

- INVENTORS
- CREATIVITY
- DISCOVERY

**THEORY AND METHODOLOGY
OF INNOVATIVE HEALTH CARE
DEVELOPMENT IN THE NATIONAL,
EUROPEAN AND GLOBAL CONTEXTS**

TREATMENT

MEDICINE





**Theory and methodology of
innovative health care development
in the national, European
and global contexts**

Edited by Lidiia Butska

The University of Technology in Katowice Press, 2023

Editorial board :

- Volodymyr Bulda – Doctor of Medical Sciences, Professor, Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv (Ukraine)
- Lidiia Butska – Doctor of Medical Sciences in Natural Medicine, PhD in Medical Rehabilitation, Physiotherapy, Professor, Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv (Ukraine)
- Viktor Chernyak – Doctor of Medical Sciences, Professor, Taras Shevchenko National University of Kyiv, Director of the University Clinic (Ukraine)
- Oksana Drevitska – MD, DSc., Professor, Educational and Scientific Centre «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv (Ukraine)
- Paweł Mikos – Academy of Silesia, Katowice
- Magdalena Wierzbik-Strońska – Academy of Silesia, Katowice

Scientific reviewers :

- Nadiya Dubrovina – CSc., PhD, Associate Professor, Bratislava University of Economics and Management (Slovakia)
- Yuliia Ilina – PhD in Biology, Associate Professor, National University of Civil Defense of Ukraine (Ukraine)
- Oleksandr Nestorenko – PhD, Associate Professor, Academy of Silesia, Katowice

The authors bear full responsible for the text, data, quotations, and illustrations.

Copyright by Academy of Silesia, Katowice, 2023

ISBN 978-83-965554-9-6

DOI: 10.54264/M021

Editorial compilation

The University of Technology in Katowice Press
43 Rolna str., 40-555 Katowice, Silesia Province, Poland
tel. 32 202 50 34, fax: 32 252 28 75

TABLE OF CONTENTS:

PREFACE	5
THE USE OF MAGNETOLASER THERAPY IN PROGRAMS TO IMPROVE THE QUALITY OF LIFE AND REHABILITATION AND PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS	8
INCREASED SYSTEMIC INFLAMMATION, CYTOKINE ACTIVATION AND AUTOANTIBODIES PRODUCTION IN ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY PATIENTS WITH MALADAPTIVE LEFT VENTRICULAR REMODELING	24
MODERN VIEWS ON THE USE OF PHYSICAL THERAPY IN MILITARY SERVANTS 30-40 YEARS OLD WITH FIBROMYALGIA IN THE SANATORIUM STAGE	42
GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND CHRONIC HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED GASTRITIS: FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA	65
CURRENT APPROACHES TO THE THERAPY FOR PERSONS WITH AN ALIMENTARY FORM OF OBESITY I-II DEGREE AT THE AMBULANT PHASE	85
CLINIC, APPROACHES TO CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF LOW BACK PAIN, MODERN APPROACHES TO PHYSICAL THERAPY OF MEN 40-60 YEARS OLD WITH DORSALGIA AT THE OUTPATIENT STAGE	111
MISCONCEPTIONS OF PATIENTS ABOUT DISEASES	138
DEVELOPMENT, MANUFACTURE AND CLINICAL APPLICATION OF INNOVATIVE THERAPEUTIC MULTILASER COMPLEX	159
BORDERLINE MENTAL DISORDERS IN CHILDREN 7-10 YEARS OLD (CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS)	210
DEGENERATIVE-DYSTROPHIC LESIONS OF THE SPINE WITH COMPRESSION SYNDROME OF THE SPINAL ARTERY. DIAGNOSIS AND TREATMENT	229
NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE (NAFL) IS TODAY'S CHALLENGE	247
FEDIR S. TSYTSURIN – A PROMINENT PROMOTER OF INNOVATIVE DEVELOPMENT OF THE MEDICAL INDUSTRY IN THE 19TH CENTURY AND FOUNDER OF THE WARSAW MEDICAL AND SURGICAL ACADEMY	267
MINI-INVASIVE SURGERY FOR POST-THROMBOTIC DISEASE OF THE LOWER EXTREMITIES	289
STYLE AND SELF-REGULATION SPECIFICITY	314
THE SPECTRUM OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE ISOLATED CEREBRAL INFARCTION	339

