan LJ, Zhang YQ, Wu CJ, Xing JL, & Liu JP. Cardiovascular safety of celecoxib in rheumatoid arthritis and osteoarthritis patients: A systematic review and meta-analysis. *PLoS one*. 2021;16(12):e0261239. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0261239>
25. Feldthusen C, Dean E, Forsblad-d'Elia H, et al. Effects of Person-Centered physical therapy on Fatigue-Related variables in persons with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2016;97:26-36. doi: 10.1016/j.apmr.2015.09.022 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
26. Butska L, Drevitska O, Lenha E. Application of the multilevel multidisciplinary approach at rehabilitation of the persons working in the conditions of high psychophysical loadings and suffering from pain syndromes у колективній монографії: Role of science and education sustainable development. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021:722-33. http://eprints.mdpu.org.ua/id/eprint/11781/1/ilovepdf_merged%20%281%29.pdf
27. Ortega-Avila AB, Moreno-Velasco A, Cervera-Garvi P, Martinez-Rico M, Chicharro-Luna E, Gijon-Noqueron G. Surgical Treatment for the Ankle and Foot in Patients with Rheumatoid Arthritis: A Systematic Review. *J Clin Med*. 2019 Dec 24;9(1):42. doi: 10.3390/jcm9010042. PMID: 31878151; PMCID: PMC7019508.

28. Ortona, E, Pierdominici, M, Maselli, A, Veroni, C, Aloisi, F, & Shoenfeld, Y. Sex-based differences in autoimmune diseases. *Annali dell'Istituto superiore di sanita*. 2016;52(2):205-212. https://doi.org/10.4415/ANN_16_02_12
29. Stark K, Straub RH, Rovensky J, Blazickova S, Eiselt G, Schmidt M. CYB5A polymorphism increases androgens and reduces risk of rheumatoid arthritis in women. *Arthritis Res. Ther.* 2015;17:56. doi: 10.1186/s13075-015-0574-9. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
30. Perrot S, Poiraudou S, Kabir-Ahmadi M, Rannou F. Correlates of pain intensity in men and women with hip and knee osteoarthritis. Results of a national survey: The French ARTHRIX study. *Clin. J. Pain.* 2009;25:767-772. doi: 10.1097/AJP.0b013e3181b43d4f. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
31. Park IY, Cho NH, Lim SH, Kim HA. Gender-specific associations between fat mass, metabolic syndrome and musculoskeletal pain in community residents: A three-year longitudinal study. *PLoS ONE.* 2018;13:e0200138.
32. Pereira C, Baptista F, Cruz-Ferreira A. Role of physical activity, physical fitness, and chronic health conditions on the physical independence of community-dwelling older adults over a 5-year period. *Arch Gerontol Geriatr.* 2016;65:45-53. [PubMed] [Google Scholar]
33. Paterson DH, Warburton DE. Physical activity and functional limitations in older adults: a systematic review related to Canada's Physical Activity Guidelines. *Int J Behav Nutr Phys Act.* 2010;7:38. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
34. Neupert SD, Lachman ME, Whitbourne SB. Exercise self-efficacy and control beliefs: effects on exercise behavior after an exercise intervention for older adults. *J Aging Phys Act.* 2009;17:1-16. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
35. Taylor D. Physical activity is medicine for older adults. *Postgrad Med J.* 2014;90:26-32. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
36. WHO. Physical Activity and Adults. In: *Global strategy on Diet, Phys Act Health* http://www.who.int/dietphysicalactivity/factsheet_adults/en/. Accessed 15 May 2018.
37. Neuberger GB, Aaronson LS, Gajewski B, Embretson SE, Cagle PE, Loudon JK, et al. Predictors of exercise and effects of exercise on symptoms, function, aerobic fitness, and disease outcomes of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2007; 57:943-952. doi: 10.1002/art.22903. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
38. Durcan L, Wilson F, Cunnane G. The effect of exercise on sleep and fatigue in rheumatoid arthritis: a randomised controlled trial. *J Rheumatol.* 2014;41:1966-73. [PubMed] [Google Scholar]
39. Katz P, Margaretten M, Trupin L. et al. Role of sleep disturbance, depression, obesity, and physical inactivity in fatigue in rheumatoid arthritis. *Arthritis Care Res.* 2016;68:81-90. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
40. Feldthusen C, Dean E, Forsblad-d'Elia H, Mannerkorpi K. Effects of person-centered physical therapy on fatigue-related variables in persons with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2016;97:26-36. [PubMed] [Google Scholar]
41. Hewlett S, Almeida C, Ambler N. et al. Reducing arthritis fatigue impact: two year randomised controlled trial of cognitive behavioural approaches by rheumatology teams (RAFT). *Ann Rheum Dis.* 2019;78:465-2. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
42. Ferwerda M, van Beugen S, van Middendorp H. et al. A tailored-guided internet-based cognitive-behavioural intervention for patients with rheumatoid arthritis as an adjunct to standard rheumatological care: results of a randomized controlled trial. *Pain.* 2017;158:868-78. [PubMed] [Google Scholar]
43. Gok Metin Z, Ozdemir L. The effects of aromatherapy massage and reflexology on pain and fatigue in patients with rheumatoid arthritis: a randomized controlled trial. *Pain Manag Nurs.* 2016;17:140-9. [PubMed] [Google Scholar]
44. Cramp F, Hewlett S, Almeida C. et al. Non-pharmacological interventions for fatigue in rheumatoid arthritis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;8:CD008322. [PubMed] [Google Scholar]
45. Reinseth L, Uhlig T, Kjekken J. et al. Performance in leisure-time physical activities and self-efficacy in females with rheumatoid arthritis. *Scand J Occup Ther.* 2011;18:210-8. [PubMed] [Google Scholar]

Для цитування: Древіцька ОО, Бульда ВІ, Буцька ЛВ, Черняк ВА. Фізична терапія в комплексному лікуванні жінок літнього віку, хворих на ревматоїдний артрит (огляд літератури) // *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького.* 2023;3(1):28-36. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.28.

Адреса для листування: Древіцька Оксана Остапівна, drevitska@ukr.net; Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету, Київ, вул. Володимирська, 64/13, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Древіцька Оксана Остапівна — д-ка мед. наук, професорка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-1551-9329. Бульда Володимир Іванович — д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-4648-9484. Буцька Лідія Володимирівна — д-ка наук у галузі натуральної медицини, канд. мед. наук, професорка, доцентка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-7928-0177. Черняк Віктор Анатолійович — д-р мед. наук, професор, директор Університетської клініки Київського національного університету імені

Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0001-8424-4691. Бердник Інна Олександрівна — д-ка філософії в галузі «Медицина», асистентка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0001-5918-3743.

Особистий внесок: Древіцька О.О. — концепція публікації, добірка публікацій із питань етіопатогенезу ревматоїдного артриту в жінок літнього віку; аналіз літературних джерел, написання статті; Бульда В.І. — добірка публікацій із фармакотерапії, участь у редагуванні статті; Буцька Л.В. — добірка публікацій із фізичної терапії, участь у редагуванні статті; Черняк В.А. — добірка публікацій із питань хірургічного лікування ревматоїдного артриту; Бердник І.О. — добірка публікацій із фармакотерапії, участь у редагуванні статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.
Декларація з етики: Автори задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: надійшла до редакції 09.03.2023 року; прийнято до друку 15.03.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Drevitska OO, Bulda VI, Butska LV, Chernyak VA. Physical therapy in the complex treatment of elderly women suffering from rheumatoid arthritis (literature review) // *Therapeutics / named after*

Professor M.M. Berezhnyskyi. 2023;3(1):28-36. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.28.

Correspondence address: Drevitska Oksana Ostapivna, drevitska@ukr.net; Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Kyiv National University, Kyiv, str. Volodymyrska, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Drevitska Oksana Ostapivna — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Internal Medicine of the ESC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-1551-9329. Bulda Volodymyr Ivanovych — Doctor of medical sciences, Professor, head of the department of internal medicine of the NSC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-4648-9484. Butska Lidiya Volodymyrivna — Doctor of Sciences in the field of natural medicine, Candidate of Sciences, Doctor of Sciences, Professor, Associate Professor of the Department of Internal Medicine of the ESC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-7928-0177. Chernyak Victor Anatoliyovych — Doctor of medical Sciences,

Professor, Director of the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0001-8424-4691. Berdnyk Inna Oleksandrivna — PhD in the field of «Medicine», assistant of the department of internal medicine of the NSC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0001-5918-3743.

Personal contribution: Drevitska OO — publication concept, a selection of publications on the etiopathogenesis of rheumatoid arthritis in elderly women; analysis of literary sources, writing an article; Bulda VI — a selection of publications on pharmacotherapy, participation in editing the article; Butska LV — a selection of publications on physical therapy, participation in editing the article; Chernyak VA — a selection of publications on surgical treatment of rheumatoid arthritis; Berdnyk IO — a selection of publications on pharmacotherapy, participation in editing the article.

Funding: The article was prepared as part of self-financing.

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

Article: received 09.03.2023; accepted 15.03.2023; published 31.03.2023.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ГОСТРОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ НА ТЛІ ВТОРИННОГО АНТИФОСФОЛІПІДНОГО СИНДРОМУ: ПИТАННЯ ДИФЕРЕНЦІЙНОЇ ДІАГНОСТИКИ

О.А. Мяловицька¹, С.Р. Пелешок², Т.В. Бернацька², Я.Я. Небор³

¹Київський національний університет імені Тараса Шевченка

²Київська міська клінічна лікарня № 3

³Київська міська лікарня швидкої допомоги

Резюме. Антифосфоліпідний синдром (АФС) — симптомокомплекс, який характеризується артеріальними та венозними тромбозами різноманітної локалізації, патологією вагітності, тромбоцитопенією, наявністю в крові антитіл до фосфоліпідів, які наявні на мембранах тромбоцитів, клітинах ендотелію та в нервовій тканині. У клінічному спостереженні описано хвору молодого віку, яка була госпіталізована з гострим ішемічним інсультом нез'ясованої етіології, але після поглибленої діагностики був встановлений ішемічний інсульт на тлі системного червоного вовчака з антифосфоліпідним синдромом. У статті приділено увагу диференційній діагностиці антифосфоліпідного синдрому, а також захворюванням, які мають перебіг із подібною неврологічною симптоматикою.

Ключові слова: антифосфоліпідний синдром, ішемічний інсульт, антитіла до фосфоліпідів.

A clinical case of acute ischemic stroke on the background of secondary antiphospholipid syndrome: issues of differential diagnosis

Olena Mialovytska¹, Sergiy Peleshok², Tetyana Bernatska², Yaroslav Nebor³

¹Taras Shevchenko National university of Kyiv

²Kyiv City Clinical Hospital № 3

³Kyiv City Clinical Ambulance Hospital

Abstract. Antiphospholipid syndrome (APS) is a symptom complex characterized by arterial and venous thrombosis of various localization, pregnancy pathology, thrombocytopenia,



УДК: 616.831-005.4-036.11-079.4:[577.125.53:616-097]-008.6

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.37

© О.А. Мяловицька, С.Р. Пелешок, Т.В. Бернацька, Я.Я. Небор

antibodies to phospholipids, which are present in blood and are found on platelet membranes, endothelial cells and in nervous tissue. In the clinical observation, we described a patient who was hospitalized at a young age with an acute ischemic stroke of unknown etiology. But after in-depth diagnostics, ischemic stroke associated with systemic lupus erythematosus with antiphospholipid syndrome, was diagnosed. The article focuses on the differential diagnostics of antiphospholipid syndrome as well as diseases with similar neurological symptoms.

Keywords: antiphospholipid syndrome, ischemic stroke, antiphospholipid antibody.

Вступ

Антифосфоліпідний синдром (АФС) — це клініко-лабораторний симптомокомплекс, в основі якого лежить розвиток автоімунної реакції і поява антитіл до поширених фосфоліпідних детермінантів, що наявні на мембранах тромбоцитів, клітинах ендотелію та в нервовій тканині. Антифосфоліпідний синдром відноситься до числа найбільш актуальних мультидисциплінарних проблем сучасної медицини і розглядається як унікальна модель автоімунної тромботичної васкулопатії. За сучасними уявленнями, основу АФС становить своєрідна васкулопатія, зумовлена запальним та тромботичним ураженням судин, що закінчується їх оклюзією [1-4].

Антифосфоліпідний синдром може бути: первинним (ідіопатичним), не пов'язаним із будь-якою попередньою патологією, та вторинним, що розвивається на тлі автоімунних захворювань (найчастіше системний червоний вовчак), злякисних пухлин, інфекційних захворювань [2, 5].

Найчастішими і найхарактернішими проявами АФС є венозні і/або артеріальні тромбози та акушерська патологія. Тромбози зумовлені взаємодією антифосфоліпідних антитіл з ендотеліальними клітинами і зниженням анти-тромботичної активності ендотелію, продукції простагліцину та підвищенням агрегації тромбоцитів, зниженням активності циркулюючих антикоагулянтних факторів (антитромбіну III, білка C і S, бета2-ГП1 тощо) [5, 6].

При АФС можуть вражатись судини будь-якого калібру і локалізації — від капілярів до великих венозних і артеріальних стовбурів. Отже, спектр клінічних проявів надзвичайно різноманітний і залежить від локалізації тромбозу. Основними клінічними проявами АФС є: тромбози артерій дрібного та середнього калібру (мозкових, коронарних, очних, легневих, мезентеріальних, периферичних

шкірних), тромбози вен (глибоких вен гомілки, печінки, сітківки, церебральних, надниркових), акушерська патологія (рецидивуючі, нез'ясованої етіології аборти внаслідок тромбозу артерії плаценти). Під час АФС діагностуються гематологічні ускладнення (тромбоцитопенія, гемолітична анемія, псевдопозитивна реакція Вассермана), шкірні прояви (сітчасте ліведо, виразки в ділянці гомілок), ураження серця (інфаркт міокарда, внутрішньосерцевий тромбоз). Головною особливістю АФС є висока ангіотропність і тромбогенність. У дебюті цього синдрому частіше домінують цереброваскулярні ураження — від зниження пам'яті, постійного головного болю, мігрені, мінущих порушень мозкового кровообігу та зору до тромбозів судин мозку, синусів, тромботичних інсультів, епілепсії [7-9].

Найбільш характерним неврологічним проявом АФС є гостре порушення мозкового кровообігу в осіб молодого віку, що має перебіг ішемічного інсульту (II) (найчастіше тромботичного, рідко — гемодинамічного або кардіоемболічного підтипу). II в разі АФС спостерігається в основному в жінок, схильний до рецидивування, йому часто передують транзиторні ішемічні атаки. Деякі порушення мозкового кровообігу перебігають асимптомно і є випадковою знахідкою при виконанні МРТ головного мозку [9, 10].

Диференціальна діагностика АФС проводиться із низкою захворювань, які перебігають із судинними порушеннями. Слід пам'ятати, що при АФС спостерігається дуже велика кількість клінічних проявів, які можуть імітувати різні захворювання: інфекційний ендокардит, пухлини серця, розсіяний склероз, гепатит, нефрит тощо. АФС у низці випадків поєднується із системними васкулітами. Вважають, що АФС повинен бути запідозрений при розвитку тромботичних порушень (особливо множинних, рецидивуючих, із незвичайною локалізацією),

тромбоцитопенії, акушерської патології в осіб молодого і середнього віку за відсутності факторів ризику виникнення цих патологічних станів. Його слід виключати при незрозумілому тромбозі в новонароджених, у випадках некрозу шкіри на тлі лікування непрямыми антикоагулянтами і у хворих із подовженням активації часткового тромбопластинового часу при скринінговому дослідженні [2,11].

Ми наводимо власне спостереження хворої 45 років, у якої впродовж кількох місяців не могли розпізнати АФС, що зрештою спричинило гострий ішемічний інсульт.

Хвора Т., 45 років, надійшла до Київської міської клінічної лікарні № 3, історія хвороби № 10974, зі скаргами на виражену загальну слабкість, порушення зору, розпливання предметів, порушення письма, читання, слабкість і незручність рухів у правих кінцівках, запаморочення, порушення координації. Встановлено діагноз: «Гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) у басейні лівої середньої мозкової артерії».

З анамнезу захворювання: у пацієнтки з 30-річного віку відзначалися підйоми артеріального тиску до 190/110 мм рт. ст.; періодично з метою зниження АТ приймала гіпотензивні препарати. На тлі нормальних показників АТ декілька місяців турбували головні болі, зверталася в поліклініку за місцем проживання до невролога, де був встановлений діагноз: «Соматоформна вегетативна дисфункція». За 3 місяці до надходження до неврологічного відділення виникли скарги на затерпання правих кінцівок, близько 6 разів, із тривалістю приблизно 15 хв. Зверталася по медичну допомогу до невролога за місцем проживання. У результаті проведеного МРТ-дослідження головного мозку діагностовано ознаки хронічної ішемії мозку.

Об'єктивно: стан середнього ступеня важкості, стабільний. Лімфатичні вузли не збільшені. Дихання везикулярне, ЧД — 18/хв, хрипів немає. Гемодинаміка стабільна, АТ — 170/110 мм рт. ст.; тони серця ясні, ритмічні. ЧСС — 75 уд/хв. Живіт м'який, при пальпації безболісний. У ділянці гомілок по латеральній поверхні ліведо-васкуліт на обох нижніх кінцівках. У неврологічному статусі: у свідомості. Елементи моторної афазії. Елементарні інструкції виконує. Менінгеальних знаків немає. Очні щілини та зіниці s = d симетричні. Рухи очних яблук у повному обсязі. Ністагму немає. Слабкість конвергенції. Обличчя асиметричне. Праворуч опущений кут рота, згладжена права носогубна складка. Ковтання не порушене. М'язова сила

в лівих кінцівках достатня, 5 балів, у правих кінцівках — 3,0 бала (глибокий геміпарез). М'язовий тонус знижений у правих кінцівках. Сухожилкові рефлекси похваллені асиметричні, D>S. Симптом Бабінського праворуч. Чутливі порушення у вигляді правобічної гемігіпестезії. Функцію тазових органів контролює.

Результати лабораторних та інструментальних досліджень:

Загальний аналіз крові (21.09.2015): Нb — 132 г/л; Ер — $4,5 \times 10^{12}$ /л; кол. пок. — 0,91; лейкоцити — 17×10^9 /л; ШОЕ — 9 мм/год; п — 5, с — 61, е — 1, л — 22, м — 11; тромбоцити — 180×10^9 /л. Результати дослідження лабораторії Доктора Редгера (30.09.2015) — **антинуклеарні АТ — позитивно. ANA — високий титр — 1:160 (норма <1:80).**

ЕКГ-ритм синусовий, правильний. Гіпертрофія лівого шлуночка. Дисметаболичні зміни в міокарді.

Лабораторні дослідження: Біо/імунохімія: Вірус гепатиту С, антитіла сумарні — 0,032. Вірус гепатиту В — 0,388. Імуноглобулін Е — 6,93. АлАТ — 22, гамма-глутаматтрансфераза — 51. Титр антитіл до фосфоліпідів — 4,3 (норма — 1,0). Антитіла IgM — 19. Мієлопероксидаза (МРО), антитіла IgG<0,2. Протеїназа-3 IgG — 0,3. Результати досліджень — антистрептолізин — 123; сечова кислота — 270, кальцитонін — <2. Кальцій іонізований — 1,26, ревматоїдний фактор — <10, С-реактивний білок — 1,2. **Автоантитіла до рибонуклеопроїєну (RNP) — 4,8 (реф. значення <1).** Ліпідограма — тиреотропний гормон — 3,94. Тригліцериди — 1,09, 0,97, ЛНЩ — 2,74, ЛДНЩ — 0,29, холестерин — 4,0, індекс — 3,12. Біохімія крові — білірубін — 12,1 мкмоль/л (пр. — 0, непр. — 12,1). Коагулограма — час рекальцифікації — 83, протромбіновий індекс — 84%, фібриноген — 3,5 г/л, фібриноген В — негат. Загальний аналіз сечі — колір жовтий; прозора; ПВ — 1012; реакція кисла; лейкоцити — 2-3 в п. з., ер. — 0-1 у п. з. Реакція Вассермана негативна. Тест на ВІЛ — АТ до ВІЛ не виявлено.

Проведена нейровізуалізація: на МРТ головного мозку. На серії МР-томограм головного мозку в правій потилично-скроневій ділянці по корі та субкортикально визначається безчітких контурів ділянка загальними умовними розмірами 4,0x3,5x2,4 см, гіперінтенсивного на T2WI та T2 blade dark-fi МР-сигналу, що на серії DWI демонструє різко гіперінтенсивний МР-сигнал, який свідчить про обмеження дифузії. Аналогічні за МР-характеристиками ділянки умовними діаметрами 0,5-1,3 см візуалізуються

субкортикально та по корі лівої лобно-тім'яно-потиличної ділянки і по корі правоїтім'яної ділянки діаметром 0,9 см. Після в/в введення контрастної речовини візуалізується неінтенсивне накопичення гадолінієвого агента за гіральним типом у правій потилично-скроневій ділянці, а також у поодиноких патологічних ділянках лівої задньолобної ділянки. Середні структури без латерального зміщення. Бічні шлуночки асиметричні (D>S), у розмірах не змінені, IV шлуночок розміщений по середній лінії. Перивентрикулярно до тіла лівого бічного шлуночка візуалізується ділянка лікворної інтенсивності умовними розмірами 0,8x0,5x0,3 см. Підпаутинні простори рівномірні, простежуються на всьому протязі, розширені в конвексимальних відділах. У проекції базальних ядер мозку чітко візуалізуються периваскулярні простори Вірхова — Робена. У білій речовині півкуль великого мозку, розміщуючись перивентрикулярно та субкортикально, визначаються множинні вогнища гіперінтенсивного на T2W1 МР-сигналу діаметром до 0,4-1,3 см, що місцями зливаються між собою; на T1W1 дані вогнища чітко не візуалізуються. Перивентрикулярно відносно бокових шлуночків мозку простежуються зони лейкоареозу шириною до 0,4 см. Мозолясте тіло, базальні ганглії, мезенцефальні структури, структури задньої черепної ямки, стовбур мозку ділянок патологічної зміни МР-сигналу не містять. Краніовертебральний перехід: мигдалики мозочка без ознак пролабування у великий потиличний отвір. Турецьке сідло: розташоване типово, звичайної конфігурації. Стінки рівні, контури гладкі, чіткі. Лійка гіпофіза розташована чітко по центру. Гіпофіз бобоподібної форми, верхній край симетричний. Хіазма, зорові нерви без особливостей. Пневматизація приносних пазух не порушена.

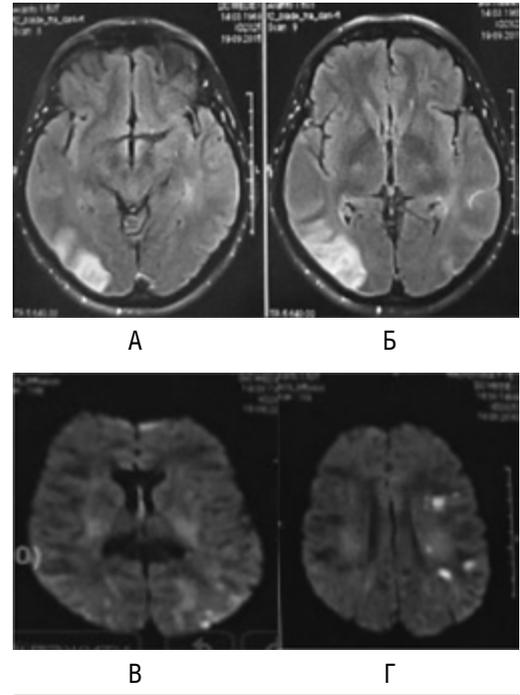
Висновок. МР-ознаки гостро-підгострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні лівої та правої середніх мозкових артерій (СМА), правої задньої мозкової артерії (ЗМА) на тлі хронічної ішемії мозку мозкового кровообігу. МР-ознаки перенесеного лакунарного інфаркту перивентрикулярно до тіла лівого бічного шлуночка (рис.).

МСКТ-ангіографія артерій голови та шиї — оклюзія сегмента М2 лівої внутрішньої сонної артерії. Патологічні зміни потилично-тім'яної ділянки праворуч, лобної ділянки ліворуч і в ділянці хвостатого ядра найбільш імовірно відповідають хронічним ішемічним змінам.

Дуплексне сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин і

Рисунок

МРТ головного мозку (А, Б — визначається ділянка загальними умовними розмірами 4,0x3,5x2,4 см у правій потилично-скроневій ділянці по корі та субкортикально, В — субкортикально в лівій лобно-тім'яно-потиличній ділянці 0,9 см, Г — лакунарний інфаркт перивентрикулярно до тіла лівого бічного шлуночка)



транскраніальне дуплексне сканування — УЗ-ознаки гемодинамічно значущої стено-оклюзуючої патології основної артерії мозку не виявлені. Комплекс інтима-медіа не змінений. УЗ-ознаки зниження кровотоку по середній мозковій артерії та хребтовій артерії. Ознаки венозної дисциркуляції в базальних венах мозку.

Проведене УЗД ОЧП без вогнищевої патології.

Проведено УЗД щитоподібної залози. Клінічна картина лівобічного вузлового зоба.

Консультувана нейрохірургом. ГПМК за ішемічним типом у басейні ПВСА з формуванням вогнищ ішемії втім'яно-потиличній ділянці.

Враховуючи молодий вік хворої, наявність гіпертонічної хвороби, багатовогнищового ураження ішемічного характеру головного мозку в молодому віці, пацієнтка була обстежена з метою виключення хвороби сполучної тканини (пошук етіологічного фактора). Було запідозрено системний червоний вовчак (СЧВ).

Консультувана ревматологом — враховуючи вік і стать хворої, розвиток паралельно з неврологічною симптоматикою (головний біль

із підвищенням АТ) змін із боку шкіри (ліведо-васкуліт на обох нижніх кінцівках, капілярити долоней і підшв), позитивність (двічі) ANA та автоантитіла до рибонуклеопропротеїну (RNP), підтверджені МРТ множинні ішемічні вогнища в головному мозку, оклюзію артеріального сегмента по СКТ у судинному режимі, підвищення вдвічі IgM до фосфоліпідів, найбільш обґрунтованим є діагноз: дебют системного червоного вовчачка, підгострий перебіг, I ст. активності з ураженням периферичних судин (ліведо-васкуліт, капілярити долоней і підшв), з антифосфоліпідним синдромом, тромботичним ураженням церебральних артерій на підставі критеріїв достовірного і ймовірного АФС [12].

Пацієнтка була пролікована препаратами: магнію сульфат, аспаркам, реосорбілакт, тивортин, цитиколін, L-лізину есцинат, дексаметазон. Стан покращився.

Виписана з діагнозом: повторне гостро-підгостре порушення мозкового кровообігу ішемічного характеру в басейні обох середніх мозкових артерій та задніх мозкових артерій на тлі хронічної недостатності мозкового кровообігу, перенесеного лакунарного інфаркту перивентрикулярно ліворуч із правобічною пірамідною недостатністю, порушенням дрібної моторики правої кисті, цефалгічним, вестибулярним, церебрастенічним синдромом на тлі гіпертонічної хвороби III ст., оклюзія лівої середньої мозкової артерії. Системний червоний вовчак, підгострий перебіг, I ст. активності, з ураженням периферичних судин, антифосфоліпідним синдромом, тромботичним ураженням церебральних артерій.

Результати та їх обговорення

Ураження центральної нервової системи при СЧВ з антифосфоліпідним синдромом є одним із класичних проявів [9]. Патогенез ураження головного мозку подвійний, включає безпосередній імунний вплив та тромботичні ураження [12]. Даний діагноз встановлюється на підставі лабораторних критеріїв і даних нейровізуалізації, на МРТ головного мозку діагностуються кіркові та підкіркові вогнища. Є думка, що церебральна мікровазкулопатія є основним механізмом ураження підкіркових структур головного мозку при АФС, антифосфоліпідні антитіла напряму взаємодіють із нейрональною тканиною [9].

При обговоренні діагнозу ми розглядали різні захворювання, які могли спричинити

ішемічний інсульт в особи молодого віку. З урахуванням клінічних проявів захворювання в даної хворої необхідно було виключити такі синдроми, як CADASIL, MELAS, хворобу Фабрі, для яких характерний розвиток інсультів у молодому віці.

CADASIL (церебральна автосомно-домінантна артеріопатія із субкортикальними інфарктами та лейкоенцефалопатією) є спадковим захворюванням, при якому клінічно виявляються повторні інсульти в молодому віці (за відсутності судинних факторів ризику — артеріальної гіпертензії, дисліпідемії, паління). На МРТ головного мозку в разі CADASIL виявляється ураження білої речовини півкуль головного мозку за відсутності кортикальних інфарктів. Для встановлення остаточного діагнозу необхідна генна діагностика методом ПЛР мутації в гені *NOTCH3* на хромосомі 19 [13].

Мітохондріальна енцефалопатія і міопатія з лактацидозом та інсультами (mitochondrial myopathy, encephalopathy, lacticidosis, andstroke (MELAS)) належить до групи мітохондріальних захворювань, спричинених мутаціями мітохондріальної ДНК (мтДНК), що успадковуються за материнською лінією. У мтДНК є два типи мутацій: перший тип впливає на загальний біосинтез мітохондріальних білків, другий — призводить до заміни амінокислот у ферментних комплексах, які беруть участь в окисному фосфорилуванні (гени, що кодують білок). Порушення функції дихального комплексу I (NADH-дегідрогенази типу I: ND), який відіграє важливу роль в окисному фосфорилуванні, вважають одним з основних механізмів, що лежать в основі мітохондріальних захворювань, до яких належить MELAS [14].

Синдром MELAS асоціюється із порушенням розвитку, лактоацидозом, нейроміопатією, епілептичними нападами, мігреноподібним головним болем і повторними епізодами, що нагадують гострий ішемічний інсульт [15]. Для синдрому MELAS притаманні мінливі та мігруючі інфарктоподібні вогнища переважно в корі тім'яних, скроневих або потиличних часток, що не відповідають судинному басейну території і характеризуються сплеском лактату при МРТ-спектроскопії [16].

У літературі також є повідомлення про МРТ-ознаки, характерні для гострого і хронічного періоду інсультоподібних епізодів. У гострій фазі з'являються ознаки набряку звивин, обмеження дифузії в корі, гіперінтенсивність підкіркової білої речовини на T2-зважених та FLAIR-зображеннях із підвищеними значеннями

ADC і підвищеним рівнем лактату при МРТ-спектроскопії, зафіксовані як в уражених, так і неуражених ділянках мозку. Типовими зонами ураження головного мозку є потиличні, тім'яні та задні відділи скроневи часток, а також півкулі мозочка, хоча описано також залучення латеральних і медіальних відділів скроневи часток та задніх відділів лобних часток без відповідності якомусь судинному басейну [17]. МРТ-картина інсультоподібних уражень, що мігрують, інтенсивність яких то збільшується, то зменшується, є патогномонічною ознакою синдрому MELAS [16]. У підгострий період кіркові ураження характеризуються гіпоінтенсивністю на T2-зважених зображеннях («ознака чорного нігтя на носі») та гіперінтенсивністю звивин на T1-зважених зображеннях, що вказує на кортикальний ламінарний некроз [18].

Хвороба Фабрі (ХФ) є рідкісним, зчепленим із X-хромосою рецесивним генетичним захворюванням, спричиненим мутацією в гені *GLA*, що кодує лізосомальний фермент α -галактозидазу типу А (α -Gal A). Брак або дефіцит ферменту α -Gal A призводить до накопичення, що прогресує, глікофінголіпідів (особливо глоботріаозилцераміду) у серці, епітелії нирок, шкірі, очях і судинній системі. Цей процес спричиняє тяжку клітинну дисфункцію, хронічне запалення, закупорку судин, ішемію та ураження органів [19]. Тяжкість захворювання при ХФ визначає кількість субстрату α -Gal A, що накопичився в організмі пацієнта, разом із рівнем залишкової ферментної активності.

На практиці більшість випадків цього захворювання діагностується на підставі проявів зовнішніх ознак, які мають пацієнти. Найтипівішими та найпомітнішими проявами хвороби Фабрі є офтальмологічні ознаки, до яких належать: помутніння рогівки (воронкоподібна кератопатія): майже патогномонічна (до 94% пацієнтів); двобічне помутніння задньої частини кришталика (так звана катаракта Фабрі); підвищена звивистість судин; феномен сладжу крові в малих судинах [18].

Досить характерними для цієї патології є дерматологічні прояви — ангіокератоми — невеликі червонуваті папули (спостерігаються найчастіше в ділянці паху, внутрішньої поверхні стегон, нерідко розподіляються по всьому тілу), а також набряки і порушення потовиділення (ангідроз).

Хвороба Фабрі належить до захворювань малих судин, що зумовлює високий ризик розвитку транзиторних ішемічних атак (ТІА) та ішемічних/геморагічних інсультів у молодому віці: частота інсультів становить 6,9% у чоловіків та 4,3% у жінок. У більшості хворих інсульт трапляється у віці 20-50 років. До того ж пацієнти, що не отримують патогенетичної терапії, схильні до рецидивів інсультних станів і ТІА [21]. Варто зауважити, що в 50% випадків перенесений інсульт є дебютом ХФ, через що її слід підозрювати у всіх хворих із раннім розвитком інсульту навіть за відсутності очевидних причин та факторів ризику. На МРТ головного мозку на T1-зважених зображеннях виявляються деякі типові зміни: двобічна інтенсивність подушок таламусів і сочевицеподібних ядер (патогномонічне відхилення).

У нашій хворій розвиток ішемічного інсульту у віці 45 років, наявність ТІА в анамнезі захворювання можуть нагадувати CADASIL, MELAS-синдром або хворобу Фабрі. Але пацієнтка заперечує подібну симптоматику в батьків та близьких родичів. На МРТ головного мозку визначаються вогнища як у білій речовині, так і кортикальні, що не характерно до CADASIL. Для синдрому MELAS характерні на МРТ головного мозку мінливі та мігруючі інфарктоподібні вогнища, які визначаються переважно у корі тім'яних, скроневи або потиличних часток та не відповідають судинному басейну території. Цього не спостерігається в клінічній та нейровізуалізаційній картині нашій пацієнтки.

Відсутність патологічних офтальмологічних змін, кардіальної патології, ангіокератом, типових змін на МРТ головного мозку у вигляді «таламічних» інсультів дає підставу виключити хворобу Фабрі. Водночас має місце наявність типових лабораторних показників, які свідчать про дебют СЧВ з антифосфоліпідним синдромом.

Висновок

Таким чином, розвиток церебрального інсульту у хворих молодого віку, вчасна діагностика антифосфоліпідного синдрому, знання патогенезу, клініки, критеріїв диференційної діагностики дозволяють вчасно діагностувати захворювання, проводити адекватне лікування, що може попередити виникнення незворотних ускладнень.

Список використаної літератури

1. Національний підручник з ревматології / За ред. ВМ Коваленка, НМ Шуби. К.: МОПІОН, 2013:672.
2. Antiphospholipid syndrome (APS, Hughes syndrome). [Electronic resource]. Available from: <https://empendium.com/ua/chapter/B27.II.16.4>. Published 2018. Ukrainian.
3. Антифосфоліпідний синдром: сучасний погляд на добре відому проблему / ЮО Дубоссарська. Медичні аспекти здоров'я жінки. 2018;1(114):27-29.
4. Petri M. Antiphospholipid Syndrome. NHS Public Access Author manuscript. 2020;225:70-81. DOI: 10.1016/j.trsl.2020.04.006.
5. Насонов ЕЛ. Антифосфоліпідний синдром. Москва: Литтерра, 2004:36
6. Чельдиева ФА, Решетняк ТМ, Раденска-Лоповок СГ. и др. Антифосфоліпідний синдром и системная красная волчанка: какое заболевание является причиной повреждения органов? Научно-практическая ревматология. 2020;58(2):225-231.
7. Ouellette DR, Harrington A. Pulmonary Embolism. 2020; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/300901-overview>. 24. Medically reviewed by Raj Dasgupta, MD — Written by Brian Krans. Pulmonary Embolism (Blood Clot in Lung): Symptoms and More. 2021. Available from: <https://www.healthline.com/health/pulmonary-embolus>
8. Samuel A, Berkman SA, Song SS. Ischemic stroke in the young. Clin Appl Thromb Hemost. 2021. Jan-Dec 27.10760296211002274. DOI: 10.1177/10760296211002274.
9. Amorim LCD, Maia FM, Rodrigues CE. Stroke in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome: risk factors, clinical manifestations, neuroimaging, and treatment. Lupus. 2017 Apr;26(5):529-536.
10. Tektonidou MG, Varsou N, Kocoulas G et al. Cognitive deficits in patients with antiphospholipid syndrome: association with clinical, laboratory and brain magnetic resonance imaging findings. Arch Intern Med. 2006;13, 166(20):2278-2284.
11. Whitaker Kerry L. Antiphospholipid antibody syndrome: the difficulties of diagnosis. JAAPA. 2017 Dec;30(12):10-14. DOI: 10.1097/01.JAA.0000526771.67820.59.
12. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T et al. International consensus state ment on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). J. Thromb. Haemost. 2006;295-306. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.
13. Ferrante EA, Boehm M. CADASIL: new advances in basic science and clinical perspectives. Curr Opin Hematol. 2019 May;26(3):193-198. DOI: 10.1097/MOH.0000000000000497.
14. Yokota Y, Hara M, Akimoto T et al. Late-onset MELAS syndrome with mtDNA 14453G-A mutation masquerading as an acute encephalitis: a case report. BMC Neurol. 2020. 17;20(1):247.
15. Rodan LH, Poulblanc J, Fisher JA, Sobczyk O, Mikulis DJ, Tein I. L-arginine effects on cerebrovascular reactivity, perfusion and neurovascular coupling in MELAS (mitochondrial encephalomyopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes) syndrome. PLoSOne. 2020 Sep 3;15(9):e0238224. DOI: 10.1371/journal.pone.0238224.
16. Cai SS, vonCoelln R, Kouo TJ. Migratory stroke-like lesions in a case of adult-onset mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis, and stroke-like episodes (MELAS) syndrome and a review of imaging findings. Radiol Case Rep. 2016 Oct 5;11(4):425-9. DOI: 10.1016/j.radcr.2016.09.003.
17. Bhatia KD, Krishnan P, Kortman H, Klostranec J, Krings T. Acute cortical lesions in MELAS syndrome: anatomic distribution, symmetry, and evolution. Am J Neuroradiol. 2020 Jan;41(1):167-73. DOI: 10.3174/ajnr.A6325.
18. Ferrer I, Vidal N. Neuropathology of cerebrovascular diseases. In Handbook of Clinical Neurology; Elsevier: Amsterdam, The Netherlands, 2018;:79-114. <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/B9780128023952000079?via%3DIihub>
19. Paim-Marques L, de Oliveira RJ, Appenzeller S. Multidisciplinary management of Fabry Disease: Current Perspectives. J Multidiscip Healthc. 2022 Mar 10;15:485-95. DOI: 10.2147/JMDH.S290580.
20. Mehta A, Ricci R, Widmer U, et al. Fabry disease defined: base line clinical manifestations of 366 patients in the Fabry Outcome Survey. Eur J Clin Invest. 2004 Mar;34(3):236-42. DOI: 10.1111/j.1365-2362.2004.01309.x.
21. Firsov KV, Kotov AS. The neurological manifestations of Fabry disease. A review. Zh Nevrol Psikhiatr Im SS Korsakova. 2016;116(9):98-105. DOI: 10.17116/jnevro20161169198-105.

Для цитування: Мяловицька ОА, Пелешок СР, Бернацька ТВ, Небор ЯЯ. Клінічний випадок гострого ішемічного інсульту на тлі вторинного антифосфоліпідного синдрому: питання диференційної діагностики. Терапевтика / імені професора М.М. Бережицького. 2023;3(1):37-44. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.37.

Адреса для листування: Мяловицька Олена Анатоліївна, salyuk@i.ua; Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка, вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Мяловицька Олена Анатоліївна, д-ка мед. наук, професорка кафедри внутрішньої медицини Навчально-наукового центру «Інститут біології та медицини» Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Пелешок Роман Сергійович, завідувач неврологічного відділення КНП «Київська міська клінічна лікарня № 3». Бернацька Тетяна Василівна, лікарка-невропатолог КНП «Київська міська клінічна лікарня № 3». Небор Ярослав Ярославович, лікар-невропатолог КНП «Київська міська клінічна лікарня швидкої медичної допомоги». ORCID:

0000-0002-5382-0032.

Особистий внесок: Мяловицька О.А. — написання статті, аналітичний огляд, підготовка статті до друку; Пелешок С.Р. — аналіз проблеми та результатів; Бернацька Т.В. — аналіз проблеми та результатів; Небор Я.Я. — написання статті, аналіз проблеми та результатів.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 19.02.2023 року; прийнято до друку 25.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Mialovytska OA, Peleshok RS, Bernatska TV, Nebor YY. A clinical case of acute ischemic stroke on the background of secondary antiphospholipid syndrome, issues of differential diagnosis. Terapevtyka / of professor M.M. Bereznytsky. 2023;3(1):37-44. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.37.

Correspondence address: Mialovytska O, salyuk@i.ua; Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras

Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Mialovytska O, PhD in medicine, professor, Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv; Peleshok R, head of neurological department of Kyiv City Clinical hospital № 3; Bernatska T, neurologist of neurological department of Kyiv City Clinical hospital № 3; Nebor Y, neurologist of neurosurgeon department, Kyiv City Clinical Ambulance Hospital. ORCID: 0000-0002-5382-0032.

Personal contribution: Mialovytska O — writing an article, analytical review of literature, preparation of the article for publication; Peleshok S — analysis of the problem and results; Bernatska T — analysis of the problem and results; Nebor Y — analysis of the problem and results writing an article.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

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

Article: received 19.02.2023; accepted 25.02.2023; published 31.03.2023.

ОЦІНКА РИЗИКУ ВЕНОЗНОГО ТРОМБОЕМБОЛІЗМУ ТА D-ДИМЕР У КЛІНІЧНІЙ ПРАКТИЦІ

О.А. Власенко, І.О. Родіонова, Д.А. Власенко

ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету
імені Тараса Шевченка

Резюме. У статті обговорюється проблема венозного тромбоемболізму, питання місця D-димеру в системі гемостазу та його клінічна значущість і необхідність проведення тестування при обстеженні пацієнтів із підозрою на венозний тромбоемболізм. Розглянуто стани, які супроводжуються підвищенням рівня D-димеру, але не пов'язані з венозним тромбозом.

Ключові слова: D-димер, антикоагулянт, біомаркер, дисеміноване внутрішньосудинне згортання, фібрин, фрагмент фібрину D, продукти розпаду фібриногену, легенева емболія, венозна тромбоемболія.

Evaluation of the risk of venous thromboembolism and D-dimer in clinical practice

O.A. Vlasenko, I.O. Rodionova, D.A. Vlasenko

Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras
Shevchenko Kyiv National University, Kyiv, Ukraine

Abstract. The article discusses the problem of venous thromboembolism, the question of the place of D-dimer in the hemostasis system and its clinical significance and the need for testing when examining patients with suspected venous thromboembolism. Considered conditions that are accompanied by an increase in the level of D-dimer, but not associated with venous thrombosis.

Keywords: D-dimer, anticoagulant, biomarker, disseminated intravascular coagulation, fibrin, fibrin fragment D, fibrinogen breakdown products, pulmonary embolism, venous thromboembolism.



УДК:616-071+616.14-005.6

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.45

© О.А. Власенко, І.О. Родіонова,
Д.А. Власенко

Вступ

Венозний тромбоемболізм (ВТЕ) — поняття, що об'єднує тромбоз глибоких вен (ТГВ), тромбоз поверхневих вен нижніх кінцівок і тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА). ВТЕ є одним із найпоширеніших серцево-судинних захворювань. За світовими даними, ВТЕ трапляється в 1-2 осіб на 1000 населення щороку. ТЕЛА є значним тягарем для суспільства та має серйозні економічні наслідки. У більшості випадків ВТЕ та ТЕЛА є патогенетично пов'язаними та часто мають рецидивуючий характер.

Складність діагностики ТГВ полягає в тому, що половина випадків розвиваються без клінічних проявів, а якщо симптоми наявні, то вони можуть бути неспецифічними. Для лікарів різних спеціальностей вкрай важливо розпізнавати ВТЕ та дуже серйозно ставитися до профілактики тромбозу. ВТЕ є величезною світовою проблемою, тому різні моделі оцінки ризику були прийняті різними країнами для зниження захворюваності на нього.

Частота ВТЕ коливається від 10 до 40% у хірургічних та нехірургічних пацієнтів за відсутності належної профілактики тромбозу.

У минулому оцінка ризику проводилася відповідно до груп, щоб спростити процес оцінки ризику. Хірургічні пацієнти, наприклад, були віднесені до 1 із 4 рівнів ризику ВТЕ на основі типу операції та наявності додаткових факторів ризику, таких як рак або попередній ВТЕ.

З того часу було визнано важливість індивідуальної оцінки ризику і було запропоновано низку схем цієї оцінки. До них належать Wells, Caprini, Padua, Autar, Kucher, IMPROVEDD тощо.

У 2012 році було рекомендовано 2 індивідуальні шкали оцінки для запобігання ВТЕ в дев'ятому виданні клінічних практичних настанов, розроблених Американською колегією пульмонологів.

Ці настанови включали шкалу Padua, яка була рекомендована для оцінки ризику ВТЕ в нехірургічних пацієнтів; шкалу Caprini, запропоновану для хірургічних пацієнтів, що враховує сімейну історію тромбозу, включаючи родичів першого, другого та третього ступеня, а також акушерські випадки, які можуть свідчити про наявність антитіл проти кардіоліпіну або глікопротеїнів бета-2. Ці фактори значно підвищують ризик тромбоутворення. Доцільно зважувати фактори ризику та призначати оцінку кожному пацієнту, що є більш значущим, ніж просто перерахувати фактори. Це дозволяє класифікувати пацієнтів за різними

рівнями ризику та відповідно коригувати профілактику.