MEDICAL-SOCIAL APPROACHES TO THE IMPROVEMENT OF THE PREVENTION OF EPIDERMAL SKIN DYSPLASIA. SCIENTIFIC JUSTIFICATION AND DEVELOPMENT OF A FUNCTIONAL AND ORGANIZATIONAL MODEL FOR IMPROVING THE SECONDARY PREVENTION OF ACTINIC KERATOSIS	348
MENTAL HEALTH OF THE NATION IN THE CONDITIONS OF WAR: THE EXPERIENCE OF PSYCHOSOCIAL SUPPORT AND PSYCHOEDUCATION AS EFFECTIVE TECHNOLOGIES OF ASSISTANCE WITH PSYCHOLOGICAL INJURY	374
MODERN CLINICAL AND LABORATORY METHODS OF STUDYING THE PATHOLOGY OF THE HEMOSTASIS SYSTEM	391
FEATURES OF THE ApoE GENE POLYMORPHISM AND THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT WITH DRUGS OF THE NEUROMEDIATOR MECHANISM OF ACTION IN ELDERLY PATIENTS WITH ALZHEIMER AND VASCULAR DEMENTIA SYNDROME	426
GLAUCOMA IS THE LEADING CAUSE OF BLINDNESS IN THE WORLD	462
MULTI-LEVEL APPROACH IN REHABILITATION AND IMPROVED QUALITY OF LIFE PATIENTS WITH POSTCAVIDAL SYNDROME	489
Annotation	509
About the authors	517

PREFACE

The monograph is devoted to the analysis of the theoretical and methodological foundations of the innovative development of the health care system in the national, European and global contexts, as well as the mechanisms for ensuring and managing human health in the multidisciplinary context of the sustainable development of modern society.

Since the international community recognizes that it is the balanced development of society that is a priority in matters of international cooperation and interaction, then it is the issues of Human health, as the main component of the health of a developed society, that are the publicly understandable integrative goal that can combine diverse components and priority components of global social processes. .

In modern conditions of European integration both in Ukraine and in Europe and in the world, the issues of multidisciplinary, complex and multi-level development of a physically, emotionally and spiritually healthy Person, as a structural unit of a healthy society, are topical. The reason is that the innovative development of the health care system is possible only in the conditions of sustainable development of human society as a whole. And the development of modern society is the cause and effect of providing favorable conditions for the constant and purposeful development of all components of human health, in the context of achieving complete physical, psychological, social, economic well-being, and not just overcoming some of the most threatening pathological conditions, wars, traumatization, violation of ecological mechanisms, destructive tendencies emanating from individual powers, the state structure of which is experiencing stagnation and artificially maintained through violence and aggression on the part of government circles and weapons.

It is widely accepted to understand health as the result of a harmonious combination of the physical, psychological and social components of development. Only achieving a balance between them will make it possible to move on to social development that develops natural and human resources, and therefore can last long enough for the quality and safety of life of the next generations to be higher than the quality and safety of life of our contemporaries.

Ensuring sustainable innovative development of the health care system in the national, European and global world context is not a purely technical task requiring new technical means or technologies. This is a matter of adjusting the goals and objectives of society, in the direction of changing social relations and the formation of such a health care system that will be aimed at preventing and rehabilitating the occurrence and development of diseases in the first place, in a newly formed society that will not destroy, but support and develop environment of its existence.