Шкала Хорана (Khorana) прогнозує ризик розвитку ВТЕ в онкологічних пацієнтів залежно від типу раку та інших чинників. Дану шкалу можна застосовувати в пацієнтів, які мають солідні пухлини або лімфоми та починають курс хіміотерапії.

Перебіг венозних тромбоемболічних ускладнень у таких випадках має низку особливостей: процес схильний до мігрування та рецидивування, ефект від застосування антикоагулянтів невеликий, часті емболії.

При підозрі на тромботичні порушення більшість практичних лікарів використовують тест визначення рівня D-димеру, який є продуктом розщеплення фібрину внаслідок природного тромболізу, що активується одночасно із запуском тромбоутворення. Антиген D-димеру є унікальним маркером деградації фібрину. Він утворюється при послідовній дії 3 ферментів: тромбіну, фактора XIIIa і плазміну.

Клінічна цінність відсутності підвищення рівня D-димеру була доведена в клініці, особливо для виключення венозних тромбоемболій (ВТЕ) або синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання (ДВЗ). Але не завжди підвищений рівень D-димеру свідчить про наявність загрозливої для життя патології та потребує призначення агресивної антикоагулянтної терапії. Тому виникає логічне питання: що таке D-димер і що робити при підвищенні рівня цього білка в пацієнта?

Результати та обговорення

Система гемостазу — це складна, розділена в часі система різних клітинних та плазмових елементів, що постійно взаємодіють. Вона складається з кількох взаємопов'язаних фізіологічних процесів: судинно-тромбоцитарного й коагуляційного гемостазу, інгібіторів згортання та системи фібринолізу.

Виділяють кілька етапів гемостазу: первинний гемостаз (формування білого тромбоцитарного тромбу), вторинний гемостаз (формування червоного кров'яного тромбу, в основі якого лежить фібриновий потік) та фібриноліз (розчинення згустку).

Первинний гемостатичний тромб нестабільний та проникний для рідкої частини крові. Саме тому одночасно із судинно-тромбоцитарним гемостазом включається і коагуляційний гемостаз — активація факторів згортання крові,

адсорбованих на поверхні тромбоцитів. Однак утворення фібрину стає можливим лише за виділення з кров'яних пластинок біологічно активних речовин. Нитки фібрину «цементують» тромб, консолідація якого закінчується ретракцією, що забезпечується контрактильною системою тромбоцитів.

З урахуванням даних про локалізацію та контроль коагуляційних реакцій на різних клітинних поверхнях процес згортання крові представляють у вигляді трьох фаз (Hoffman M., Mongol D.M., 2001).

Перша фаза — ініціація процесу згортання крові внаслідок утворення комплексу тканинний фактор — фактор VIIa на поверхні субендотеліальних клітин у місці пошкодження судинної стінки, що призводить до утворення незначної стартової кількості тромбіну.

Друга фаза — посилення процесу згортання крові внаслідок активації тромбоцитів та низки коагуляційних факторів, а також тромбіном, що утворюється під впливом комплексу тканинний фактор — фактор VIIa.

Третя фаза — поширення процесу згортання крові з формуванням теназного та протромбіназного комплексів на поверхні активованих тромбоцитів, у результаті чого утворюється значна кількість тромбіну, здатного сформувати потік фібрину.

Таким чином, процес тромбоутворення задіє судинну стінку, на якій локалізується центр активності; тромбоцити, що утворюють первинний тромб; плазмовий і коагуляційний гемостаз, які проходять, як правило, на мембрані пошкоджених ендотеліоцитів або активованих тромбоцитів і разом з іншими клітинами утворюється вторинний тромб.

Процес формування згустку носить лавиноподібний характер, блискавично заповнюючи весь просвіт ушкодженої судини, проте чітко локалізується, не пошкоджуючи здорові кровоносні шляхи.

Активация плазміногена відбувається одночасно з утворенням фібрину, аналогічно механізму коагуляційного гемостазу. Руйнування тромбу може ініціюватися як по зовнішньому контактному шляху (при пошкодженні тканин, попаданні фібрину в кров і виході тканинного активатора плазміногена), за внутрішнім шляхом (за рахунок урокінази), так і за рахунок фактора XIIIa, що перебуває в контакті з фібрином.

Основним механізмом фібринолізу є утворення плазміну, який розщеплює фібрин, фібриноген, VIII та V фактори згортання. D-димерний

антиген залишається невиявленим доти, доки він не вивільняється зі зшитого фібрину під дією плазміну. На заключному етапі утворення D-димеру плазміну, який перебуває на поверхні фібрину за рахунок активації плазміногена, розщеплює фібрин-субстрат у певних місцях.

Продукти деградації фібрину виробляються з широким діапазоном молекулярної маси, включаючи кінцеві продукти деградації зшитого фібрину, що містять і D-димер. У крові людини циркулюючі термінальні продукти деградації фібрину виявляються рідко, тоді як розчинні високомолекулярні фрагменти, що містять антиген до D-димеру, наявні в пацієнтів з ДВЗ-синдромом, флеботромбозами. Сучасні аналізи D-димеру вимірюють епітоп на продуктах деградації поперечно зшитого фактора XIIIa фібрину з використанням моноклональних антитіл, які і виявляють епітоп у домені D-димеру.

Аналізи на розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК) дозволяють визначити кількість елементів тромбів, що містяться в плазмі крові і з'являються в ній у разі виникнення тромбозів. РФМК виступають у ролі маркерів, що свідчать про наявність підвищеного рівня мікротромбів при згортанні крові всередині судин.

Утворюються розчинні фібрин-мономерні комплекси в процесі деградації молекул фібриногену/фібрину під дією тромбіну та плазміну. При активації зсідання крові (дифузне внутрішньосудинне згортання крові, тромбози, тромбофілії) відбувається розширення пулу фібриногену, унаслідок чого збільшується кількість РФМК. Якісне та кількісне визначення РФМК проводиться за допомогою ортофенантролінового тесту. Нормальне значення РФМК з ортофенантролінового тесту — до 4,0 мг%, проте воно залежить від вмісту в крові фібриногену, тому даний метод є напівкількісним.

Підвищення РФМК виникає під час активації внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром, тромбоз глибоких вен, емболія легеневої артерії), можливе при лікуванні антикоагулянтами, фізичному та психологічному стресі, вагітності, що нормально перебігає, у період новонародженості.

Звертає на себе увагу те, що на визначення D-димерів практично не впливає техніка взяття крові, домішки тромбоцитів, тому не потрібне використання інгібіторів для пригнічення дії інших факторів. Нормальний вміст D-димеру — 33,5-727,5 нг/мл.

Підвищення рівня D-димеру в крові відбувається при венозних тромбозах, атеротромбозі, тромбоемболії легеневої артерії, ДВЗ-синдромі, інших станах із підвищеним утворенням фібрину, після операцій, особливо у великому операційному полі. D-димери досить довго циркулюють у крові: час їх напіввиведення становить понад 24 години, і можуть персистувати протягом кількох тижнів після гострого тромбозу.

Таким чином, і РФМК, і D-димер є потужними протизгортальними факторами, які блокують активацію фібриногену, перешкоджають полімеризації фібрину, порушують адгезію й агрегацію тромбоцитів.

Але проведення тестування на D-димер краще використовувати як допоміжний засіб у діагностиці венозної тромбоемболії (VTE), як приклад — пацієнти з онкопатологією, що потребують персоналізованої оцінки ризику VTE.

Рак стає дедалі хронічним захворюванням, і, отже, фактори ризику, пов'язані з пацієнтом, пухлиною та лікуванням, можуть змінюватися.

У багатьох дослідженнях проаналізували ризику VTE, асоційовані з раком та рівнем D-димеру, і припустили, що тип хіміотерапії, інтеркурентні інфекції або інвазивні діагностичні процедури чи досягнення ремісії після лікування можуть додатково змінювати ризик VTE динамічним чином. Тому ми можемо зробити висновок, що рівень D-димеру підвищується у хворих на рак до початку VTE та може залишитися підвищеним у пацієнтів, у яких не розвивається VTE.

Рівень D-димеру завжди підвищений у пацієнтів із гострим венозним тромбоемболізмом (VTE), але також може бути за деяких інших станів. Тест на визначення D-димеру є високочутливим, але його специфічність є низькою. Підвищені рівні D-димеру спостерігаються не лише при тромбозі, а й у деяких інших випадках (наприклад, інфекційне захворювання, у т. ч. COVID-19, запалення тяжкого ступеня, онкологічне захворювання, травми, хірургічне втручання, вагітність, а також з віком).

Найбільша цінність D-димеру як самостійного тесту полягає в разі його нормального рівня та дозволяє з певністю виключити ТГВ, VTE в основному у пацієнтів із ТЕЛА.

Щоб мінімізувати кількість зайвих комп'ютерно-томографічних (КТ) досліджень, проведених для цієї групи пацієнтів, тестування на D-димер може бути корисним для виключення VTE в амбулаторних пацієнтів. КТ органів грудної порожнини з контрастуванням у пацієнтів

із підозрою на ТЕЛА призначається згідно з рекомендаційним документам.

Останніми роками завдяки накопиченню нової доказової бази застосування прямих вітамін К-незалежних пероральних антикоагулянтів було переглянуто підходи до лікування хворих на VTE. Ці зміни знайшли відображення в клінічних настановах Європейського товариства кардіологів (ESC), Національного інституту здоров'я та вдосконалення медичної допомоги Великої Британії (NICE), Європейського товариства судинної хірургії (ESVS) та Українських рекомендацій з профілактики, діагностики та лікування венозних тромбоемболічних ускладнень.

В Україні пацієнт із маніфестним ТГВ звертається зі скаргами до сімейного лікаря, хірурга чи іншого спеціаліста, а судинний хірург встановлює остаточний діагноз і призначає лікування. Потім пацієнт може повертатися під нагляд сімейного лікаря чи хірурга для контролю продовженого лікування, проте щоразу рішення про зміну чи припинення терапії ТГВ приймає судинний хірург з урахуванням кожної конкретної клінічної ситуації. У розробленні українського консенсусу експертів брали участь експерти в зазначених напрямках медицини, що дозволило створити алгоритми діагностики й лікування пацієнтів із ТГВ зручними для використання лікарями різних спеціальностей.

Висновки

1. VTE — мультидисциплінарна проблема, що потребує активної участі сімейних лікарів, загальних хірургів та інших спеціалістів, а уніфікований підхід і послідовність лікування, викладені в Національних рекомендаціях, настанові МОЗ України та консенсусі експертів щодо лікування пацієнтів із ТГВ, згідно із сучасними світовими рекомендаціями, забезпечить найкращі результати лікування.
2. Застосування тесту на D-димер проводиться при підозрі на ТГВ, VTE та моніторингу дисемінованого внутрішньосудинного зсідання крові.
3. Завдяки високій специфічності відсутності підвищення D-димеру можливо з певністю виключити VTE, що дає можливість уникнути зайвих рентгенологічних досліджень.
4. При підозрі на VTE та призначенні антикоагулянтної терапії необхідно оцінювати

фактори ризику, клінічні дані та дані інструментальних методів дослідження.

5. У пацієнтів з онкологічною патологією, що мають ризик кровотечі, необхідна оцінка

рівня D-димеру та інших показників коагулограми в динаміці для призначення антикоагулянтної терапії.

Список використаної літератури

- Tran H, Gibbs H, Merriman E. et al. New guidelines from the Thrombosis and Haemostasis Society of Australia and New Zealand for the diagnosis and management of venous thromboembolism. *Med. J.* 2019;210(5). doi: 10.5694/mja2.50004.
- Tagalakis V, Patenaude V, Kahn S, Suissa S. Incidence of and mortality from venous thromboembolism in a real-world population: the Q-VTE Study Cohort. *Am. J. Med.* 2013;126:832. e13-21.
- Консенсус експертів щодо лікування пацієнтів із ТГВ згідно з сучасними світовими рекомендаціями / ЛМ Чернуха та члени робочої групи: ІМ Гудз, ІІ Кобза, МВ Костилюк, ЛФ Матюха, АО Никоненко, ОС Никоненко, ПІ Нікульников, ЮГ Орел, ОМ Пархоменко, ОО Сергєєв, ОМ Скупий, БМ Тодуров, ЯВ Хребтій. Київ. 06.05.2021.
- [https://health-ua.com/article/65309-konsensus-ekspertiv-shodo-likuvannya-pacientiv-iz-tgv-zgidno-z-suchasnimi-svtovi](https://health-ua.com/article/65309-konsensus-ekspertiv-shodo-likuvannya-pacientiv-iz-tgv-zgidno-z-suchasnimi-svitovimi-rekomendaciyami-lm-chernuha-ta-chleni-robocjoj-grupi-im-gudz-ii-kobza-mv-kostilyuk-lf-matyuha-ao-nikonenko-os-nikonenko-pi-nikulynikov-yug-or-el-om-parhomenko-oo-sergsev-om-skupiy-bm-todurov-ya-v-khrebtiy-kyiv-06.05.2021)
- ISTH Steering Committee for World Thrombosis Day. Venous thromboembolism: a call for risk assessment in all hospitalised patients. *Thromb Haemost.* 2016;116(5):777-779.
- Bahl V, Hu HM, Henke PK, et al. A validation study of a retrospective venous thromboembolism risk scoring method. *Ann Surg.* 2010;251(2):344-350.
- Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6):381S-453S.
- Wells P, Anderson D, Bormanis J. et al. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. *Lancet.* 1997; 350:1795-8.
- Caprini JA. Individual risk assessment is the best strategy for thromboembolic prophylaxis. *DisMon.* 2010;56(10):552-559.
- Barbar S, Noventa F, Rossetto V, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost.* 2010;8(11):2450-2457.
- Autar R. Nursing assessment of clients at risk of deep vein thrombosis (DVT): the Autar DVT scale. *J Adv Nurs.* 1996;23(4):763-770.
- Kucher N, Koo S, Quiroz R, et al. Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. *N Engl J Med.* 2005;352(10):969-977.
- Gibson CM, Spyropoulos AC, Cohen AT, et al. The IMPROVEDD VTE Risk Score: In corporation of D-Dimer in to the IMPROVE Score to Improve Venous Thromboembolism Risk Stratification. *TH Open.* 2017;1:e56-e65. doi:10.1055/s-0037-1603929.
- Gould MK, Garcia DA, Wren SM, et al. Prevention of VTE in nonorthopedic surgical patients: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012;141(2):454-545.
- Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, Bohlke K, Lee AYY, Arcelus JI, Wong SL, Balaban EP, Flowers CR, Francis CW, Gates LE, Kakkar AK, Levine MN, Liebman HA, Tempero MA, Lyman GH, Falanga A. Venous Thromboembolism Prophylaxis and Treatment in Patient With Cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol.* 2020 Feb 10;38(5):496-520. doi: 10.1200/JCO.19.01461. Epub 2019 Aug 5. PMID: 31381464.
- Posch Florian, Riedl Julia, Reitter Eva-Maria, Crowther Michael J, Grilz Ella, Quehenberger Peter, Jilma Bernd, Pabinger Ingrid, Ay Cihan. Dynamic assessment of venous thromboembolism risk in patients with cancer by longitudinal D-Dimer analysis: A prospective study. *Journal of thrombosis and haemostasis.* 2020 Feb;18(6):1348-1356.
- Swieringa F, Spronk HMH, Heemskerk JWM, van der Meijden PEJ. Integrating platelet and coagulation activation in fibrin clot formation. *Res Pract Thromb Haemost.* 2018 Jul;2(3):450-460.
- Periayah MH, Halim AS, Mat Saad AZ. Mechanism Action of Platelets and Crucial Blood Coagulation Pathways in Hemostasis. *Int J Hematol Oncol Stem Cell Res.* 2017 Oct 01;11(4):319-327.
- Smith SA, Travers RJ, Morrissey JH. How it all starts: Initiation of the clotting cascade. *Crit Rev Biochem Mol Biol.* 2015;50(4):326-36.
- Rinde FB, Fronas SG, Ghanima Waleed, Vik Anders, Hansen John-Bjarne, Brækkan SK. D-dimer as a stand-alone test to rule out deep vein thrombosis. *J Thrombosis Research.* 2020 July;191:134-139.
- Schouten HJ, Geersing GJ, Koek HL, Zuithoff NP, Janssen KJ, Douma RA, van Delden JJ, Moons KG, Reitsma JB. Diagnostic accuracy of conventional or age adjusted D-dimer cut-off values in older patients with suspected venous thromboembolism: systematic review and meta-analysis. *BMJ.* 2013 May 3;346:f2492. doi: 10.1136/bmj.f2492. PMID: 23645857; PMCID: PMC3643284.
- Karsy M, Azab MA, Harper J, Abou-Al-Shaar H, Guan J, Eli I, Brock AA, Ormond RD, Hosokawa PW, Gouripeddi R, Butcher R, Cole CD, Menacho ST, Couldwell WT. Evaluation of a D-Dimer Protocol for Detection of Venous Thromboembolism. 2020 Jan;133:e774-e783. doi: 10.1016/j.wneu.2019.09.160. Epub 2019 Oct 9.
- Linkins LA, Bates SM, Lang E, et al. elective D-dimer testing for diagnosis of a first suspected episode of deep venous thrombosis. A randomized trial. *Ann Intern Med.* 2013;158:93-100.
- Roy PM, Friou E, Germeau B, et al. Derivation and validation of a 4-level clinical pretest probability score for suspected pulmonary embolism to safely decrease imaging testing. *JAMA Cardiol.* 2021;6(6):669-677. doi:10.1001/jamacardio.2021.0064.
- Chernukha L, Vlasenko O, Rodionova I, Markovets I, Vlasenko D, Vahis Y. Uterine leiomyomas and problems of deep vein thrombosis of the lower limbs. *View of a vascular specialist. International Journal Acta Phlebologica.* December 2022;23(3):107-114.
- Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G-J, Harjola V-P, Huisman MV, Humbert M, Jennings CSian, Jiménez D, Kucher N, Lang IM, Lankeit M, Lorusso R, Mazzolai L, Meneveau N, Ainle FN, Prandoni P, Pruszczyk P, Righini M, Torbicki A, Van Belle E, Zamorano JL, ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal.* January 2020;41(4): 543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>
- Weitz JI, Bauersachs R, Beyer-Westendorf J et al. Two doses of rivaroxaban versus aspirin for prevention of recurrent venous thromboembolism. Rationale for and design of the EINSTEIN CHOICE study. *Thromb. Haemost.* 2015;114:645-50.
- Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur. Heart J.* 2018 Dec 14;39(47):4208-4218. doi: 10.1093/eurheartj/ehx003.

29. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C et al., *The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS): The Task Force for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism of the European Society of Cardiology (ESC). Eur. Respir. J. 2019;54:1901647. doi: 10.1183/13993003.01647-2019 pmid:31473594.*
30. *National Institute for Health and Care Excellence. Venous thromboembolic disease: diagnosis, management and thrombophilia testing. NICE Guideline 158. 2020. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>*
31. Kakkos SK et al. *European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2020. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2020.09.023>*
32. Ortel T, Neumann I, Ageno W et al. *American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. Blood Adv. 2020 Oct 13;4(19):4693-4738. doi: 10.1182/bloodadvances.2020001830.*
33. *Українські міждисциплінарні клінічні рекомендації з профілактики, діагностики та лікування венозних тромбоемболічних ускладнень (до оновленого Національного мультидисциплінарного керівництва з діагностики та лікування ТГВ). Клінічна флебологія. 2017;10(1):42-79.*
34. *Настанова 00108. Тромбоз глибоких вен (moz.gov.ua). Настанови на засадах доказової медицини. Створені Duodecim Medical Publications Ltd. <https://guidelines.moz.gov.ua/documents/3011> (дата звернення: 07.04.2021).*

Для цитування: Власенко ОА, Родіонова ІО, Власенко ДА. Оцінка ризику венозного тромбоемболізму та D-димер у клінічній практиці. *Терапевтика*, 2023;3(1):45-50. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.45.

Адреса для листування: Власенко Олена Анатоліївна, vlasenkoelena@gmail.com; КНУ імені Тараса Шевченка, ННЦ «Інститут біології та медицини», вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна. Родіонова Ірина Олександрівна, irodionova@ukr.net; КНУ імені Тараса Шевченка, ННЦ «Інститут біології та медицини», вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Власенко Олена Анатоліївна, канд. мед. наук, асистентка кафедри внутрішньої медицини, Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ, Україна. ORCID: 0000-0001-8899-9223; Родіонова Ірина Олександрівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри внутрішньої медицини, Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ, Україна. ORCID: 0000-0002-7893-8563; Власенко Дмитро Андрійович, студент 4 курсу, спеціальність «Медицина», Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка, м. Київ, Україна. ORCID: 0000-0003-2523-9176.

Особистий внесок: Власенко О.А. — виконання оперативних втручань, аналіз результатів, написання статті. Родіонова І.О. — аналіз проблеми та результатів, написання статті. Власенко Д.А. — аналіз проблеми, огляд літератури, підготовка матеріалу.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 19.01.2023 року; прийнято до друку 25.01.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Vlasenko OA, Rodionova IO, Vlasenko DA. Evaluation of the risk of venous thromboembolism and D-dimer in clinical practice. *Terapevtyka / of professor M.M. Bereznytsky*. 2023;3(1):45-50. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.45.

Correspondence address: Vlasenko Olena, vlasenkoelena@gmail.com; Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine. Rodionova Iryna Olexandrivna, irodionova@ukr.net; Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Vlasenko Olena, PhD, Assistant Professor of the Department of Internal Medicine. ORCID: 0000-0002-7893-8563; Rodionova Iryna Olexandrivna, PhD, Associate Professor of the Department of Internal Medicine of the Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv. ORCID: 0000-0002-7893-8563; Vlasenko Dmytro Andriyovych, 4th year student, specialty «Medicine», Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine. ORCID: 0000-0003-2523-9176.

Personal contribution: Vlasenko OA — performing surgical interventions, analysis of results, writing an article. Rodionova IO — analysis of the problem and results, writing an article. Vlasenko DA — problem analysis, literature review, preparation of material.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

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

Article: received 19.01.2023; accepted 25.01.2023; published 31.03.2023.

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОПАТОГЕНЕЗ ДОРСАЛГІЙ У ЧОЛОВІКІВ ПРАЦЕЗДАТНОГО ВІКУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Л.В. Буцька¹, В.І. Бульда¹, О.О. Древіцька¹, В.А. Черняк²

¹Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету

²Університетська клініка Київського національного університету імені Тараса Шевченка

Резюме. У публікації проведено аналіз наукових медичних джерел щодо сучасних поглядів на етіопатогенез дорсалгій у чоловіків працездатного віку. Зазначено основні чинники та описано підтвержені доказові теорії патогенезу, що переважають у вказаного вище контингенту. Розглянуті в статті механізми та причини формування дорсалгій у чоловіків працездатного віку можуть стати мішенями для формування мультидисциплінарних підходів складного, мультидисциплінарного реабілітаційного процесу терапії чоловіків, що страждають на цей вид патології. Продемонстровано мішені для фізичної терапії, такі як набряк, порушення руху, асептичне запалення, порушення обміну кальцію, процесів мікроциркуляції, причому як локально, так і в рефлексорних зонах тулуба, дегенеративні зміни в м'язах та сполучній тканині хребта, міофасціальний больовий синдром, емоційний стан хворих, індивідуальні типологічні характеристики, біопсихосоціальний статус, які також можна розглядати як конституційні чинники і клініко-патогенетичні механізми дорсалгій. Огляд фокусується навколо особливостей етіопатогенезу дорсалгій у чоловіків працездатного віку.