The main principles of the innovative development of the modern health care system are: the formation of the correct spiritual principles of Human development, which create the goal of the individual in the development of the Spirit, Soul and Mind, mutual respect and support for each other, the correct emotional education of awareness and responsibility and psychological support from an early childhood, the education of the right habits of physical development and emotional response, which will contribute to the harmonious development and individual. and public health, combination of nature conservation and social development; the development of basic human needs and their transfer to the field of ecological, natural trends, instead of the development of consumerism and technocracy; development of the health care system towards providing affordable, high-quality medical care for all citizens on the basis of equality and social justice; close interaction and innovative development of all healthcare systems of the world on the basis of comprehensive friendly support, as well as taking into account the resources, knowledge and skills that came to us from the works of our ancient ancestors, incl. remaining in national cultures and trends, taking into account social self-determination and cultural diversity; maintaining the integrity of the ecosystem. If the goal of the world is a spiritually, mentally, physically and socially healthy and mature Person, then harmony, peace, justice and awareness, environmental friendliness will triumph in this world, which will provide a really huge resource for the innovative

development of health care systems already in the present and will lead to a halt in development. existing pandemics and global pathological trends, such as oncology, diabetes mellitus, heart disease, depression, pain syndromes, obesity and others

To achieve a balance, the principle of preserving cultural and natural heritage in health care systems at all levels must be harmoniously combined with the principle of innovation and creativity. Identification of the mechanisms for implementing this approach is the content of this publication.

The monographic study presents the scientific developments of a team of authors, revealing various aspects of the innovative development of human health and society, mechanisms of psychological support for sustainable human development, including in times of crisis and war, pathogenetic and etiopathological aspects of the development of pathological conditions common in human society, diagnostic and terminological aspects of managing patients with various types of pathologies, characteristics of innovative therapeutic and surgical technologies, introduced in Ukraine in wartime for the effective treatment of wounded by firearms and patients suffering from chronic pathological processes of various origins and localization, the etio-pathogenesis, diagnosis and management of patients of the most complex clinical profiles in dermatology, ophthalmology, neurology, surgery, hematology, gastroenterology, rehabilitation medicine, including the use of innovative technologies, methods and techniques, a description of the unique experience of Ukrainian practicing doctors and world-class scientists.

The monograph is composed of 21 sections, which are written by medical researchers of various medical specializations, completed in alphabetical order of their names. This decision was made at the general meeting of the authors, based on the fact that multidisciplinary is the main characteristic of today's realities of practical healthcare in Ukraine and the structural formation of a monograph, based on the artificial division of the human body into systems, is not absolutely correct within the framework of the above approach.

As part of the presented monograph, 6 chapters (the first three, sixth, seventh and 21st) are devoted to the most relevant aspects of physical rehabilitation medicine, namely the issues of etio-pathogenesis, diagnosis and effectiveness of the use of physical therapy and reshaped physical factors to restore and improve the standard of living of patients with fibromyalgia (Tatiana Asauluk), dorsalgia (Professor Lidia Butskaya), obesity (Professor Vladimir Bulda), type 2 diabetes mellitus (Professor Nikolay Chukhraev), post-covid syndrome (Professor Yuri Zabulonov), these diseases today top ten chronic pathologies that affect most of the chronic patients in highly developed countries and their prevalence allows them to be classified as pandemics, which makes the study and development of rehabilitation methods for patients of these groups particularly relevant, also because they are predictors of the further spread of pathological processes to the cardiovascular, nervous systems, which leads both to a significant decrease in the quality of life of patients, as we see in people with chronic fibromyalgia and dorsalgia, and to early death, if we talk about patients with diabetes mellitus, obesity, post-COVID syndrome. Also, the work of professor, vascular surgeon, director of the University Clinic of KNU Viktor Chernyak is devoted to works demonstrating the effectiveness of the use of preformed physical factors in the treatment and rehabilitation of patients, namely the innovative therapeutic multi-laser complex.

Four sections of the monograph, namely the fifth, eighth, thirteenth and sixteenth, are devoted to diagnostic aspects, prevention and solution of psychological problems of people of all ages, including those who suffered in Ukraine from the hostilities of Russian troops. So, in the work of Professor Drevitskaya, the problems of borderline psychological disorders in children 7-10 years old are considered, the work of Professor Olga Pletka is devoted to the issues of psychoemotional support and psychoeducation in people with post-traumatic syndromes, Professor Elena Malina reveals the features of an individual style of self-regulation, which makes it possible to provide more effective assistance to victims.

The works of our neurologists – professor Elena Myalovitskaya (Peculiarities of neuropsychological disorders in patients with acute isolated cerebellar infarction) and her

student, professor Irina Rozhelyuk (Peculiarities of ApoE gene polymorphism and the effectiveness of treatment with drugs of the neurotransmitter mechanism of action in elderly patients with dementia syndrome of Alzheimer's and vascular types) reveal the results of their own studies and provide evidence-based protocols for the management of patients with these pathologies, and the work of gastroenterologist Inna Berdnik and Oleg Dynnik is devoted to topical issues in the diagnosis and treatment of patients with pathologies of the liver and stomach.

I would also like to note the novelty and fundamental nature of the research presented by professor cardiologist Olga Rasputnyak, the study of inflammation processes in ischemic cardiomyopathy patients with maladaptive left ventricular remodeling, professor, dermatologist Elena Oshivalova, dedicated to the secondary prevention of actinic keratosis, and professor ophthalmologist Oksana Vitovskaya, dedicated to the study of evidence-based protocols for diagnosing and treating patients with glaucoma), professor of hematology Irina Rodionova devoted to the description of modern clinical and laboratory methods for studying the pathology of the hemostasis system.

Works of surgeons – Professor Sergey Dibkalyuk “Degenerative-dystrophic lesions of the spine with compression syndrome of the spinal artery. Diagnosis and treatment” and military doctor, surgeon Konstantin Karpenko “Mini-invasive surgery for post-thrombotic disease of the lower extremities”, are serious, fundamental scientific and practical research in the field of effective diagnosis, treatment of patients with this pathology, the papers also describe in detail the features of recommended surgical interventions and the features of their implementation.

The chapter by Professor Mikhail Dzeman describes the life story, scientific and medical activities of the outstanding Ukrainian doctor and researcher, the founder of the Warsaw Medical and Surgical Academy Fedir S. Tsyturin.

The multidisciplinary approach proposed by us is very relevant for modern medicine and health care, because it provides an opportunity for doctors and scientists of various medical specialties to see a person and his health from different angles and to understand and apply the opportunities that multidisciplinary cooperation provides to our patients from the point of view raising the level and restoration of their health, preventing possible complications, improving the quality of life.

We thank our Polish colleagues for the opportunity to create such a monograph in the European space and to show our foreign friends the achievements of Ukrainian doctors and scientists.

We hope for further development and invite European doctors to such cooperation.

Therefore, we congratulate our Ukrainian and Polish colleagues on their fruitful work on the creation of an international multidisciplinary monograph and wish all of us further success in this noble field.

Editors

THE USE OF MAGNETOLASER THERAPY IN PROGRAMS TO IMPROVE THE QUALITY OF LIFE AND REHABILITATION AND PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

Introduction. If earlier diabetes mellitus was a disease, it is relatively rare, today it is rightfully considered a real epidemic of the XXI century, as the scale of its spread is growing every year. Unfortunately, already now diabetes is on the 3rd place in the list of non-communicable diseases that claim human lives. Diabetes mellitus causes one death every 7 seconds and is the cause of more than 4.6 million deaths per year.¹

According to the IDF (International Diabetes Federation), more than 50 countries of the world community already have more than a million citizens suffering from diabetes on their territory, the leaders among which are not always the poorest countries, for example (2021): China – 76402799; India – 62651210; USA – 17273847; Brazil – 10829476; Pakistan – 9364490; Russia – 8469062; Japan – 7490176; Mexico – 6174093; Philippines – 5073040; Viet Nam – 4862517; Germany – 4848506; Egypt – 4477495; Ethiopia – 4196268; Turkey – 4052583; Iran – 3970776; Thailand – 3815618; France – 3554365; Italy – 3415145. According to IDF (2021), there are 537 thousand patients with diabetes in the world and the number of patients with diabetes almost doubles every 15 years. If quick and adequate measures are not taken in the near future, then by 2030 every tenth person on the planet will suffer from diabetes.²

In his report at the international conference "Diabetology of the 21st century: prospects for clinicians and scientists" (Astana, in 2014), E. Bolton, President of the European Association for the Study of Diabetes, cited data that if earlier diabetes mellitus was a relatively rare disease, today it is considered a non-infectious epidemic of the XXI century. Unfortunately, already now SD is on the 3rd place in the list of non-communicable diseases affecting premature mortality and quality of life. This disease is one of the main causes of decreased visual acuity and blindness, impaired cognitive abilities, the occurrence of mental disorders, kidney failure, heart attacks, strokes and amputations of the lower extremities.