Ключові слова: дорсалгії, чоловіки працездатного віку, міофасціальний синдром, асептичне запалення, порушення процесів мікроциркуляції, дегенеративні зміни в м'язах та сполучній тканині хребта.

Modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age

L.V. Butska¹, V.I. Bulda¹, O.O. Drevitska¹, V.A. Chernyak²

¹ Department of Internal Medicine, ESC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv

²The Head and Chief Physician of the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University.

Abstract. The publication analyzes scientific medical sources regarding modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age. The main factors are indicated and



УДК:616-02+616-092+626.711

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.51

© Л.В. Буцька, В.І. Бульда,
О.О. Древіцька, В.А. Черняк

the proven evidence-based theories of pathogenesis, which prevail in the above-mentioned contingent, are described. The mechanisms and causes of the formation of dorsalgia in men of working age considered in the article can become targets for the formation of multidisciplinary approaches to the complex, multidisciplinary rehabilitation process of the therapy of men suffering from this type of pathology. Targets for physical therapy are considered, such as: swelling, movement disorders, aseptic inflammation, calcium metabolism disorders, microcirculation disorders, both locally and in the reflex zones of the trunk, degenerative changes in the muscles and connective tissue of the spine, myofascial pain syndrome, emotional state of patients, individual typological characteristics, biopsychosocial status, which can also be considered as constitutional factors and clinical-pathogenetic mechanisms of dorsalgia. The review focuses on the features of the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age.

Keywords: dorsalgia, men of working age, myofascial syndrome, aseptic inflammation, microcirculation disorders, degenerative changes in the muscles and connective tissue of the spine.

Актуальність роботи. Від 60 до 80% працездатного населення індустріально розвинутих країн страждає від гострих та хронічних больових синдромів різної інтенсивності в різних ділянках спини, які ми називаємо дорсалгіями [1]. Така частота не може не звертати на себе уваги лікарів і науковців.

Andersson G.B.J. [3] відмічає, що найчастіше дорсалгії розвиваються на тлі дорсопатій, чия роль у формуванні больових синдромів неврологічної етіології досягає 95% [3].

За рекомендаціями ВООЗ (1999) [2], у зв'язку з високою частотою виникнення та поширення больового синдрому, що призводить до тривалої втрати працездатності й погіршення якості життя, дорсалгії включено в число пріоритетних досліджень. Із точки зору епідеміології больових синдромів [6], 56% серед них займають болі в спині та м'язові болі. Болі в спині спостерігаються в 40-80% популяції [5], серед яких 24% чоловіків і 32% жінок віком 20-64 років [5-7]. Avouas B. із співавт. [6] відзначали, що особи віком 50-64 років страждають на більш сильний та частий біль у спині, ніж люди молодшого віку. Водночас Valagué F. зі співавт. наголошували, що за шкалою основних причин втрати працездатності саме дорсалгії посідають третє місце [7].

Низка вітчизняних дослідників [13, 23, 19] вивчили структуру болю в спині та виділили в ньому разом із тілесним, руховим і рефлексорним компонентами емоційний та когнітивний компоненти.

Це вказує на доцільність поєднання реабілітаційних впливів одночасно на психологічну і соматичну складові, які необхідно застосовувати як під час діагностики, так і під час корекції

хронічних больових синдромів нижньої частини спини, що, у свою чергу, становить левову частку всієї неврологічної патології [8, 12, 18].

Чимало дослідників [3, 4, 9] відмічають важливу роль у розвитку больового синдрому порушення процесів мікроциркуляції, причому як локально, на рівні сегментів хребта, де відчувається больовий синдром, так і в рефлексорних зонах тулуба, кореспондуючих ділянках ЦНС. Порушення мікроциркуляції [14] призводить до трансформації тканинного гомеостазу, сенсибілізації та десинхронізації функціонального дисонансу різних рівнів центральних нервових структур [13]. Також порушення мікроциркуляції є причиною хронізації й посилення больового процесу [10], формування негативних психо-емоційних реакцій, погіршення якості життя, на що вказують вітчизняні вчені [17].

Українські науковці завжди приділяли увагу з'ясуванню різних аспектів, пов'язаних із дорсалгіями. Так, Ю.П. Ліманський, О.Л. Мачерет із співавт. [20] ще в 1988 році дослідили роль неврологічних синдромів у розвитку дорсалгій. О.Л. Мачерет, Г.М. Чуприна із співавт. [21] у 2006 році детально описали патогенез, методи дослідження та висвітлили різні підходи до лікування больових синдромів. Українські неврологи [22] відзначили роль патологічних змін поперекових хребців у розвитку больових синдромів спини та у 2012 році обґрунтували патогенетичні підходи до діагностики, лікування й профілактики нейропатичних больових синдромів спини [23].

Мультидисциплінарна команда вітчизняних вчених під керівництвом професора І.З. Самосюка [24] надала опис результатів та технік застосування різних методик апаратної

фізіотерапії, зокрема лазеро-магнітно-ультразвукової, фототерапії, ультрафонофорезу, озонотерапії при лікуванні больових синдромів спини в дорослих чоловіків.

Дослідження Л.В. Буцької із співавт. [25, 32] показали ефективність нових методів дослідження пацієнтів із дорсопатіями, а також роль індивідуального підходу до проведення біопунктури і рефлексотерапії у хворих на дорсопатії та із дорсалгіями поясничного відділу спини.

Як зазначають вітчизняні автори [31], чоловіча стать і вік після 40 років є особливим періодом у житті чоловіка, коли під дією високих психофізичних навантажень ризик та частота виникнення дорсопатій зростає, що робить необхідним розробку й реалізацію комплексної програми фізичної терапії в цього контингенту осіб.

Важливою характеристикою такої програми є мультидисциплінарність, комплексність, регулярність, постійність, поступовість, науковість, індивідуальний підхід та само- і взаємодопомога на основі навчання та тренування.

Зарубіжні автори [26, 27, 29] доводять на основі регулярних досліджень, що чоловіки, які працюють в умовах високих психофізичних навантажень, більше страждають від регулярних дорсалгій у поперекових відділах хребта, ніж ті, які мають кращий доступ до фізичної терапії та регульованих навантажень.

У зв'язку із цим актуальним є дослідження етіопатогенезу й наступна розробка комплексу фізичної терапії чоловіків працездатного віку із дорсалгіями, особливо на амбулаторному етапі.

Мета дослідження: провести аналіз наукової літератури щодо етіопатогенезу та лікування терапії чоловіків працездатного віку із дорсалгіями і виявити провідні фактори формування цього виду патології для підвищення ефективності терапії.

Матеріал і методи

У процесі роботи відбувалося опрацювання й узагальнення даних наукової літератури вітчизняних та зарубіжних вчених за останні 10 років.

Результати аналізу наукової медичної літератури. Серед доступних літературних джерел практично неможливо виділити один або кілька основних етіопатогенетичних факторів формування та розвитку дорсалгій, що є цілком зрозумілим із точки зору цілісного, так званого

холістичного підходу. Больовий синдромо-комплекс спини є наслідком поліетіопатогномонічного розладу синергії антиноцицептивної і ноцицептивної систем організму людини. Він виникає як комплексна реакція на стрес та порушення психофізичного стану у зв'язку із нефізіологічним способом життя й діяльності сучасної людини.

Andersson G.B.J. [3] відзначає, що найчастіше дорсалгії розвиваються на тлі дорсопатій, чия роль у формуванні больових синдромів неврологічної етіології досягає 95%, а дискогенний біль [4, 5] трапляється в кожного п'ятого жителя економічно розвинутих країн, що є старшими за 30 років. У 1979 році на Європейській конференції представники Міжнародної асоціації з вивчення болю (International Association for the Study of Pain — IASP) зазначили, що питання контролю болю є одним із прав людини.

Відповідно до визначення IASP, біль — це непрямне сенсорне та емоційне переживання, що пов'язане з наявним або потенційним пошкодженням тканин або ж описується пацієнтом у термінах такого пошкодження (IASP, 1979).

Вітчизняні неврологи [20, 24] акцентують увагу на тому, що біологічне завдання болю полягає в тому, що він слугує сигналом, який звертає увагу організму на небезпеку, змушує знизити фізичну активність або вжити допоміжних заходів, що пришвидшує процес одужання при гострому болю.

Як зазначив Ч. Шеррінгтон, «біль — сторожовий пес здоров'я». Неконтрольований хронічний біль створює тривалий дискомфорт для пацієнта та є провокатором різного роду ускладнень із боку всіх органів і систем організму [5].

Реакція на одне й те саме больове подразнення в різних людей значно різниться та залежить від багатьох чинників, таких як генетична схильність, культурні традиції, вік, стать тощо [6]. Згідно з рекомендаціями ВОЗ (2000) [2], у зв'язку з високою частотою виникнення та поширення больового синдрому, що призводить до тривалої втрати працездатності й погіршення якості життя, дорсалгії включено в число пріоритетних досліджень. Із точки зору епідеміології больових синдромів [6], 56% серед них займають болі в спині та м'язові болі. Болі в спині спостерігають у 40-80% популяції [5], серед яких 24% чоловіків і 32% жінок віком 20-64 років. Особи віком 50-64 роки страждають на більш сильний та частий біль у спині, ніж люди молодшого віку [5-8]. Як

зазначають Balagué F. зі співавт., за шкалою основних причин втрати працездатності саме дорсалгії посідають третє місце [7].

Низка вітчизняних дослідників болю [13, 23, 19] вивчили структуру болю в спині та виділили в ньому разом з тілесним, руховим і рефлекторним компонентами емоційний і когнітивний компоненти.

Дослідники І.З. Самосюк із співавт. (2016) [24], Н.Н. Яхно (2009), С.М. Віничук, І.І. Бедрій, П.П. Уніч (2007) [19], Л.В. Буцька, М.В. Чухраєв, О.О. Древіцька (2017) [17] виділили п'ять основних компонентів у структурі болю хронічних больових синдромів нижньої частини спини, що становлять левову частку всієї неврологічної патології:

1. Перцептуальний, або тілесний компонент, завдяки якому ми можемо визначити місце пошкодження.
2. Емоційно-афективний компонент, який є психоемоційною реакцією на пошкодження.
3. Вегетативний, або рефлекторний компонент, що пов'язаний із рефлекторними змінами тону симпатoadреналової системи.
4. Руховий, або кінезіологічний компонент, спрямований на припинення дії чинників болю.
5. Когнітивний, або свідомий компонент, що допомагає усвідомити та змінити суб'єктивне ставлення до болю, у тому числі на основі накопиченого попереднього досвіду.

Низка дослідників [3, 4, 9] відмічають важливу роль у розвитку больового синдрому порушення процесів мікроциркуляції як локально, на рівні сегментів хребта, де відчувається больовий синдром, так і в рефлекторних зонах тулуба, кореспондуючих ділянках ЦНС. Це призводить до трансформації тканинного гомеостазу, сенситизації та дисхронізації функціонального дисонансу різних рівнів центральних нервових структур [13, 14], хронізації й посилення больового процесу [10], формування негативних психоемоційних реакцій [17]. Серед причин дорсалгій Freemont A.J. [25] акцентує увагу на дегенеративних змінах у м'язах та сполучній тканині хребта. Згідно з дослідженнями Linton S.A. [29], від 77 до 93% випадків больового синдрому поперекового відділу спини зумовлено змінами міжхребцевих дисків. За Balagué F. та ін. [7], у 20-30% пацієнтів грижі дисків є причиною неврологічних больових синдромів при дорсалгіях. Інші автори відзначають, що в 63,6% випадків причиною хронічних дорсалгій є міофасціальний больовий синдром [26].

Н.Л. Боженко [30] вказує, що «порушення психоемоційного стану у вигляді депресивних та тривожних проявів характерне для частини хворих із хронічними болями в спині». Тобто емоційний стан хворих, індивідуальні типологічні характеристики, біопсихосоціальний статус можна розглядати як конституційні чинники і клініко-патогенетичні механізми дорсалгій, що впливають на ступінь вираженості больового синдрому. Також психологічний фактор можна розглядати і як поширену причину поперекового болю [29].

Вітчизняні дослідники [17, 34] у своїх роботах зазначають про вплив психосоматичних і психо-соціо-фізіологічних причин на характер, особливості патогенезу, інтенсивність больового синдрому. Так, були проведені спостереження, які доводять, що в комбатантів та осіб, які працюють в умовах високих психофізичних навантажень, інтенсивність больового синдрому залежить від особливостей пережитого комбатантами бойового стресу, а характер і локалізації хронічного болю можуть бути пов'язані із втратами близьких та загибеллю друзів.

Важливим фактором, на який треба зважати при лікуванні больового синдрому в комбатантів [31], є те, що неспецифічний хронічний біль у поперековому відділі спини може мати вертеброгенну і невертеброгенну природу. До вертеброгенних дорсалгій відносять больові феномени на тлі дегенеративного ураження хребта з розвитком вертебральних та екстравертебральних синдромів. Проте, оскільки больовий синдром не завжди можна пояснити морфологічними змінами, виділяють також групу невертеброгенних дорсалгій, пов'язаних із патологією самого опорно-рухового апарату й психічними факторами.

Етіопатогенетичні механізми розвитку больового синдрому. Джерелами болю при неспецифічному больовому синдромі в нижній частині спини при вертеброгенному болю можуть бути самі структури хребта [27]. А такі структури, як шкіра, м'язи, зв'язки, зчленування, внутрішні органи (пара- або екстравертебрально розташовані), можуть стати причиною невертеброгенного болю [35].

Як видно з аналізу досліджень [37, 38], неспецифічний біль нижньої частини спини в 40% пацієнтів був викликаний фасетковим синдромом [39], а у 26% пацієнтів мав дискогенне походження [40]. Також автори [41] зазначають, що дорсалгії у 2% пацієнтів пов'язані із сакроіліальним зчленуванням, у 13% — були викликані роздратуванням сегментарних

дуральних нервів [42], а в 19% пацієнтів причину неспецифічного поперекового болю не було ідентифіковано [43]. Існує дискогенна теорія больового синдрому, яку підтверджують дослідження [44-46], що вивчали симпатичну та сенсорну іннервацію зовнішньої частини фіброзного кільця (ФК). Guyer R.D. із співавт. [37] наголошують, що за наявності функціональних деформацій міжхребцевих дисків (далі — МХД) вже другу стадію дегенеративних змін ФК, за Schellhas, може супроводжувати біль, який посилюється у зв'язку з проростанням нервових закінчень у глибші шари пульпозного ядра (ПЯ) [39] аж до його серединних відділів [38].

Чимало авторів [41-43] розглядають біль у спині як наслідок порушення цілісності ФК та секвестрації ПЯ, що призводить до звуження міжхребцевого отвору, компресії корінців спинномозкових нервів з їх роздратуванням та/або ушкодженням і далі — до невропатичних унілатеральних радикалярних больових синдромів. Більше ніж 40% екстравертебральних синдромів спричиняє радикалярний (корінцевий) біль, який виникає на тлі компресії, ішемії, венозної дисциркуляції та асептичного запалення [36, 37, 45-47].

Особливість будови гематоневрального бар'єру спінальних нервів робить їх вразливими при компресії, сприяючи ендоневральному набряку й погіршенню мікроциркуляції, наростанню гіпоксії та явищ демієлінізації, зниженню порогу збудливості й посиленню болю [46, 47]. У результаті на тлі зниження тиску в артеріальному руслі на 5-10 мм рт. ст. формується венозний стаз, наслідком якого стає набряк, який відіграє значну роль у генезі больового синдрому. Дослідження Lipetz J.S. [45] показало, що пошкодження тканин ПЯ в епідуральному просторі сприяє розвитку вираженої перифокальної запальної реакції, демієлінізації нервових волокон та аксонопатії. Контакт нервових закінчень із тканиною пульпозного ядра або фіброзним кільцем супроводжується блокадою проведення імпульсів, а топографічне розташування грижового утворення і нервових корінців не передбачає безпосереднього контакту [47].

Таким чином, існують певні протиріччя в поглядах на патогенез больового синдрому, що, у свою чергу, дають можливість розглядати його і як можливий результат компресії, і як можливий наслідок сенситизації прозапальними медіаторами нервових закінчень, розташованих у диску та інших структурах хребцево-рухального сегмента (ХРС).

Зарубіжні дослідники [48-51] та вітчизняні вчені [24] зазначають, що екстравертебральні рефлекторні синдроми можуть передувати компресійним і викликатися роздратуванням рецепторів нервів, патологічними процесами в ХРС дегенеративного, дисфіксаційного, запального й судинного характеру. Подразнення рецепторного апарату, що відповідає за іннервацію окістя, зв'язки, фіброзного кільця міжхребцевих сегментів (МХС), судин, на тлі зниження васкуляризації викликають вазомоторні або дистрофічні порушення. Ці нейродистрофічні зміни стають причиною інтенсивного болю, який виникає локально та на відстані (відбитий біль) і супроводжується явищами вегетативних порушень [52].

Особливе місце в структурі больового синдрому в поперековому відділі відводиться асептичному запаленню у фасеткових та крижово-клубових суглобах. У першому випадку, зазначеному в 52% обстежених пацієнтів [50, 51], подразнення багатих на іннервацію структур викликає біль у поперековому відділі спини та/або в нижніх кінцівках. При патології крижового клубового зчленування [52] спостерігали переважно хронічний тип болю, виражений як у ділянці самого суглоба, так і в ділянці сідниць, паху та нижніх кінцівок у 2-30% пацієнтів.

Певну роль у формуванні больового синдрому [53] можуть відігравати інтрафорамінальні зв'язки, що призводять до вікових дегенеративно-гіпертрофічних змін в умовах хронічного запалення, порушення трофіки, дисфіксації та перевантаження. Наслідком вищесказаного є формування набряку, зменшення резервного простору і компресія судинно-нервових утворень, причому спостерігається невідповідність клінічних та морфологічних проявів.

Останніми роками фахівцями багато уваги приділяється міофасціальній причині больових синдромів [55]. Міофасціальна патологія реєструється в 35-85% населення [21]. Сьогодні її вважають однією з провідних причин больового синдрому опорно-рухового апарату та виділяють або як окрему нозологію, або як ускладнення дегенеративних наслідків ураження сегмента хребта [56]. Патогенез міофасціального больового синдрому найбільш повно пояснюється рефлекторною концепцією. Його причиною вважають залишкову деформацію м'яза після тривалої статичної роботи [9, 35, 36], завдяки чому відбувається спотворення пропріоцептивної інформації, порушення реципрокних та гальмівних процесів на сегментарному і стовбуровому рівнях центральної нервової

система та утворюється стійка патологічна система в зоні гіпертонусу м'язової одиниці.

Manchikanti L. із співавт. [35] гістологічно підтвердили вплив іонів кальцію, що вивільняються із зруйнованого саркоплазматичного ретикулу при локальній електромеханічній нарузі та призводять до формування м'язового спазму.

Формування міофасціальних локусів може бути наслідком того, що в результаті статичного перенавантаження збільшується кількість функціональних ланцюжків у спинному та головному мозку, що пов'язано з гіперальгезією [25, 57, 59], ушкодженням периферичних нервових стовбурів [55], виснаженням системи продукції АТФ, руйнівними реакціями утворення активних форм кисню [60].

Основними причинами розвитку больового синдрому в спині є змінені робота м'язів та ноцицептивна імпульсація [61, 62] від уражених структур, що викликає захисне, на початкових стадіях, рефлекторне напруження м'язів, яке спочатку іммобілізує уражений сегмент, а з часом формує гіперальгезію, що трансформує його в джерело болю [63, 64]. Виділяють міофасціальний і м'язово-тонічний больові синдроми, межа між якими [65] перебуває у визначенні первинності м'язової напруги, а загальною рисою є формування порочного кола «біль — спазм — біль» на тлі дії ендотравматичних факторів. Як наслідок вищезазначеного порочного кола відбувається вироблення альгогенів, збільшення утворення колагену в зоні запальних змін рецепторів, посилення ноцицептивної імпульсації, сенсибілізація нейронів у структурах спинного та головного мозку.

Необхідно також відзначити саногетичний зміст вертеброгенного синдрому, що спрямований на захисне обмеження руху та при тісній взаємодії пірамідної й екстрапірамідної систем формує зміну рухового стереотипу [65].

Висновок

Огляд наукової літератури показав складний етіопатогенез дорсалгій, де велику роль відіграють такі фактори, як наявність спадкової схильності, інфекційного фактора, аутоімунних процесів в організмі, порушення функції різних органів і систем.

Реакція на одне й те саме больове подразнення в різних людей значно різниться та залежить від багатьох чинників, таких як генетична

схильність, культурні традиції, вік, стать тощо. Особи віком 50-64 років страждають на більш сильний та частий біль у спині, ніж люди молодшого віку.

У структурі болю хронічних больових синдромів нижньої частини спини виділяють перцептуальний, або тілесний, емоційно-афективний, вегетативний, або рефлекторний, руховий, або кінезіологічний, та когнітивний компоненти.

Важливу роль у розвитку больового синдрому відіграє порушення процесів мікроциркуляції як локально, так і в рефлекторних зонах тулуба, дегенеративні зміни в м'язах та сполучній тканині хребта, міофасціальний больовий синдром, емоційний стан хворих, індивідуальні типологічні характеристики, такі як біопсихосоціальний статус, конституційні чинники тощо.

Неспецифічний хронічний біль у поперековому відділі спини може мати вертеброгенну і невертеброгенну природу. Джерелами болю можуть бути самі структури хребта при вертеброгенному болю, а також шкіра, м'язи, зв'язки, зчленування, внутрішні органи (пара- або екстравертебрально розташовані) — при невертеброгенному болю.

Більше ніж 40% екстравертебральних синдромів спричиняє радикалярний (корінцевий) біль, який виникає на тлі компресії, ішемії, венозної дисциркуляції та асептичного запалення. Особливість будови гематоневрального бар'єру спінальних нервів робить їх вразливими при компресії, сприяючи ендоневральному набряку й погіршенню мікроциркуляції, наростанню гіпоксії та явищ демієлінізації, зниженню порогу збудливості і посиленню болю. У результаті формується венозний стаз, наслідком якого стає набряк, який відіграє значну роль у генезі больового синдрому. Пошкодження тканин ПЯ та ФЯ в епідуральному просторі сприяє розвитку вираженої перифокальної запальної реакції, демієлінізації нервових волокон та аксонопатії. Контакт нервових закінчень із тканиною ПЯ супроводжується блокадою проведення імпульсів.

Існують протиріччя в поглядах на патогенез больового синдрому, що, у свою чергу, дають можливість розглядати його і як можливий результат компресії, і як можливий наслідок сенсибілізації прозапальними медіаторами нервових закінчень, розташованих у структурах хребцево-рухального сегмента (ХРС).

Екстравертебральні рефлекторні синдроми можуть передувати компресійним і викликатися

роздратуванням рецепторів синуввертебрального нерва, патологічними процесами в ХРС дегенеративного, дисфіксаційного, запального та судинного характеру. Роздратування рецепторного апарату, що відповідає за іннервацію окістя, зв'язки, фіброзного кільця міжхребцевих дисків, судин, на тлі зниження васкуляризації викликають вазомоторні або дистрофічні порушення, які спричиняють інтенсивний біль локально (куркова зона) або на відстані (відбитий біль), що супроводжується явищами вегетативних порушень.

Особливе місце в структурі больового синдрому в поперековому відділі відводиться асептичному запаленню у фасеткових та крижово-клубових суглобах. У першому випадку, зазначеному в 52%, роздратування багатих на іннервацію структур викликає біль у поперековому відділі спини та/або в нижніх кінцівках. При патології крижового клубового зчленування переважає хронічний тип болю, виражений як у ділянці самого суглоба, так і в ділянці сідниць, паху та нижніх кінцівок у 2-30% пацієнтів.

Певну роль у формуванні больового синдрому можуть відігравати інтрафорамінальні зв'язки, які схильні до вікових дегенеративних гіпертрофічних змін в умовах хронічного запалення. Відбувається порушення трофіки, дисфіксації та перевантаження, що призводить до набряку й компресії судинно-нервових утворень, причому спостерігається невідповідність клінічних та морфологічних проявів.

Міофасціальна патологія як причина дорсалгій реєструється в 35-85% населення. Сьогодні її вважають однією з провідних причин больового синдрому опорно-рухового апарату

та виділяють або як окрему нозологію, або як ускладнення дегенеративних наслідків ураження сегмента хребта.

Патогенез міофасціального больового синдрому найбільш повно пояснюється рефлекторною концепцією. Причиною його є залишкова деформація м'яза після тривалої статичної роботи, спотворення пропріоцептивної інформації, порушення реципрокних і гальмівних процесів на сегментарному та стовбуровому рівнях центральної нервової системи, а також утворення стійкої патологічної системи в зоні гіпертонусу м'язової одиниці.

Гістологічно підтверджено вплив іонів кальцію, що вивільняються із зруйнованого саркоплазматичного ретикулуму при локальній електромеханічній нарузі та призводять до формування м'язового спазму. Формування міофасціальних локусів може бути наслідком того, що в результаті статичного перенавантаження збільшується кількість функціональних ланцюжків у спинному та головному мозку, що пов'язано з гіперальгезією, ушкодженням периферичних нервових стовбурів, виснаженням системи продукції АТФ, руйнівними реакціями утворення активних форм кисню.

Основними причинами розвитку больового синдрому в спині, що є наслідком зміненої роботи м'язів, виділяють перевантаження, травми, локальне переохолодження, психологічний стрес, ноцицептивну імпульсацію від уражених структур, які викликають спочатку захисне рефлекторне напруження м'язів. На першому етапі таке напруження іммобілізує уражений сегмент, але потім із часом розвивається гіпералгезія, яка поступово трансформує його в джерело болю.

Список використаної літератури

1. Knezevic, N.N., Candido, K.D., Vlaeyen, J.W.S., Van Zundert, J., & Cohen, S.P. (2021). Low back pain. *Lancet (London, England)*, 398(10294), 78-92. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(21\)00733-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(21)00733-9)
2. Low Back Pain initiative. WHO, 1999:4.
3. Andersson GBJ. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer JW, ed. *The adult spine: principles and practice*. New York: Raven Press. 1991:107-146.
4. Andrade P, Hoogland G, Garcia MA, et al. Elevated IL-1beta and IL-6 levels in lumbar herniated discs in patients with sciatic pain. *Eur Spine J*. 2013;22:714-720.
5. Annunen S, Paassilta P, Lohiniva J et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease. *Science*. 1999;285(5426):409-412.
6. Avouac B, Asorin J, Cerene A, et al. *Lombosciatiques. La vie medicale*. 1990;17:27-32.
7. Balagué F, Mannion AF, Pellisé F, et al. Non-specific low back pain. *Lancet*. 2012;379(9814):482-491. doi:10.1016/S0140-6736(11)60610-7.
8. Area M. Muss die lumbale spondilolyse operiert werden? *Z. Orthop. Prax*. 1992;28(11):782-785.
9. Arroyo AG, Iruela-Arispe ML. Extracellular matrix, inflammation, and the angiogenic response. *Cardiovasc Res*. 2010;86(2):226-235. doi:10.1093/cvr/cvq049.
10. Atlas SJ. Non pharmacological treatment for low back pain. *The Journal of Musculoskeletal Medicine*. 2010;27(1):1-9.
11. Atlas SJ, Nardin RA. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence-based approach to clinical care. *Muscle Nerve*. 2003;27:265-284.
12. Baron R, Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept. *Orthopade*. 2004;33(5):568-575.
13. Alini M, Roughley PJ, Antoniou J, et al. A biological approach to treating disc degeneration: not for today, but may be for tomorrow. *Eur Spine J*. 2002;11(2):215-220.
14. Allen RL, Karen H. Chronic Low Back Pain: evaluation and management. *American Family Physician*. 2009;79(12):1067-1074.

15. Веселовський ВП, Шевага ВМ., Пшик СС. Вертеброневрологія. Львів: Світ, 1992.
16. Вознесенская ТГ. Боль в спине: взгляд невролога. Здоров'я України. 2006;23:1-38.
17. Буцька ЛВ, Древицька ОО, Чухраєв МВ. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах. Київ: ДП «ВД «Персонал», 2017:208.
18. Клименко ОВ, Головаченко ЮІ, Калишук-Слободін ТМ та ін. Структура дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта: клініка, діагностика та лікування. *Consilium Medicum Ukraina*. 2008;2(11):23-25.
19. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / СМ Вінничук, ІІ Бедрій, ПП Уніч та ін. Український медичний часопис. 2007;6(62).
20. Лиманский ЮП, Мачерет ЕЛ, Ващенко ЕА [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза. К.: Здоров'я, 1988:155.
21. Мачерет ЕЛ, Чуприна ГМ, Морозова ОГ [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник. Х.: ВПЦ Контраст, 2006:168.
22. Мачерет ЕЛ, Довгий ІЛ, Коркушко ОО. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. К., 2006:256.
23. Мурашко НК. Нейропатическая боль: тактика лечения. *Врачебное дело*. 2012;6:106-113.
24. Самосюк ИЗ, Малюта ВИ, Чухраев НВ. Лечение болевых синдромов. Вена, 2016:224.
25. Freemont AJ. The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain // *Rheumatology (Oxford)*. 2009;48(1):5-10.
26. Chee Kean Chen, Abd Jalil Nizar. Myofascial pain syndrome in chronic back pain patients. *Korean J Pain*. 2011;24(2):100-104.
27. Lin Ou-Yang, Guang-ming Lu. Dysfunctional Microcirculation of the Lumbar Vertebral Marrow Prior to the Bone Loss and Intervertebral Disc Degeneration. *Spine*. 2015;40(10):593-600. doi: 10.1097/BRS.0000000000000834.
28. Lindstrom I, Ohlund K, Eek C et al. The effect of graded activity on patients with sub acute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach. *Phys. Ther*. 1992;72:279-291.
29. Linton SA. A review psychological risk factor in back and neck pain. *Spine*. 2000;25:1148-1156.
30. Больові синдроми спини / НЛ Боженко. Міжнародний неврологічний журнал. 2013;8(62).
31. Butska L, Shkrabiuk V, Kulesha-Liubinets M. Modern concepts of mechanisms of occurrence and development of pain syndromes of non visceral origin in persons working in conditions of high psychophysical loads. *Literature review* 12:535-549.
32. Butska L, Bulakh I, Borysiuk I. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndrome sand under the action of high stress loads. 4.11:524-535.
33. Буцька ЛВ, Абдулаєв Ф. Фізіологічні механізми взаємозв'язку бойового стресу із розвитком больових синдромів у комбатантів. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю, 2018. С. 100-104.
34. Буцька ЛВ, Чухраєв МВ. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал», 2017: 268.
35. Manchikanti L, Singh V, Pampati V, et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain. *Pain Physician*. 2001;4:308-316.
36. Guyer RD, Ohnmeiss DD. Contemporary concepts in spine care: lumbar discography. *Spine*. 1995;18:2048-2058.
37. Schellhas KP, Pollei SR, Gundry CR, et al. Lumbar disc high-intensity zone. *Spine*. 1996;21:79-86.
38. Milette PC. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders. *AJNR*. 1997;18:1859-1866
39. José García-Cosamalón, Miguel E del Valle et al. Intervertebral disc, sensory nerves and neurotrophins: who is who in discogenic pain? *J Anat*. 2010;217(1):1-15. doi:10.1111/j.1469-7580.2010.01227.x.
40. Frost LR, Brown SH. Neuromuscular ultrasound imaging in low back pain patients with radiculopathy. *Man Ther*. 2016;21:83-88. doi: 10.1016/j.math.2015.05.003.
41. Nirmalkumar G, Kulasekaran N, Karthikeyan T. Categorization of pathology causing low back pain using magnetic resonance imaging (MRI). *J Clin Diagn Res*. 2015;9(1):17-20. doi:10.7860/JCDR/2015/10951.5470.
42. Rouzbeh Motiei-Langroudi, Homa S, Amir SS. Clinical and magnetic resonance imaging factors which may predict the need for surgery in lumbar disc herniation. *Asian Spine J*. 2014;8(4):446-452. doi:10.4184/asj.2014.8.4.446.
43. Stafford MA, Peng P, Hill DA. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management. *British Journal of Anaesthesia*. 2007;99(4):461-473. doi:10.1093/bja/aem238.
44. Wheeler AH, Murrey DB. Spinal pain: pathogenesis, evolutionary mechanisms, and management. In: Pappagallo M. (ed). *The neurological basis of pain*. New York: McGraw-Hill, 2005:421-452.
45. Lipetz JS. Pathophysiology of inflammatory, degenerative, and compressive radiculopathies. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2002;13(3):439-449.
46. Kayama S, Konno S, Olmarker K, et al. Incision of the anulus fibrosus induces nerve root morphologic, vascular, and functional changes. *An experimental study*. *Spine*. 1996;21(22):2539-2543.
47. Olmarker K, Rydevik B, Nordborg C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots. *Spine*. 1993;18(11):1425-1432.
48. Hess A, et al. Blockade of TNF-alpha rapidly inhibit pain responses in the central nervous system. *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. 108:3731-3736. doi:10.1073/pnas.1011774108
49. Risbud MV, Shapiro IM. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content. *Nat. Rev. Rheumatol*. 2014;10:44-56. doi:10.1038/nrrheum.2013.160.
50. Huang Jen-Ting, Chen Han-Yu, Chang-Zern Hongatal. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis myofascial pain syndrome: 52 casestudies. *Patient Preference and Adherence*. 2014;8:1105-1111. doi: 10.2147/PPA.S64736.
51. Tischer T, Aktas T, Milz S. Detailed pathological changes of human lumbar facet joints L1-L5 in elderly individuals. *Eur Spine J*. 2006;15:308-315.
52. Young S, Aprill C, Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain. *Spine J*. 2003;3(6):460-465.
53. Grimes PF, Massie JB, Garfin SR. Anatomic and biomechanical analysis of the lower lumbar foraminal ligaments. *Spine*. 2000;25(16):2009-2014.
54. Le Goff P. Is fibromyalgia a muscle disorder? *Joint Bone Spine*. 2006;73(3):239-242.
55. Saleet M. Jafri Mechanisms of Myofascial Pain. *International Scholarly Research Notices*. 2014; ID 523924, 16 pages. doi:10.1155/2014/523924.
56. Nerlich AG, Schaaf R, Wälchli B, et al. Temporo-spatial distribution of blood vessels in human lumbar intervertebral discs. *EurSpine J*. 2007;16(4):547-555.
57. Cohen M, Quintner J, van Rysewyk S. Reconsidering the IASP definition of pain. *PAIN Reports*. 2018. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000634.
58. Raspe H. How epidemiology contributes to the management of spinal disorders. *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol*. 2002;16(1):9-21.
59. Assesment and management of acute low back pain / Robert L Bratton. *Am fam physician*. 1999;Nov15;60(8):2299-2306.
60. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-Specific low back pain. *The Lancet*. 2017;389:736-47. 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.
61. Ingvar M. Learning mechanisms in pain chronification — teachings from placebo research. *Pain*. 2015;156(4 suppl 1):18-23.

62. Hoy D, March L, Brooks P, et al. The global burden of low back pain: estimates from the global burden of disease 2010 study. *Ann Rheum Dis.* 2014;73:968-74. 10.1136/annrheumdis-2013-20442.
63. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the global burden of disease study 2010. *The Lancet.* 2012;380:2163-96. 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.
64. Koes BW, van Tulder M, Lin C-WC, et al. An updated overview of clinical guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care. *Eur Spine J.* 2010;19:2075-94. 10.1007/s00586-010-1502-y.
65. Hoy D, Brooks P, Blyth F, et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24:769-81. 10.1016/j.berh.2010.10.002.
66. Maher C, Underwood M, Buchbinder R. Non-Specific low back pain. *The Lancet.* 2017; 389:736-47. 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.

Для цитування: Буцька Л.В., Бульда В.І. Древіцька О.О., Черняк В.А. Сучасні погляди на етіопатогенез дорсалгій у чоловіків працездатного віку. *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького.* 2023;3(1):51-59. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.51.

Адреса для листування: Буцька Лідія Володимирівна, ukraina2025@gmail.com; Навчально-науковий центр «Інститут біології та медицини» Київського національного університету, вул. Володимирська, 64/13, Київ, 01601, Україна.

Відомості про авторів: Буцька Лідія Володимирівна, д-ка наук в області натуральної медицини, канд. мед. наук, професорка, доцентка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-7928-0177; Древіцька Оксана Остапівна, д-ка мед. наук, професорка кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-1551-9329; Бульда В.І. доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри внутрішньої медицини ННЦ «Інститут біології та медицини» Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0002-4648-9484; Черняк В.А. доктор мед. наук, професор, головний лікар Університетської клініки Київського національного університету імені Тараса Шевченка. ORCID: 0000-0001-8424-4691

Особистий внесок: Буцька Л.В. — концепція публікації, аналіз літературних джерел, обробка матеріалу, написання статті; Бульда В.І. — участь у редагуванні та організації. Древіцька О.О. — участь у редагуванні та організації. Черняк В.А. — участь у редагуванні та організації.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 15.02.2023 року; прийнято до друку 25.02.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Butska L.V., Bulda V.I., Drevitska O.O., Chernyak V.A. Modern views on the etiopathogenesis of dorsalgia in men of working age. *Terapevtyka / of professor M.M. Berezhnysky* 2023;3(1):51-59. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.51.

Correspondence address: Butska Lidiia Volodymyrovna, ukraina2025@gmail.com; Department of Internal Medicine, ESC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Volodymyrska street, 64/13, 01601, Ukraine.

Information about the authors: Butska L.V, MD, DSc the field of natural medicine, PhD in rehabilitation medicine, MPhT, Professor, associate professor of the Department of Internal Medicine of the NSC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-7928-0177; Drevitska O.O., MD DSc, PhD, MPhT, Professor of the Department of Internal Medicine of the Institute of Biology and Medicine of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-1551-9329; Bulda V.I. MD, DSc, PhD, Professor, Head of the Department of Internal Medicine of the NSC «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0002-4648-9484; Chernyak V.A. MD, DSc, PhD, Professor, The Head and Chief Physician of the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University. ORCID: 0000-0001-8424-4691.

Personal contribution: Butska L.V. — the concept of publication, statistical processing of material, the analyze of the literature, writing an article; Bulda V.I. — participation in editing and organization; Drevitska O.O. — participation in editing and organization; Chernyak V.A. — participation in editing and organization.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

Declaration of Ethics: The authors declared that there was no conflict of interest or financial commitment.

Article: received 15.02.2023; accepted 25.02.2023; published 31.03.2023.

КРИТЕРІЇ ФОРМУВАННЯ ДЕОНТОЛОГІЇ ТА КОМУНІКАТИВНОЇ ТОЛЕРАНТНОСТІ В ПРОЦЕСІ ПРОФЕСІЙНОЇ ПІДГОТОВКИ ЛІКАРІВ-СТОМАТОЛОГІВ

В.І. Герелюк, С.С. Романишин, Н.І. Кукурудз, О.П. Кобрин, Н.Т. Кобрин

Кафедра терапевтичної стоматології ДВНЗ «Івано-Франківський національний медичний університет»

Резюме. У статті акцентовано увагу на важливості такої професійної якості майбутнього лікаря-стоматолога, як комунікативна толерантність. З'ясовано сутність цього поняття, різні сторони його вияву в професійній діяльності медика. Зроблено висновок про доцільність використання комплексу заходів із метою формування комунікативної компетентності студентів у вищих медичних навчальних закладах. Наш досвід роботи свідчить про те, що найбільш ефективними методами для розвитку такої характеристики, як комунікативна толерантність лікаря, у процесі навчальної роботи є інтерактивні методи. У своїй практиці роботи зі студентами найбільш часто використовуємо такі інтерактивні методи, як робота в парах і групах. Ці методи можна використовувати з метою діагностики знань та вмінь, якими вже володіють студенти, для засвоєння нових знань і перевірки володіння ними, розвитку професійних комунікативних умінь і навичок. Робота в парах і групах надає можливість усім студентам навчитись критично мислити, висловлювати свої думки, доводити їх слушність, обмінюватися ідеями, аналізувати проблеми, спільно знаходити відповіді на запитання викладача, аналізувати й обговорювати відповіді товаришів, адекватно оцінювати їх, використовувати та засвоювати правила культури спілкування.

Ключові слова: вищий медичний навчальний заклад, комунікативна толерантність, культурно-освітнє середовище ВНЗ, інформаційні технології, інтерактивні методи навчання.

Criteria for the formation of deontology and communicative tolerance in the process of professional training of dentists

V.I. Gereluk, S.S. Romanyshyn, N.I. Kukurudz, O.P. Kobryn, N.T. Kobryn
Department of Therapeutic stomatology, Ivano-Frankivsk National Medical University, Ukraine

Abstract. In the article special attention is paid to the communication tolerance being an important professional personality trait of a future dentist. The essence of this notion,



УДК: 378.147

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.60

© В.І. Герелюк, С.С. Романишин,
Н.І. Кукурудз, О.П. Кобрин, Н.Т. Кобрин

different aspects of its manifestation in the doctor's professional activity have been found out. We have arrived at the conclusion that it is necessary to use complex of measures with a view to develop communication competence in students of higher medical educational establishments. Our experience shows that interactive methods used in education are the most efficient in the development of health care practitioners' communication tolerance. While working with students we use such interactive methods as paired and group work. These methods can be used to diagnose skills and abilities having already been possessed by the students, for new skills acquisition and knowledge checks, and development of the professional communication skills and abilities.

Paired and group work enables the students to develop critical facility, express thoughts and prove their rectitude, exchange ideas, analyze problems, find together the answer to the lecturer's question, analyze and discuss group-mates' answers, adequately evaluate them, use and acquire communication standards rules.

Keywords: higher medical educational establishment, communicative tolerance, HEI culture-educational milieu, information technology, interactive training methods.

Постановка проблеми та аналіз останніх досліджень. Кардинальні політичні й соціально-економічні зміни в нашій державі зумовили нові підвищені вимоги до якості професійної підготовки медичних працівників. Тісні зв'язки в сучасному глобалізованому світі, у тому числі й у галузях освіти та медицини, зумовлюють потребу в більш якісному розв'язанні багатьох назрілих проблем. Однією з них є переосмислення значення професійної комунікації в медичній галузі, яка суттєво впливає на стан пацієнта і загальний результат лікування.

З огляду на це виникає необхідність посиленої роботи над проблемою формування комунікативної компетентності майбутніх лікарів у процесі їх навчання у вищих медичних навчальних закладах. Зокрема, актуальним залишається пошук ефективних шляхів розвитку комунікативної толерантності студентів, яка розглядається науковцями як одна з професійних компетентностей. Однак проблема формування комунікативної толерантності студентів-медиків залишається недостатньо дослідженою в ракурсі ефективних шляхів її розв'язання.

Мета дослідження: з'ясувати сутність та особливості комунікативної толерантності майбутніх лікарів-стоматологів і визначити шляхи її ефективного формування в процесі професійної підготовки студентів.

Матеріал і методи

Модернізація системи вищої професійної освіти сьогодні в Україні насамперед пов'язана з

гуманізацією культурно-освітнього середовища ВНЗ, у якому майбутній фахівець медичної сфери формується як духовно багата особистість, здатна до міжособистісної комунікації в умовах діалогу культур, до розуміння унікальності кожного пацієнта і його життєвого шляху.

Потреба в інших людях, у спілкуванні з ними, підтримці, прагненні до взаємодії є однією з важливих рис суспільного життя людини. Коли йдеться про фахову діяльність лікаря, ця риса набуває певних особливостей, які суттєво впливають на результат лікування. У процесі фахової підготовки необхідно враховувати, що соціальні контакти медика надзвичайно широкі і різноманітні. За цієї умови дуже великого значення набуває комунікативна компетентність, і особливо така її складова, як комунікативна толерантність. Недостатність комунікативних умінь лікаря є дуже частою причиною стресу в пацієнтів, виникнення конфліктних ситуацій. Пацієнт, у якого з тих чи інших причин не склались приязні стосунки з лікарем, може не довіряти йому, сумніватися в правильності призначень і рекомендацій, не дотримуватись їх, займатись самолікуванням тощо. І, навпаки, глибоке зацікавлення проблемами хворого, уміння бути приємним у спілкуванні з ним, психологічно грамотно слухати, розпитувати хворого, реагувати на його слова, підтримувати віру в успіх лікування, прагнення допомогти йому, співпрацювати захищає лікаря від формалізму в роботі, професійної байдужості та в кінцевому результаті забезпечує задоволення результатами своєї праці. Комунікативна компетентність медика суттєво сприяє безпосередньому виконанню професійних обов'язків,

наприклад дає змогу більш точно зібрати анамнез, призначити необхідні діагностичні й терапевтичні процедури.

Результати та їх обговорення

Саме толерантність як якість особистості, компонент ціннісної системи лікаря лежить в основі формування вмінь спілкування з оточуючими людьми, відповідної поведінки в конкретній ситуації. Толерантність — це «здатність сприймати без агресії думки, які відрізняються від власних, а також особливості поведінки та способу життя інших. Терпимість до чужого способу життя, поведінки, звичаїв, почуттів, ідей є умовою стабільності та єдності суспільства» [5].

У статті 1.2. Декларації принципів толерантності, проголошеної та підписаної 16 листопада 1995 р., зазначається, що «толерантність — це не поступка, поблажливості чи потурання. Толерантність — це передусім активна позиція, що формується на основі визнання універсальних прав та основних свобод людини. Толерантність у жодному разі не може бути виправданням посягання на ці основні цінності. Толерантність має виявляти кожна людина, групи людей та держави» [6].

«Міжособистісна толерантність, у свою чергу, може виявлятися на різних рівнях, зокрема: міжособистісному (у безпосередніх щоденних контактах з іншими людьми), груповому (у межах трудового колективу, студентської групи), міжгруповому (між установами, організаціями, партіями тощо) [1].

Мовленнєва діяльність, побудована на принципах толерантності, реалізується через комунікативну стратегію кооперації, співрозмовники ведуть відкритий діалог, між ними налагоджений баланс взаємин, рольові та поведінкові очікування виражають доброзичливу тональність спілкування [2]. Зокрема, кооперативними вважаються стратегії співпраці, компромісу, довіри тощо, які дають змогу ефективно організувати мовленнєву взаємодію [4].

Комунікативна толерантність майбутнього лікаря включає не лише відповідні знання та вміння, але й мотивацію професійної діяльності, стиль взаємовідносин із людьми, здатність до творчого саморозвитку особистісного потенціалу. В основі комунікативної толерантності лікаря, як засвідчують численні дослідження вітчизняних та зарубіжних учених, лежить його психологічна культура, яка в кінцевому підсумку

визначає ставлення до себе, до пацієнта, до інших людей. Рівень психологічної культури медика великою мірою залежить від його професійних здібностей, ціннісного ставлення до своєї професії, досвіду. У результаті навчання у свідомості молодого спеціаліста повинен сформуватися чіткий образ майбутньої професійної діяльності. «При цьому важливим показником розвитку особистості як професіонала виступає професійна самосвідомість. Як правило, вона включає дії: 1) усвідомлення людиною норм, правил, моделей професії як еталонів для усвідомлення своїх якостей; 2) усвідомлення цих якостей в інших людей, порівняння себе з деяким абстрактним або конкретним колегою; 3) облік оцінки себе як професіонала з боку колег; 4) самооцінка людиною своїх окремих сторін, розуміння себе, своєї професійної поведінки» [3].

У процесі фахової підготовки майбутнього медика важливо сформуванню розуміння того, що процес лікування багатосторонній, його результат досягається зусиллями багатьох людей, з якими необхідно підтримувати доброзичливі стосунки. Особливо важливим чинником психологічної культури лікаря є психологічний портрет пацієнта, бачення взаємовідносин майбутнього медика з ним. Ця професійна якість, що виявляється у вмінні вибудовувати стосунки типу «лікар — пацієнт», має бути притаманна кожному фахівцеві медичного профілю. Залишаючись у межах професійної ролі, лікар, який має належну психологічну підготовку, повинен уміти відмежовуватись від неприємних йому, небажаних чи неприйнятних у суто побутовому розумінні індивідуальних особливостей пацієнта та вміло уникати конфліктної ситуації, яка впливає на результат лікування не інакше, як негативно. Така риса, як комунікативна толерантність, засвідчує, наскільки лікар здатний володіти собою і ситуацією у випадках, коли пацієнт не викликає в нього симпатії. Водночас лікар не повинен допускати і занадто близьких, фамільярних стосунків, психологічної залежності від пацієнта.

Таким чином, ще одним важливим компонентом психологічної підготовки майбутнього лікаря до професійної діяльності є рівень розвитку професійного мислення. Медичний працівник «повинен мати достатній запас можливих планів, комбінацій і мати здатність швидко застосовувати їх чи вибирати між ними. При непередбачених змінах обстановки набуває чинності інша найважливіша властивість розуму медика — швидкість орієнтування, міркування

і рішення. Уміти знаходити і виділяти істотне та постійна систематизація матеріалу — ось найважливіші умови, що забезпечують або єдність аналізу і синтезу, або рівновагу між цими сторонами розумової діяльності, які відрізняють роботу розуму медика-професіонала» [3].

Однією з важливих вимог до медичного працівника, яка характеризує рівень його толерантності, є вміння володіти собою, бути терплячим. Ці якості не завжди притаманні молодим спеціалістам. Зазначимо також, що молодий лікар завжди перебуває в більш невигідному становищі, ніж досвідчений. Він завжди опиняється перед необхідністю доводити свою компетентність. У цьому молодому спеціалісту стають у пригоді, поряд зі старанністю і добросовісністю, відповідальним ставленням до роботи, вміння комунікативної взаємодії, які згладжують критичне ставлення до нього, настороженість і недовіру пацієнта. Це ще раз підтверджує необхідність відповідної навчально-виховної роботи зі студентами.

Отже, йдеться про формування фахових компетентностей студентів-медиків, однією з яких є комунікативна толерантність. Професійна діяльність лікаря обов'язково повинна включати такий компонент, як володіння стратегіями й тактиками комунікативної взаємодії, тобто комплексом умінь слухати, прогнозувати комунікативні реакції пацієнта, володіти необхідними вербальними і невербальними засобами для вираження власних думок, адекватно реагувати на сказане пацієнтом, дотримуючись вимог толерантності. У зв'язку із цим психологи наголошують на необхідності володіння фахівцем медичної галузі низкою суміжних психологічних якостей, до яких відносяться емоційна стабільність та врівноваженість, що викликає у хворого відчуття надійності; емпатія, тобто вміння співпереживати, співчувати, розуміти внутрішній стан іншої людини, її біль та страждання, тривогу і враховувати це під час спілкування, що дає можливість добирати адекватні мовленнєві засоби, інтонацію тощо; розвинена інтуїція; тактовність у міжособистісних стосунках, яка базується на високих етичних цінностях; стійка внутрішня впевненість у власній професійній спроможності, що викликає відповідну реакцію хворого.

Таким чином, у процесі професійної підготовки майбутніх медиків необхідно враховувати не лише особливості майбутнього фаху, але й психологічні та соціальні його аспекти. Тому методичні підходи до формування комунікативної толерантності майбутніх лікарів-стоматологів,

на наше переконання, повинні складатися з кількох взаємопов'язаних етапів: діагностика початкового рівня володіння вміннями толерантної міжособистісної комунікації, визначення цілей та змісту роботи зі студентами, включення питань формування комунікативної толерантності в навчальні курси, планування позааудиторної роботи, організація навчально-виховної роботи, підсумкова діагностика вмінь толерантної комунікативної взаємодії.

У процесі формування комунікативної толерантності студентів ми виходимо з того, що культурно-освітній простір медичного університету виконує не лише функцію навчання, але й виховання майбутніх фахівців, а також комунікативну, розвивальну та інші функції за умови дотримання принципів відкритості, діалогічності, цілісності, інтеграції навчальних та виховних впливів. Правильно організована максимально толерантна взаємодія студентів і викладачів в освітньому просторі ВНЗ забезпечує комфортне психологічне перебування майбутніх лікарів у навчальному закладі, засвоєння ними не лише відомого соціокультурного досвіду, але й створення нових елементів культури толерантних взаємовідносин. «Виховання в дусі толерантності слід розглядати як невідкладне завдання; у зв'язку із цим необхідно сприяти розробці навчальних методик для формування толерантності на систематичній і раціональній основі, розкриваючи культурні, соціальні, економічні, політичні та релігійні чинники нетерпимості, що призводять до насильства і відчуження. Політика і програми в галузі освіти повинні сприяти покращенню взаєморозуміння, зміцненню солідарності й толерантності в спілкуванні як між окремими особами, так і між етнічними, соціальними, культурними, релігійними і мовними групами та націями» [6].

Особливо цінними для розвитку культури комунікативної толерантності є вміння активно слухати, адекватно сприймати почуте, враховувати стан співрозмовника, його точку зору, приймати спільні рішення, узгоджувати свою позицію з позицією партнера чи групи, розширювати власний погляд на проблему завдяки врахуванню інтересів партнера, знаходити компромісні рішення в ситуації конфлікту, розв'язувати їх мирним шляхом, створювати під час спілкування дружню довірливу атмосферу.

Як свідчить наш досвід, велику роль у формуванні комунікативної толерантності студентів відіграють також сучасні інформаційні технології. Електронні розробки методичного

забезпечення дають можливість індивідуалізувати роботу студентів, вдосконалити форми контролю за їх комунікативною діяльністю, знайти додаткову інформацію з питань міжособистісної комунікації, обмінятися власним досвідом з іншими учасниками комунікативного процесу. Постійне використання комп'ютера забезпечує можливість повторення одержаної студентами інформації, відпрацювання комунікативних умінь, стратегій і тактик спілкування аж до формування в майбутніх лікарів стійких навичок толерантної комунікації.

Висновок

Таким чином, формування комунікативної толерантності майбутніх медиків — це складний

процес, який триває впродовж усієї професійної діяльності. За нашими спостереженнями, навчально-виховна робота під час занять, позааудиторна робота зі студентами, проведення спецкурсів, практикумів, курсів за вибором, використання інтерактивних методів навчання, сучасних інформаційних технологій дозволяє значно підвищити позитивну мотивацію майбутніх лікарів до навчання, посилити їх професійну зорієнтованість, допомагає їм краще розуміти суть вимог викладачів, глибше і легше засвоювати навчальний матеріал, опанувати нові способи організації комунікативної взаємодії.

Перспективи подальших досліджень. Провести пошук та науково-методичний аналіз нових ефективних методів і прийомів формування комунікативної толерантності майбутніх лікарів-стоматологів.

Список використаної літератури

1. Бацевич Ф. Лінгвокультурні аспекти комунікативної толерантності / Ф Бацевич. *Соціогуманітарні проблеми людини*. 2010;5:108-119.
2. Шабат-Савка С. Толерантне спілкування як спосіб вираження комунікативних інтенцій / С Шабат-Савка. *Мовознавство*. 2010;6:60-63.
3. Шутько ТП. Управління формуванням комунікативних якостей молодших медичних спеціалістів / ТП Шутько. *Витоки педагогічної майстерності*. Збірник наукових праць. Полтава, 2011:319-321.
4. Яшенкова ОВ. Основи теорії мовної комунікації: [навч. посіб.] / ОВ Яшенкова. К.: ВЦ «Академія», 2010:312.
5. <http://uk.wikipedia.org/wiki/Толерантність>
6. http://zakon4.rada.gov.ua/laws/show/995_503

Для цитування: Герелюк ВІ, Романишин СС, Кукурудз НІ, Кобрин ОП, Кобрин НТ. Критерії формування деонтології та комунікативної толерантності в процесі професійної підготовки лікарів-стоматологів. *Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького*. 2023;3(1):60-65. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.60.

Адреса для листування: Кукурудз Наталія Іванівна, dentaldoc@ukr.net; nkukurudz@ifnmu.edu.ua; Івано-Франківський національний медичний університет, Івано-Франківськ, вул. Галицька, 2, 76018, Україна.

Відомості про авторів: Герелюк Віталій Іванович, д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету. ORCID: 0000-0003-4156-1915; Романишин Світлана Сергіївна, канд. мед. наук, доцентка кафедри терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету. ORCID: 0000-0001-6581-672; Кукурудз Наталія Іванівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету. ORCID: 0009-0005-2239-800X; Кобрин Оксана Петрівна, канд. мед. наук, доцентка кафедри

терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету. ORCID: 0000-0002-8362-1755; Кобрин Наталія Тарасівна, асистентка кафедри терапевтичної стоматології Івано-Франківського національного медичного університету. ORCID: 0000-0002-5237-6304.

Особистий внесок: Герелюк Віталій Іванович — генератор ідеї та супровід під час написання статті; Романишин Світлана Сергіївна — написання статті; Кукурудз Наталія Іванівна — аналіз проблеми, інтерпретація результатів; Кобрин Оксана Петрівна — оформлення статті відповідно до вимог видавництва; Кобрин Наталія Тарасівна — пошук літератури, переклад статті англійською мовою.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках бюджетного фінансування Національної академії медичних наук України.

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

Проходження статті: надійшла до редакції 18.01.2023 року; прийнято до друку 25.01.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Hereliuk VI, Romanishyn SS, Kukurudz NI, Kobryn OP,

Kobryn NT. Criteria for the formation of deontology and communicative tolerance in the process of professional training of dentists. *Terapevtyka* / of professor M.M. Berezhnytsky. 2023;3(1):60-65. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.60.

Correspondence address: Kukurudz Nataliia Ivanivna, dentaldoc@ukr.net; nkukurudz@ifnmu.edu.ua; Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Halytska St. 2, 76000, Ukraine.

Information about the authors: Hereluk Vitaliy Ivanovych, Professor, Doctor of Medical Sciences, head of the Department of Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0003-4156-1915; Romanyshyn Svitlana Sergiivna, Associate Professor of Medical Sciences, Department Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0001-6581-672; Kukurudz Nataliia Ivanivna, Associate Professor of Medical Sciences, Department Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0009-0005-2239-800X; Kobryn Oksana

Petrivna, Associate Professor of Medical Sciences, Department Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0002-8362-1755; Nataliia Tarasivna Kobryn, Assistant at the Department of Therapeutic Dentistry, Ivano-Frankivsk National Medical University. ORCID: 0000-0002-5237-6304.

Personal contribution: Herelyk VI — an idea generator and support during the writing of the article; Romanyshyn SS — writing of an article; Kukurudz NI — problem analysis, interpretation of results; Kobryn OP — design of the article according to requirements; Kobryn NT — literature search, translation into English.

Funding: The article was prepared within the budget funding of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine.

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

Article: received 18.01.2023; accepted 25.01.2023; published 31.03.2023.



Українська
Асоціація
клінічних
ендокринологів

www.iem.net.ua
www.lavconsult.com.ua
facebook.com/EndoSchool

Науково-освітній Проект

Школа ендокринолога

Щорічний цикл регіональних заходів

НАУКОВІ ОРГАНІЗАТОРИ ПРОЕКТУ:

Українська Асоціація клінічних ендокринологів
ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ)
Кафедра ендокринології НУОЗ ім. П.Л. Шупика

НАУКОВИЙ КЕРІВНИК «ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА»:

Директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка
НАМН України» (м. Київ),
Президент Української Асоціації клінічних ендокринологів,
д.мед.н., Віце-президент НАМН України, академік **М.Д. Тронько**

ТЕХНІЧНИЙ ОРГАНІЗАЦІЙНИЙ ПАРТНЕР: ТОВ «ЛАВ КОНСАЛТ»

ФОРМАТ:

інтерактивні лекції, майстер-класи,
розбір клінічних випадків, дискусії

ФАХ УЧАСНИКІВ:

ендокринологи, терапевти,
лікарі загальної практики

Календар*

ШКОЛИ ЕНДОКРИНОЛОГА-2023:

– 21-24 лютого	м. Київ
– 18-22 квітня	м. Ужгород
– 14-16 червня	м. Вінниця
– 07-10 вересня	м. Львів
– 01-04 листопада	м. Одеса

ДЕТАЛІ ЩОДО УЧАСТІ:

044 33 77 951
www.lavconsult.com.ua
www.fb.com/EndoSchool
www.endotime.com.ua
endschool@ukr.net



* Наведено календар очного формату (з присутніми учасниками у залі).

Онлайн-формат (проведення на www.endotime.com.ua) - дати можуть бути відкореговані
Дати/локації можуть бути змінені з урахуванням епід. та військової
ситуації у країні

Заплановано також Школи ендокринології для сімейних лікарів

ВИТОКИ МЕДИЧНОЇ СПРАВИ В МІСТІ МЕЖИРІЧ БИСТРИЦЬ

М.І. Дземан

Науково-виробничий центр ТОВ «ЕРБІС», ПП «Лабораторія ЕРБІС», м. Київ

До 94-річчя
з дня народження
галицького професора-інтерніста
Бережницького Мирослава Миколайовича

Резюме. У публікації висвітлюється європейський контекст витоків медичної справи в місті межиріччя Бистриць. Розглянуто пов'язані із цим події другої половини XVII та першої половини XIX сторіччя. Викладене переконливо засвідчує, що в Івано-Франківську медична справа як така згідно сучасних уявлень заснована в період діяльності Королівства Галичини та Володимирії в складі Австрійської імперії. Засади здійсненої медичної реформи були розроблені та здійснені знаменитими вихованцями Лейденської медичної школи докторами медицини Ван Світенном та Де-Гаєном.

Ключові слова: історичний дискурс, медична справа, європейський контекст, місто межиріччя Бистриць, Станіславів, Станіслав, Івано-Франківськ, Королівство Галичини та Володимирії, Австрійська імперія, Лейденська медична школа, медична реформа.

Origins of the medical profession in Ivano-Frankivsk

Dzeman M.I.

Scientific and production center "ERBIS"; "Laboratory ERBIS", Kyiv

Abstract: the article discusses European context of the origins of medical profession in Ivano-Frankivsk. Specifically, the time period of the second half of the 17th and the first half of the 19th centuries is reviewed. The article convincingly proves that modern form of the medical profession in Ivano-Frankivsk has been established during the existence of the Kingdom of Galicia and Lodomeria which has been part of the Austrian Empire. The principles of the reform of medical profession implemented in Ivano-Frankivsk have been developed by the famous representatives of the Leiden School of Medicine, doctors Van Swieten and de Haen.

Keywords: historical discourse, medical profession, European context, Bystrytsia rivers, Stanislaviv, Stanislav, Ivano-Frankivsk, the Kingdom of Galicia and Lodomeria, the Austrian Empire, the Leiden School of Medicine, Medical Profession Reform.



УДК:4.61(477.86)

DOI: 10.31793/2709-7404.2023.1.67

© М.І. Дземан

Українська медицина має прадавню історію та глибоку традицію. Інтегруючи на базисі емпіричних пізнань праукраїнських етносів Карпатської Горватії-Русі (держава Само, Біла Хорватія, Нітранське князівство) та Русі краці надбання народів Європи та Азії, вона стала спадкоємницею й медичних пізнань Стародавнього світу та монастирської медицини Візантії. У Стародавню добу та Середньовіччя на теренах України відбулось становлення чотирьох різновидів медицини — давньоязичницької, монастирської, світсько-ремісничної та козацької [1, 2]. Однак трагічна втрата державності виключила можливість заснування на українських теренах належних національних просвітницьких та організаційно-наукових інституцій. Це унеможливило становлення на науковому підґрунті багатого досвіду пізнання українцями світобуття. Та медична справа це одна із критично обов'язкових складових буття людства, і вона супроводжує наш поступ за будь-яких обставин. Тож давайте зробимо спробу дати відповідь на питання щодо витоків медичної справи в її сучасному розумінні в місті-перлині Підгір'я Карпат у межиріччі Бистриць.

В Івано-Франківську медична справа як така згідно із сучасними уявленнями нараховує понад три століття. Щодо цього дослідники-краєзнавці посилаються на історичні документи, які свідчать, що вже в 1709 році серед 48 станиславівських ремісників було двоє аптекарів [3, 4]. Традиційно в ієрархії середньовічного міста такі фахівці посідали важливе місце, користувались повагою та шанобливим ставленням співгромадян. Давні аптекарі одночасно практикували як лікарі і як фармацевти. Станиславів¹ був класичним середньовічним містом із статусом магдебурзького права із 7 травня 1662 року. Та можливості провадити навчання аптекарів у ньому не було. У ті часи підготовка аптекарів складалася з двох ступенів навчання: учня і підмайстра (помічника аптекаря). Щоб здобути звання аптекаря, крім практичних навичок, набутих в аптеці, і складання іспиту, помічник аптекаря з наших теренів мав обов'язково також пройти теоретичну підготовку у фармацевтичній школі Ягеллонського університету в Кракові. Тільки тоді він отримував звання асистента (провізора) і право заміщення посади аптекаря-власника. Здобуття титула магістра фармації вимагало вже декількох

років практики і складання магістерського іспиту при університеті. На превеликий жаль, спроба заснувати в XVII сторіччі Станиславівську академію так і не була звершена [5, 6]. Відкрита в місті межиріччя Бистриць у 1669 році публічна школа припинила своє існування у вересні 1716 року, так і не набувши офіційно статусу філії Краківського університету [6, 7]. Щоправда, у ній все ж було підготовлено відповідно до програми західноєвропейської школи такого типу близько двох сотень спудеїв [6]. Але на цьому все і закінчилось. Публічну школу було переформатовано в єзуїтську (п'ятикласну) колегію [7, 8]. Однак заради об'єктивності відзначимо успіх звернення через сторіччя добродійного проекту Станиславівської академії як торжества історичної справедливості. Пройшовши непростий шлях трансформації освітніх закладів різного гатунку [9] — публічної школи із намаганням отримати статус філії Краківського університету, єзуїтської колегії, австрійської та польської гімназій, совітської середньої школи — стародавня мурована будівля Станиславівської академії 1744 року все-таки стала храмом академічної науки [8-10]. Сьогодні це морфологічний корпус Івано-Франківського національного медичного університету [8-10]. Забудова належить до пам'яток архітектури національного значення. Знаходиться ця епохальна будівля на площі, що, за влучним висловлюванням шановного краєзнавця-вченого Володимира Полека, є духовно-культурним центром Івано-Франківська [11]. З 29 липня 1990 року ця площа носить символічну назву майдану Андрея Шептицького. Саме в лабораторіях морфологічного корпусу і провадив свої оригінальні дослідження молодий галицький інтерніст Мирослав Бережницький [12]. Власне результати проведених досліджень у стінах стародавньої Станиславівської академії і дозволили йому сформулювати концепцію адаптаціогенезу хронічного легеневого серця [13]. Зрештою серед вихованців освітніх закладів, що працювали в цій сакральній будівлі міста межиріччя Бистриць у різні часи, когорта славних імен. І дуже добре, що з 1983 року, ліворуч від головного входу, маємо меморіальну дошку з їх частковим переліком. Звичайно, у сьогодення вона потребує подальшого суттєвого розширення.

Розглядаючи дискурс медичної справи в місті межиріччя Бистриць, зазначимо, що з 1721 року в структурі єзуїтської школи Станиславова числилась вже й аптека [3, 11]. Дослідники зазначають, що наразі важко

¹ Залежно від часового періоду, про який буде йтися, вживатиметься офіційна назва міста межиріччя Бистриць того періоду: 1662-1772, 1920-1939 роки — Станиславів, 1772-1918, 1918-1920; 1939-1962 роки — Станіслав.



Печатка Станиславівського колегіуму



Печатка гімназії з 1823 р.

[<https://karpaty.life/uploads/ivano-frankivsk/ivano-frankivsk-majdan-sheptytskoho.jpg>]



Печатка Станиславівської гімназії. Середина XIX ст.



Гімназійна печатка з 1919 р. [9]



Духовно-культурний центр Івано-Франківська майдан Андрія Шептицького крізь сторіччя

встановити, «чи була вона загальнодоступною, чи суто корпоративним закладом» [14]. Перший відомий станиславівський лікар італієць Петро Петаччо був придворним ескулапом родини магнатів Потоцьких [4].

А першим лікувальним закладом стародавнього Станиславова можна вважати споруджений у 1737 році шпиталь-притулок для старців та калік [8, 15, 16]. Збудований він був коштом уродженця Княгинина, старшого сина другого придворного архітектора магнатів Потоцьких («вітчима станиславівської фортеці») Павла Беное [15, 16]. Проте ідея та перша спроба закласти шпиталь у Станиславові

належать дружині А. Потоцького панні Анні (з роду шляхти герба Драго-Сас Рисінських) [17]. Вона ще в 1666 році заснувала братство святої Анни та на свої пожертви забезпечила надання допомоги нужденним у притулку-шпиталі при костелі [17]. Однак до 1737 року він не мав постійного приміщення. Також потрібно розуміти, що навіть отримавши власне приміщення, цей шпиталь-притулок мало нагадував лікарню згідно із сучасними уявленнями. Здебільшого там доживали свій вік відставні вояки станиславівського гарнізону. Будівля цього добродійного шпиталю збереглась до наших днів і знаходиться за адресою вул. Галицька, 14.

Наприкінці XVIII — початку XIX сторіч на Прикарпатті розпочалися дієві процеси інтеграції краю в європейський контекст розвитку медичної галузі [18, 19]. Власне інтеграції, бо історичний перебіг подій на теренах Підгір'я Карпат був єдиним із загальноукраїнським контекстом і зовсім не сприяв заснуванню наукових організаційно-методологічних навчальних медичних центрів. А без таких не могло бути й мови про логічне перетікання та засвоєння на науковому підґрунті акумульованого в українській народній медицині тисячолітнього масиву емпіричних медичних пізнань багатьох етносів наших теренів. Щоправда, як бачимо на прикладі проєкту Станіславської академії, протягом сторіч спроби заснувати на українських землях освітньо-наукові центри та забезпечити їх належне функціонування настійно здійснювались. Вони мають свою звитяжну історію і чекають на своє подальше



Подвійний портрет Андрія Потоцького, гетьмана польного коронного та його дружини Анни з дому Рисінських [17]



Меценат першого в місті шпиталю-притулку станиславівський шляхтич Павло Беное



Будівля шпиталю-притулку середньовічного Станиславова в сьогодення на вул. Галицькій, 14

ретельне дослідження. А загалом об'єктивні реалії та перебіг подій, пов'язаних із заснуванням українських освітньо-наукових центрів, коротко були такими.

Протягом XIII-XVIII століть наші терени є надійним щитом Європи на сході. Українці самовіддано захищали європейський простір від золотоординської та московської експансії. Трагізм нашого становища полягав у тому, що ми одночасно потерпали як від постійних спроб ординської та московської експансії, так і латинізації та полонізації. Тож за таких умов у заснованих на наших історично-етнічних землях Острозькій — у 1576-му, Замойській — у 1593 році та в 1615 Києво-Могилянській академіях (а остання є правонаступницею Київської Академії, започаткованої ще Ярославом Мудрим у 1037 році) відкриття медичних факультетів так і не було здійснено. В Острозькій та Києво-Могилянській академії тільки певний час короткочасно функціонували так звані медичні класи. Відтак ці академії так і не набули статусу середньовічних університетів. Тож можливість готувати на українських теренах дипломованих фахівців із медичної справи була відсутньою.

Тим часом в убезпеченій від золотоординської та московської експансії звиятою «українського щита» Західній та Центральній Європі успішно засновувались і творчо розвивались освітньо-наукові інституції. На вимогу часу в ній починають відкриватися університети. Перші з них — в Італії. Деякі дослідники вважають за найдавніший університет Європи засновану іще в IX сторіччі вищу медичну школу в італійському місті Салерно [20]. Її фахівцями було складено багато медичних трактатів, серед яких і перший європейський «Антидотарій» із рецептами, способами дії ліків та їхнього застосування [21]. Успіху школи в Салерно сприяло гармонійне поєднання медичного знання з різних культур: грецької, арабської, західноєвропейської. Однак офіційного статусу університету ця медична школа так і не отримала. У 1158 році з юридичної школи утворився найстаріший Болонський університет, пізніше — у Падуї (1222), Неаполі (1224), Римі (1303). Дещо пізніше виникли перші університети у Франції (Паризький, 1200 р.) та Англії (Оксфордський, 1167 р., Кембріджський, 1229 р.). Протягом XIII-XVI сторіч усе нові університети зароджуватимуться по всій Європі. Перші слов'янські університети засновані в Празі (Карлів університет, 1348 р.) і Кракові (Ягеллонський університет, 1364 р.). Не набагато пізніше були відкриті й перші німецькі університети — Гейдельберзький



Медична школа в Салерно, зображена в Каноні медичних наук Авіценни [https://commons.wikimedia.org/wiki/File:ScuolaMedicaMiniatura.jpg]



Гравюра, на якій зображено лікарів і пацієнтів Салернської школи XI-XII століття [https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A4%D0%B0%D0%B9%D0%BB:Scuola_medica_2.jpg]

(1385) і Кельнський (1388). Зазначимо, що наявність медичного факультету в університеті була обов'язковою. І саме вони стали в XVII-XVIII сторіччях плацдармом для проведення реформування всієї медичної галузі в Європі.

Щодо безпосереднього історичного тла медичної реформи та впровадження клінічної медицини в практику університетів Європи, то воно творилось надскладними змінами в її соціальному й духовному житті. Тут потрібно мати на увазі всю сукупність процесів Реформації, Контрреформації й поділу європейської спільноти та її університетського простору на протестантську, католицьку й православну частини. Основною причиною потреби реформування університетів та медичної галузі було те, що на межі XVII сторіччя система організації середньовічної привілейованої наукової корпорації вже перестала відповідати вимогам подальшого поступу. «Докласичний» університет з інструменту підвищення загальної культури та наукового розвитку суспільства перетворився

на повністю закрити корпорацію, де кафедра успадковувалась із покоління в покоління в межах однієї «професорської родини». Тим часом конфесіоналізація університетів та академій призводить до жорсткої конкуренції між ними. У цій конкуренції можна було вистояти, тільки ставши на шлях подальшого вдосконалення. Викликана процесами модернізації якісна трансформація університетів зрештою приводить до становлення їх «класичної» моделі. Наукова корпорація при «класичній» моделі університету перебуває на утриманні держави, контролюється нею, але зберігає академічну свободу. Ось за таких обставин саме в протестантських університетах і було започатковано очищення науки від догм і перехід від процесу передачі знань до наукового викладання. І це був важливий крок для творення належних передумов започаткування власне клінічного викладання й формування клінічного мислення.

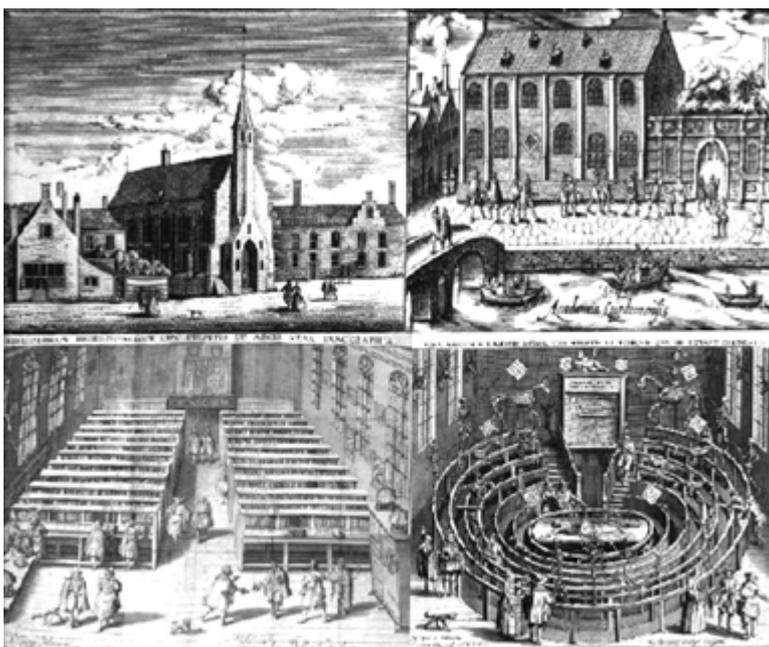
Через історичні обставини європейської дійсності пізнього середньовіччя генератором прогресивних ідей реформування медичної галузі стає Лейденська медична школа. Тож закономірно, що саме на медичному факультеті протестантського університету в Лейдені в 1597 році засновується один із перших в Європі анатомічних театрів, а вже починаючи з другої половини XVII століття в ньому ж уперше започатковується й викладання клінічної медицини. Засновником впровадження клінічного викладання є голландський лікар, фізіолог, анатом і хімік Франциск Сільвій (1614-1672). У літературі також можна натрапити на варіанти



Франциск Сільвій

його прізвища латинською — Franciscus Sylvius, французькою — Francois Du Bois та німецькою — Franz De Le Boë. В історії медицини він відомий як автор класичних робіт з анатомії центральної нервової системи та один із родоначальників (слідом за Парацельсом і Я.Б. ван Гельмонтом) ятрохімії. Йому належить опис горбиків у легенях при сухотах. Але його найважливіше досягнення — заснування клінічного викладання. Саме Франциск Сільвій повністю реформував навчання у вже існуючій на той час при Лейденському університеті клініці й перетворив її на визнаний центр підготовки європейських лікарів. Суть здійсненої ним реформи навчання полягала в запровадженні активної участі слухачів у клінічному розборі біля ліжка хворого. Він вимагав ставитися до хвороби як до процесу, що потребує спостереження за його динамікою, а присутність при розтині тіл померлих хворих вважав обов'язковою.

Таким чином, вже в другій половині XVII сторіччя Франциск Сильвіус успішно заснував у Лейденському університеті клінічне викладання і проклав шлях для впровадження в наукові дослідження методології клініко-анатомічних порівнянь. Протягом сторіччя клінічна медицина здійснює під науково-емпіричним стягом непростий, але переможний шлях свого становлення по всій Європі. Він закінчується повною реформою організації медичної галузі, її викладання в європейських університетах та впровадженням в їх дійсність вже науково-дослідної методології. І в другій половині XVIII сторіччя впровадження клінічного викладання в європейських університетах вже почало давати вагомий результати (творення клінічних



Найстаріший у Нідерландах Лейденський університет на початку XVII сторіччя

наукових шкіл, впровадження методу перкусії тощо) [22, 23].

Унаслідок першого поділу в 1772 році Речі Посполитої Станіславів, як і вся Галичина, потрапив під владу Австрійської монархії. Загалом австрійський період в історії українського народу на західних теренах був часом відносно соціально-політичної стабільності, інтеграції краю в загальноєвропейські модернізаційні та культурні процеси [24]. За новим адміністративним поділом Станіслав став центром одного з 18 округів новоствореної провінції — Королівства Галиції та Лодомерії. У Станіславі реорганізували старий магістрат, обрали уряд округи на чолі з бургомістром. Окружний уряд очолив староста із трьома намісниками, що склали три секції. Цей уряд почали називати русько-польським, проте фактично правила польські й австрійські чиновники, представників української громади в ньому не було [24]. Адміністрацію королівства очолював губернатор, якого призначав імператор. Резиденція губернатора та Галицький сейм знаходились у Львові.

У Королівстві Галичина реформування медичної галузі та запровадження модерного підходу у викладанні лікарської справи були започатковані Декретом імператриці Марії Терезії від 22 грудня 1772 року [18, 19, 26]. Введений в австрійську систему освіти Марією Терезією в 1774 році училищний статут німецького педагога Йоганна Ігнаца фон Фельбінгера [5] також був покликаний сприяти успішній реалізації запровадження викладання медичної справи. Усі ці нововведення запроваджувались на тлі певної лібералізації, що мала місце в дійсності Королівства Галичини та Володимирії з Великим князівством Краківським і князівствами Освенцима і Завтору (1772-1918) як складових Австрійської монархії (від 1867 р. — Австро-Угорщина). Цікаво, що здебільшого ця адміністративно виділена частина імперії відповідала територіям державних утворень прадавніх українців доби раннього феодалізму (VI-X сторіччя) — Карпатської Горватії-Русі (Біла Хорватія, держава Сам, Нітранське князівство), згодом Волинсько-Галицького князівства та Руського Королівства. Очевидно, що для такого територіального адміністрування в Австрійській монархії, окрім політично-економічних засад, могло мати важливе значення й усвідомлення імператрицею Марією Терезією спадкоємності свого (зрештою як і її покійного чоловіка Франца Стефана I) родоводу. Наявна в ньому прадавня спорідненість не тільки із Великими князями Київськими Рюриковичами,

а й великокнязівським та королівським домом правителів Галицько-Волинських Романовичів, очевидно, зіграла тут свою роль.

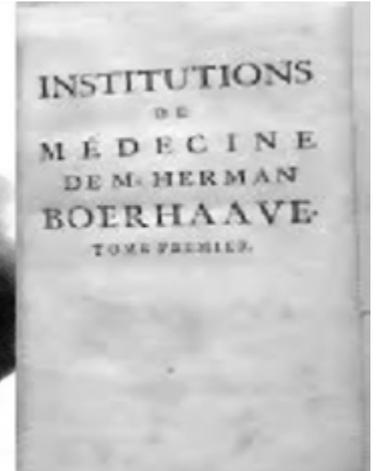
Зрозуміло, що всі здійснювані в Королівстві Галичина згідно з Декретом організаційні заходи провадились у загальному контексті реформи медичної галузі в Австрійській імперії. А її засади були розроблені та здійснені знаменитими вихованцями Лейденської медичної школи докторами медицини Ван Світенном та Де-Гасном. Вони були найближчими учнями й послідовниками



Герб Королівства Галичина в 1804 році [25]



Hermann Boerhaave (1668-1738)



Герман Бургаве і титул написаного ним у 1709 році знаменитого підручника «Засади медицини»

знаменитого професора Hermon Boerhoove². У тогочасній протестантській Голландії Герард ван Світен (Gerard van Swieten, 1700-1772) як католик не міг претендувати на місце наступника на кафедрі свого Вчителя в Лейденському університеті. Відтак він не вагаючись прийняв пропозицію Марії-Терезії та переїхав до Відня. Одночасно виконуючи обов'язки лейб-медика, керівника медичного факультету Віденського

² Герман Бургаве (1668-1738) — професор Лейденського університету, голландський лікар, хімік і ботанік. У кожній із цих галузей знань він заслужено користувався європейською славою. Це найбільш яскрава постать в історії клінічної медицини першої половини XVIII століття. Він автор знаменитого підручника «Засади медицини» (1709). Його класичні праці («Афоризми», 1709; «Підстави хімії», т. 1-2, 1732, та ін.) довго залишалися настільними посібниками лікарів, викладачів, студентів у багатьох країнах. За допомогою еkleктичного набору ятрохімічних (вчення про дискразію) та ятрофізичних уявлень він поєднує анатомо-фізіологічні та інші відомості наукового характеру. У клінічній діяльності він був справжнім послідовником «англійського Гіппократа» Томаса Сіденгама й наголошував примат досвіду лікувальної практики над будь-якими теоріями. Це він увів у клінічну медицину докладні записи історій хвороби й такі засоби обстеження хворого, як термометр і лупа. Його ім'я носить описаний ним у 1724 році синдром спонтанного розриву стравоходу [27]. Він, згідно із сучасними уявленнями, створив першу в історії клінічної медицини наукову школу. Серед його численних учнів видатні лікарі з різних країн (Ж. Ламетрі, А. Галлер, Д. Прингл, Г. ван-Світен, А. де Гаен, Ніколас Бідлоо та ін.).



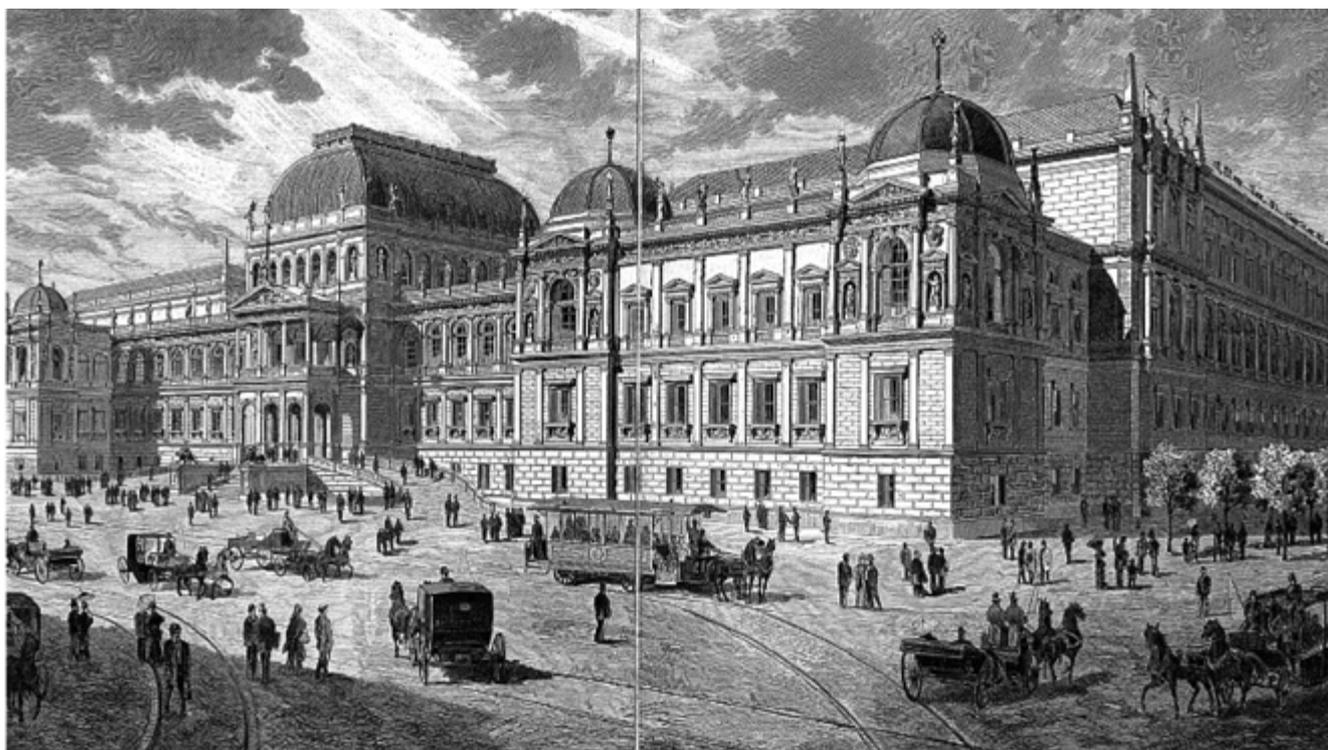
Герард ван Світен

університету та Віденської академії наук, ван Світен фактично очолив усю медичну галузь Австрійської імперії. Уміло використовуючи отримані широкі повноваження, він повністю перебудував викладання медицини й цілком підпорядкував його меті підготовки практикуючого лікаря. Ван Світен запровадив повну переорієнтацію навчання на підготовку й випуск фахівця, який не тільки має знання доктора медицини, а й володів практичними навичками та є готовим до лікувальної практики. Для цього при університеті було відкрито клініку (а також ботанічний сад і хімічну лабораторію) і переобладнано анатомічний театр. Курс практичної медицини в університеті було введено як обов'язковий і його викладання для студентів



Антон де Гаен

здійснювалось безпосередньо біля ліжка хворого. Також було встановлено сувору послідовність викладання предметів із допуском до занять у клініці тільки після успішних етапних іспитів із теоретичних дисциплін. Проводилось практичне випробування випускників у міській лікарні. Реалізація задуманої й очоленої Герардом ван Світенем реформи здебільшого пов'язана з діяльністю ще одного учня Бургаве — Антона де Гаєна (Anton de Haën, 1704-1776) на посаді директора клініки Віденського університету. У результаті впроваджених нововведень клініка Віденського університету перетворилася на новий провідний центр підготовки та вдосконалення європейських лікарів. Поряд із навчальним і лікувальним процесами там виконувались і



Головна будівля Віденського університету

[<https://www.habsburger.net/de/kapitel/historismus-der-baustil-der-ringstrasse#o-2978>]

систематичні наукові дослідження, у яких брали участь найбільш здібні студенти. За такої творчої наснаги і відбулось становлення так званої «старої віденської школи». Лейденський університет у другій половині XVIII сторіччя втрачає свої позиції. Тому закономірним є те, що саме один із вихованців «старої віденської школи» Леопольд Ауенбруггер (Leopold Auenbrugger, 1722-1809) у другій половині XVIII сторіччя здійснив прорив і рішуче розширив тогочасні рутинні можливості дослідження хворого методом перкусії [23].

Тож згідно з Декретом від 22 грудня 1772 року система медичної служби та освіти Королівства Галичина творилась безпосередньо на засадах розроблених вихованцями Лейденської медичної школи професорами Віденського університету Герардом ван Світенном та Антоном де Гаеном. Усі організаційні заходи провадились у загальному контексті реформи медичної галузі в Австрійській імперії. Спочатку були вирішені кадрові питання. Крайовим протомедиком Галичини й професором було призначено вихованця Віденського університету доктора медицини Андрея Крупинського³ [19, 28]. Доктор медицини Йоганн Спавенці отримав посаду провінційного протомедика і професора, а три магістри медицини Йоганн Вальц, Франц Огессер та Антоні Кремлер стали крайовими хірургами й акушерами, а також ад'юнктами [19]. Властиво, що проведення розбудови медичної галузі в Королівстві Галичина вимагало вкладення значних коштів і мало неабиякі організаційні та кадрові складнощі. Так, наприклад, посаду окружного лікаря в Станіславі австрійська влада спромоглась запровадити тільки в 1796 році [4]. За такої ситуації місцева влада, зважаючи на високі показники захворюваності на туберкульоз, сифіліс та ендемічний зоб, намагалась самотужки створювати громадські шпиталі-притулки, і в межах Станіслава в 1786 році діяли вже два таких заклади, один з яких було засновано за підтримки вірменської громади міста [4].

Декретом також було передбачено відкриття у Львові медичного колегіуму. На клопотання крайового протомедика Галичини А.



Андрей Крупинський (1744-1783) — доктор медицини, професор, перший протомедик Галичини, перший ректор Львівського колегіуму медикуму [https://uk.wikipedia.org/wiki/Файл:Jędrzej_Krupiński.jpg]

Крупинського губернатор граф Антоні Перген 20 березня 1773 року видав розпорядження, згідно з яким у Львові розпочалося читання лекцій з усіх галузей медичної науки для осіб, що займалися лікарською, акушерською та аптекарською практиками, але не мали дипломів. А вже 1 жовтня 1773 року в приміщенні Єзуїтського колегіуму на давній площі Трибунальській (нині це середня школа № 62 на площі Яворського) відбулось урочисте відкриття Львівського медичного колегіуму. Водночас колегіуму надавались і лікарняні відділення, що знаходились на теренах монастиря Святого Лазаря, на вулиці Коперника. Там ще з 1634 року у двох дерев'яних будинках знаходилась лікарня Святого Лазаря для незаможних. Вона й стала клінікою медичного та акушерського колегіумів (а пізніше медичного факультету та медико-хірургічної студії Львівського університету).

Отже, 1 жовтня 1773 року є датою зародження медичної освіти на західноукраїнських землях. Навчання в колегіумі було безкоштовним. До того ж слухачі перебували на повному утриманні землевласників, які скеровували їх на навчання. З губернаторського фонду вони одержували по одному гульдену на тиждень. Слухачами колегіуму могли стати фізично здорові, інтелектуально розвинені та морально

³ Крупинський Андрей (1744-1783) народився в селі Белані (Галичина, тепер Краківське воєводство, Польща) у сім'ї шляхтичів. Він здобув медичну освіту у Віденському університеті, у 1772 р. здобув ступінь доктора медицини, у 1773 р. був призначений «протомедиком» Галичини. Брав участь в організації медичної школи у Львові за наказом імператриці Марії-Терези в 1773 році. Завданням цієї школи була підготовка «патронів хірургії», акушерів та аптекарів. У 1773-1775 рр. був викладачем анатомії, акушерства, загальної патології, терапії. Публікації: «Opisanie chorob» (1775), «Splanchnologia, lub nauka o trzewach...» (1775). Помер у Львові.



Давній Єзуїтський колегіум, де 1773 року розпочав у Львові роботу Collegium medicum (фото початку ХХ сторіччя)

стійкі особи обох статей віком від двадцяти одного до тридцяти років, які відзначалися милосердям. Обов'язковим було знання польської та німецької мов, якими велось викладання в колегіумі. При колегіумі діяли курси прискореної підготовки акушерок. Це сприяло значному покращенню акушерського обслуговування в Королівстві Галичина. Акушерки, які сумлінно ставилися до виконання своїх обов'язків, щорічно одержували грошову винагороду — від 100 до 200 флоринів. За десять років існування (1773-1783) Львівський акушерський колегіум підготував понад 100 акушерок, у тому числі сорок із трирічним терміном навчання.

Колегіум проіснував до 1785 року, а його справу вже на вищому рівні продовжив заснований у 1784 році у Львові медичний

факультет університету цесаря Йосипа II. Сьогодні Collegium medicum у Львові є одним із найстаріших вищих медичних навчальних закладів не лише в Україні, а й у Європі. Він із гордістю носить ім'я вихованця «старої віденської медичної школи» доктора медицини Андрея Крупинського. А щодо медичного факультету Львівського університету, то давайте згадаємо про легендарну постать галицької медицини, почесного громадянина Львова, ректора Львівського університету та багаторічного директора його клінік, вихованця «старої віденської медичної школи» професора Францискуса Мазоха [29]. Загалу ця звияжна постать недостатньо відома і перебуває в тіні свого популярного онука Леопольда фон Захера Мазоха. Та ось сам онук у спогадах про своє



Портрет Франца Мазоха. Автор невідомий [http://photo-lviv.in.ua/frants-mazoh-vydatnyj-likar-i-vykladach-v-tini-vidomoho-onuka/]



Головний корпус медичного факультету Львівського університету імені Франца I (1894 рік) [https://uk.wikipedia.org/wiki/Львівський_національний_медичний_університет_імені_Данила_Галицького#/media/File:Медінститут.JPG]

дитинство в рідному Львові з великою пошаною писав про свого знаменитого діда так: «Коли ми проходили єврейським кварталом, перехожі кланялися доземно дідусю».

Тим часом у Станіславі відкрита вже «за Австрії» (у 1777 році) перша класична аптека «Під якорем»⁴ отримала статус загальнодоступної і набувала все більшої популярності [3, 14]. Вона здійснювала свою діяльність вже за умов, визначених введеним до виконання в 1773 році намісником Галичини «Санітарним патентом». Ним уперше згідно із засадами реформування медичної галузі в Європі встановлювалися правила й межі діяльності лікарів та аптекарів. Першим заборонялося виготовлення ліків, а другим — самостійне лікування хворих. За порушення магістрат накладав на власника великий штраф. Дозвіл на ведення аптек, так звану «концесію», могли одержати тільки люди, які мали спеціальні знання, а найчастіше і вчені ступені. Тож станіславська аптека «Під якорем» має цікаву історію. У ній показово відтінюється буття та культурна традиція міста в межиріччі Бистриць. Найімовірніше, вона спочатку знаходилась на теперішній вул. Шеремети, 2 (будівлю знесено) [14], а пізніше (з 1875 року [6]) перемістилась за адресою Площа Ринок, 4. Місця локації та власники аптеки «Під якорем» через сторіччя змінювались, але популярність її була незмінною. Вона стала успішною у своїй діяльності саме в межах, визначених «Санітарним патентом». І це було свідченням правильного курсу проведеної реформи аптечної справи. Пік визнання закладу — це період діяльності її власника доктора медицини Альфреда Байля починаючи із 1875 року. Його недорогі, але ефективні розробки приваблювали покупців. Старожили згадували його засоби завжди із прізвищем автора — салірин доктора Байля (від потіння ніг), трікогенова мазь доктора Байля (від лупи) тощо. Для захисту від підробок доктор розписувався на кожній пляшечці. Бренд став настільки популярним, що наступні власники аптеки «Під якорем» — Фішер (1908), Шіллер (1912), Ханель (1929), Ченстух (1942) — у рекламі продовжували називати заклад не інакше як «Аптека і парфумерія доктора Байля». На жаль, у 2001 році старовинну будівлю Площа Ринок, 4 було знесено. Сьогодні на її місці п'ятиповерхова кам'яниця [14].

Також у Станіславі згідно із засадами Декрету імператриці Марії-Терезії від 22 грудня 1772 року про медичну реформу в Королівстві



З 1875 року аптека «Під якорем» містилася в цьому будинку за адресою Площа Ринок, 4. Фото 1980-х років. Світлина з колекції Ігоря Роп'яника

Галичина починають відкриватися стаціонарні лікувальні заклади. Першою такою установою в нашому місті на початку XIX сторіччя став військовий шпиталь [11, 30]. Справа в тому, що, коли в 1801 році Станіслав набув статусу королівського вільного міста, у ньому значно збільшилась кількість австрійських військовиків (безпосередньо були дислокованими 58-й полк піхоти та вербувальна команда). Кожен десятий мешканець міста був військовим. Тож для потреб військового шпиталю було ґрунтовно перебудовано колишню резиденцію Потоцьких. Спочатку військові медики використовували для своїх потреб триповерховий палац у глибині подвір'я та два флігелі обабіч входу. А в 1895-му звели ще й двоповерховий корпус ліворуч. У часи ЗУНР командантом цього військового шпиталю був підполковник Осип Маланюк, а в 1922 році директором закладу став Тадеуш Ольшанський, батько і тезка відомого мемуариста.



*Stanislavsko Szpital wojskowy. Emanuel rabit - Wzrostakob-wojskowy.
Stanislav. H. u. H. Truppenhospital.*

Головна брама військового шпиталю в палаці Потоцьких (Поштівка з колекції Зеновія Жеребецького)

⁴ У ті часи традиційно назви фармацевтичних закладів Галичини починалися з прийменника «під».



Триповерхова головна будівля палацу Потоцьких у глибині парку. Історики датують його початком 1680-х років [https://report.if.ua/statti/u-reyestrah-shukaty-ne-varo-lokalni-rekordy-ivano-frankivska-foto/]



Одноповерхова будівля палацу Потоцьких



Двоповерхова будівля палацу Потоцьких

У 1842 році в Станіславі на цісарському шляху (Лисецький гостинець, тепер — вулиця Гетьмана Мазепи) у новозбудованій триповерховій

кам'яниці було відкрито вже і загальноміський стаціонарний лікувальний заклад [31, 32]. Цьому медичному закладу було присвоєно ім'я лікарні австрійського ерцгерцога, намісника Галичини Фердинанда д'Есте, внука імператриці Марії-Терезії. Шпиталь був розрахований на 120 ліжок, і тут могли лікуватися мешканці не лише міста, а й всього повіту. Одним із перших його керівників був лікар Войцех Торчинський [30]. Споруда першого загальноміського стаціонарного лікувального закладу міста межиріч Бистриць дійшла до наших часів. Тепер це головний корпус Івано-Франківської центральної міської клінічної лікарні на вулиці Мазепи, 114 [32].



Так виглядала головна лікарня міста в 1933 році (з архіву Романа Білана)

Також у 1845 році в Станіславі розпочала свою роботу єврейська лікарня на 50 ліжок [30, 31]. Де конкретно початково містився цей перший шпиталь, поки що йдуть дискусії. Та відомо, що вже в 1862 році єврейська спільнота Станіслава викупила земельну ділянку на Тисменицькій вулиці [31], де був і споруджений добротний двоповерховий будинок. Головним жертводавцем став місцевий купець Йосиф Гальперн, який заповів на нього 20% своїх статків [30]. Нині це відповідає перехрестю Незалежності й Мельника. Там, окрім лікарні, містились притулок старців і невеличка синагога, а за часів СРСР знаходилась



Будівля єврейської лікарні перед знесенням (з архіву Романа Білана)

стоматполіклініка. Та в квітні 1975-го споруду знесли, аби розширити проїзну частину дороги. Як виглядав той будинок, можемо бачити дякуючи ретельності пана Романа Білана. У його колекції поштівок із видами старого Станіслава не було зображень єврейського шпиталю. І, на

щастя, він сфотографував його для нащадків перед самим знесенням.

Відкриття лікувальних закладів у місті межиріч Бистриць дало початок етапу становлення в ньому повноцінної спільноти фахівців лікарської справи.

Список використаної літератури

1. *Верхратський С.А. Історія медицини: Навч. посібник / С.А. Верхратський, П.Ю. Заблудовський. К.: Вища школа, 1991: 194.*
2. *Пастернак Анатолій. Козацька медицина [Текст] / А. Пастернак. К.: Оптима, 2001:64. [Електронний ресурс] / Режим доступу: http://ukrlife.org/main/minerva/cossak_m.htm*
3. *Головатий Михайло. Аптеки старого міста [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://firtka.if.ua/blog/view/apteki-starogo-mista117233>*
4. *Любчик І.Д. Медичне краєзнавство Прикарпаття. Навчальний посібник / За ред. проф. ВА Качкана. Івано-Франківськ: Вид-во ІФНМУ, 2023:128.*
5. *Романюк В.К. Місто між двома Бистрицями. Книга 2 / В.К. Романюк, О.В. Лисак (автор шостої частини). Івано-Франківськ: Симфонія форте, 2015:360.*
6. *Полєк Володимир. Майданами та вулицями Івано-Франківська [Текст] / Володимир Полєк. Івано-Франківськ: Лілея-НВ, 2007:147.*
7. *Колегіум єзуїтів (Майдан Шептицького, 21) [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://gloshistorii.pl/uk/p/kolegium-єзуїтів/>*
8. *Найстаріші будівлі Івано-Франківська, які дожили до наших днів [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://pobudovano.com.ua/news/naystarishi-budivli-ivano-frankivska-yaki-dozhili-do-nashikh-dniv-foto>*
9. *Угорчак Юрій. Від академії до університету [Текст] / Юрій Угорчак. — Краєзнавець Прикарпаття. 2010 (липень-грудень), № 16:59-63.*
10. *Мулик Володимир. Історичні будівлі: морфологічний корпус медуніверситету — одна з найстаріших споруд Івано-Франківська [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://versii.if.ua/publikaicii/istorichni-budivli-morfologichniy-korpus-meduniversitetu-odna-z-naystarishih-sporud-ivano-frankivska/>*
11. *Полєк В. Майданами та вулицями Івано-Франківська. Історико-культурний путівник [Текст] / В. Полєк. Львів: Світло і тінь, 1994:90.*
12. *Дзєман М.І. На 90-річчя народин галицького професора-інтерніста Мирослава Миколайовича Бережницького. Частина 5: Науково-педагогічний чин лікаря-вченого (перше подання) [Текст] / М.І. Дзєман. Практикуючий лікар. 2020;9(1): 69-81. — Режим доступу: <https://plr.com.ua/index.php/journal/article/view/515/441>*
13. *Дзєман М.І. Вчення професора-інтерніста М.М. Бережницького про адаптаціогенез легеневого серця в дискурсі наукових традицій Київської школи внутрішньої медицини [Текст] / М.І. Дзєман. Енциклопедистика: генеза в часі та просторі (до 30-річчя проголошення незалежності України): колективна монографія / за заг. ред. д. і. н., проф. А.М. Киридон. Київ: Державна наукова установа «Енциклопедичне видавництво», 2021:104-119. — Режим доступу: https://ev.vue.gov.ua/wp-content/uploads/2022/03/M_2022_1-korekty-1.pdf*
14. *Бондарев Іван. Найстаріші аптеки Станіславова [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://report.if.ua/golovne-za-den/najstarishi-apteky-stanyslavova/>*
15. *Таємниці старого міста [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://www.youtube.com/watch?v=hAgU140Sjic>*
16. *Бондарев Іван. Вітчим станиславівської фортеці: як Кароль Беное розбудовував місто [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://report.if.ua/uncategorized/vitichym-stanyslavivskoyi-forteci-yak-karol-benoe-rozbudovuvav-misto/>*
17. *Бондарев Іван. Мама старого Станіславова. Знайомтеся, дружина Андрія Потоцького — Анна з Рисінських [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://report.if.ua/uncategorized/mama-starogo-stanyslavova-znajomtesya-druzhyna-andriya-potockogo-anna-z-rysinshykh/>*
18. *Верхратський С.А. Історія медицини. — 3-тє вид., випр. і доп. [Текст] / С.А. Верхратський. Київ: Вища шк., 1983:384.*
19. *Шегедін, М. Львівський державний медичний коледж імені Андрея Крупинського. [Текст] / М. Шегедін, О. Рузанов. Тернопіль: Укрмедкнига, 2003:281.*
20. *Салернська медична школа [Електронний ресурс] / Режим доступу: https://uk.wikipedia.org/wiki/Салернська_медична_школа*
21. *Фармацевтична енциклопедія / голова ред. ради та автор передмови В.П. Черних; Нац. фармац. ун-т України. — 2-ге вид., переробл. і доповн. Київ: МОПІОН, 2010:1632 с. [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://www.pharmacyclopedia.com.ua/article/474/salernska-medichna-shkola>*
22. *Цицурін Ф.С. Вступ до курсу приватної терапії, сімїотики та клініки внутрішніх захворювань (гармонізований варіант, адаптовано М. Дзєманом та А. Гладуном) [Текст] / Ф.С. Цицурін // Практикуючий лікар, № 2, 2014. — С. 13-25.*
23. *Leopoldi Auenbrugger. Inventum novum expercussione thoracis humani ut signo abstrusus interni pectoris morbos detegendi. — Vindobone. — 1761. — 95 p.*
24. *Романюк В.К. Місто між двома Бистрицями. Книга 1 / В.К. Романюк. Івано-Франківськ: Симфонія форте, 2012:164.*
25. *Гречило А. Символи Королівства Галичини і Лодомерії (1772-1918) // До джерел. Збірник наукових праць на пошану Олега Купчинського з нагоди його 70-річчя. К., Львів, 2004. Т. I:538-553. [Електронний ресурс] / Режим доступу: https://shron1.chtyvo.org.ua/Grechylo_Andrii/Symvoly_Korolivstva_Nalychynu_i_Lodomerii_1772-1918.pdf?PHPSESSID=a4k09pk795psgc5pu98q26tfa2*
26. *Іпатов Є. Collegium medicum у Львові — один з найстаріших медичних навчальних закладів Європи [Електронний ресурс] / Є. Іпатов // Режим доступу: <http://photo-lviv.in.ua/collegium-medicum-u-lvovi-odyn-z-naystarishykh-medychnykh-navchalnyh-zakladiv-evropy/>*
27. *Дзєман М.І. Цицурін Федір Степанович: погляд крізь сторіччя (дискурс про спадкоємність традицій клінічної медицини до 200-річного ювілею Родоначальника Київської школи терапевтів) [Текст] / М.І. Дзєман. — К.: Медкнига, 2015. — 228 с.*
28. *Колесникова Є. Українські лікарі польського походження / Є. Колесникова, Я. Ковальський, Л. Радван, О. Федів, Г. Ступницька. Актуальні питання суспільних наук та історії медицини. 2014;2: 90-98. — Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/apcniim_2014_2_17*
29. *Янко К. Франц Мазох — видатний лікар і викладач в тіні відомого онука / Ксенія Янко. — Сайт «Фотографії старого Львова» [Електронний ресурс] / Режим доступу: <https://photo-lviv.in.ua/frants-mazoh-vydatnyj-likar-i-vykladach-v-tini-vidomoho-onuka/>*
30. *Бондарев Іван. Лікарні старого Станіславова [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://report.if.ua/uncategorized/likarni-starogo-stanyslavova/>*
31. *Площанський В. Галицько-Руське місто Станіславів з достовірних джерел [Текст] / В. Площанський. Івано-Франківськ: Лілея-НВ, 2009:44.*
32. *Масляк Тарас. Медицина в Івано-Франківську: від лікарні графа д'Есте до Центральної міської клінічної лікарні [Текст] / Тарас Масляк. Івано-Франківськ: Місто НВ, 2011:84.*

Для цитування: Дземан М.І. Витоки медичної справи в місті Межиріччя Бистриць. Терапевтика / імені професора М.М. Бережницького. 2023;3(1):66-79. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.66.

Адреса для листування: Дземан Михайло Іванович, e-mail: muhac@ukr.net, НВЦ «ЕРБІС», Київ, вул. Раїси Окіпної, 10Б, Київ, Україна, 02002.

Відомості про авторів: Дземан Михайло Іванович, к.м.н., доцент, ведучий науковий співробітник ПП «Лабораторія ЕРБІС» НВЦ «ЕРБІС», Київ. ORCID: 0000-0001-9152-1618

Особистий внесок: концепція роботи та дизайн, аналіз проблеми, здійснення історичної розвідки та аналіз результатів, написання статті.

Фінансування: Стаття підготовлена в рамках самофінансування.

Декларація з етики: Автор задекларували відсутність конфлікту інтересів і фінансових зобов'язань.

Проходження статті: надійшла до редакції 17.03.2023 року; прийнято до друку 22.03.2023 року; опубліковано 31.03.2023 року.

For citation: Dzeman M.I. Origins of the medical profession in Ivano-Frankivsk. 2023;3(1):66-79. DOI: 10.31793/2709-7404.2022.3-1.66.

Correspondence address: M.I. Dzeman, e-mail: muhac@ukr.net, Scientific and production center «ERBIS», «Laboratory ERBIS», Kyiv, R. Okipnoi St.10-b, 02002, Ukraine.

Information about the authors: M.I. Dzeman, Candidate of Medical Sciences, leading researcher Scientific and production center «ERBIS», «Laboratory ERBIS», Kyiv,. ORCID: 0000-0001-9152-1618.

Personal contribution: the concept of publication, analysis of the problem and results, researches and analysis of results, writing an article.

Funding: The article was prepared in the framework of self-financing.

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

Article: received 17.03.2023; accepted 22.03.2023; published 31.03.2023.

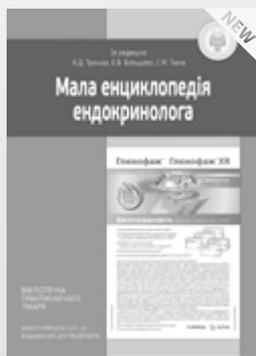
<https://medknyha.com.ua>

GO

За ред. М.Д. Тронька, О.В. Большовой, С.М. Ткача
Мала енциклопедія ендокринолога.
Основні нозології та синдроми

Навчальний посібник

У виданні представлені сучасні відомості, переважно прикладного характеру, щодо ендокринних захворювань як найбільш поширених (цукровий діабет, ожиріння, патологія щитоподібної залози), так і орфанних з урахуванням особливостей клінічного перебігу та лікування у віковому аспекті. Матеріал містить новітні наукові дані, актуальні міжнародні рекомендації з діагностики та лікування захворювань залоз внутрішньої секреції з останніми досягненнями фармакології. Для швидкої орієнтації читачів у книзі використано енциклопедичну форму викладу. Для зручності сприйняття окремо виділені численні ендокринні синдроми. Практична направленість та стислість енциклопедичного видання обмежували поглиблене висвітлення теоретичних проблем ендокринних патологій.



І.П. Катеренчук
Клінічна оцінка, діагностичне та прогностичне значення результатів лабораторних досліджень.
Частина 4. Пульмонологія.

Навчальний посібник

У навчальному посібнику наведено діагностичні значення й клінічне тлумачення лабораторних показників у пульмонологічній практиці, у т. ч. при діагностиці грипу, ГРВІ, коронавірусної інфекції (COVID-19), у сучасних умовах клініки та лікарями первинної медико-санітарної допомоги.



Посібник-довідник буде корисним не лише для студентів старших курсів і лікарів-інтернів, він також стане в пригоді сімейним лікарям, лікарям-інтерністам, практикуючим лікарям інших спеціальностей, а також усім тим, хто цікавиться питаннями визначення лабораторних показників на практиці.

Гематологічні захворювання в клінічній практиці. Бульда В.І., Родіонова І.О., Дземан Н.А.	NEW
Практична психосоматика: тривога. Навчальний посібник. За заг. ред. О.О. Чабана, О.О. Хаустової.	NEW
Мала енциклопедія ендокринолога. Основні нозології та синдроми. За редакцією М.Д. Тронька, О.В. Большовой, С.М. Ткача	NEW
Клінічна оцінка, діагностичне та прогностичне значення результатів лабораторних досліджень. Частина 4. Пульмонологія. Катеренчук І.П.	NEW
Нейростоматологія. Навчальний посібник для студентів стома-тологічних факультетів. За редакцією Гриб В.А.	NEW
Лабораторна діагностика, діагностичні тести в ендокринології. Власенко М.В., Біляєва К.С., Паламарчук А.В. та ін.	NEW
Практична психосоматика: депресія. За заг. ред. О.С. Чабана, О.О. Хаустової.	NEW
Довідник з клінічної ендокринології. За ред. Тронька М.Д., Большовой О.В.	
Основи діагностики та лікування захворювань суглобів. Журавльова Л.В., Олійник М.О., Сікало Ю.К., Федоров В.О.	

Безкоштовна передплата на електронну версію журналу

ШАНОВНІ КОЛЕГИ!

Для того, щоб оформити БЕЗКОШТОВНУ передплату на електронну версію будь-якого журналу Видавничого дому «МЕДКНИГА», необхідно:

1. Надіслати свій e-mail на нашу електронну адресу med_peredplata@ukr.net
2. Вказати назву журналу, який би Ви хотіли отримувати:
 - «Практикуючий лікар»
 - «Ендокринологія»
 - «Журнал Неврології» ім. Б.М. Маньковського
 - «ТЕРАПЕВТИКА» імені професора М.М. Бережницького
3. Вказати Ваше прізвище, ім'я та спеціальність.
4. Вказати Ваш контактний номер телефону.

ПРАКТИКУЮЧИЙ
ЛІКАР

Журнал
НЕВРОЛОГІЇ
 ім. Б.М. Маньковського

Ендокринологія
 ENDOCRINOLOGIA

ТЕРАПЕВТИКА
 імені професора М.М. Бережницького



32-а Міжнародна медична виставка **Public Health**



4-6

ЖОВТНЯ

2023

Київ, Міжнародний Виставковий Центр (М) Лівобережна



LABEXPO

Міжнародна виставка лабораторного та аналітичного обладнання, інноваційних технологій та рішень



**International
Dental
Forum**

Міжнародна виставка стоматологічного обладнання та матеріалів і серія науково-практичних та бізнес-заходів

Організатор:

**PREMIER
EXPO**

Тел: +38 (044) 496 86 45
E-mail: ph@pe.com.ua

www.publichealth.com.ua