In Ukraine, over the past 15 years, the number of patients with diabetes has increased by 42% and is, according to official statistics, 1 million 300 thousand. According to WHO (2016, <https://www.who.int/diabetes/country-profiles/ru/>) in Ukraine, the prevalence of diabetes mellitus and related risk factors as a percentage of the population is: Diabetes – 9.1%; Obesity – 21.7%; Overweight – 57.3%; Insufficient physical activity – 14.4%. This disease has a huge medical and social significance, as it leads to early disability and frequent mortality, which are due

¹ Report of the first meeting of the WHO Global Diabetes Compact Forum: virtual meeting, 10-11 November 2021. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY–NC–SA 3.0 IGO.

Toolkit for developing a multisectoral action plan for noncommunicable diseases. Module 2. Establishing stakeholder engagement and governance mechanisms. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY–NC–SA 3.0 IGO.

International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas. www.diabetesatlas.org. Published 2019.

Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet*. 2016.

² Williams R., Karuranga S., Malanda B., et al. Global and regional estimates and projections of diabetes-related health expenditure: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract.* 2020; 162:108072.

Bommer C., Heesemann E., Sagalova V., et al. The global economic burden of diabetes in adults aged 20-79 years: a cost-of-illness study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017; 5 (6): 423-430.

The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes // *European Heart Journal Supplements* / V. 9. Suppl. C, June 2007. C. 3-71.

Маньковский Б. Н. Новое в стандартах ADA – 2018 по диагностике и лечению сахарного диабета. *American Diabetes Association*. 04. 01. 2018. *Діабетологія, Тиреоїдеологія, Метаболічні розлади* № 4, грудень 2018.

Маньковский Б. Н., Иванов Д. Д., Чабан О. С. Междисциплинарный подход к проблеме сахарного диабета 2 типа: новые пути решения (круглый стол) // *Здоров'я України*. – 2009. – № 17 (222). – С. 38-39.

Москаленко В. Ф. Концептуальні підходи до формування нової профілактичної стратегії у сфері охорони здоров'я // *Здоров'я України*. – 2009. – № 21 (226). – С. 59.

Долженко М. М., Давидова І. В., Шершнева О. В. Європейські рекомендації з ведення хворих на артеріальну гіпертензію 2018: фокус на ішемічну хворобу серця. *Здоров'я України*. – 2018. № 15-16 (436-437). – С. 35-36.

to the development of vascular complications, such as nephropathy, myocardial infarction (MI), stroke, gangrene. In patients with diabetes, coronary vessel lesions occur 3 times more often, kidney damage is 7 times more common and vision loss is 10 times more common.

In its first Global Diabetes Report (2016), WHO highlights the enormity of the diabetes problem and the potential to change the current situation. A policy framework for concerted action against the disease has already been put in place and is outlined in the Sustainable Development Goals, the UN Political Declaration on Noncommunicable Diseases and the WHO Global Action Plan on NCDs. In this report, WHO pointed to the need to scale up prevention and rehabilitation of diabetic patients.³

The big danger is that half of diabetics do not know that they are sick. "Silent" disease is the main cause of heart disease, stroke, kidney failure, blindness and limb amputation. Among patients with diabetes, blindness occurs 10 times more often, and gangrene of the lower extremities is almost 20 times more common than in other diseases. Mortality from heart disease and stroke in T2DM is 2-3 times higher than among people who do not suffer from this disease.

Depression and other mental disorders in patients with diabetes occur (25-30)% more often than in most other chronic diseases. One of the priority areas and problems of modern rehabilitation is the medical rehabilitation of patients against the background of depressive disorders (DR). This is confirmed by the "Concept of The Severity of the Disease" developed by the World Health Organization, which states that mental (including depressive) disorders have a significant impact on the quality of life of patients and the effectiveness of their rehabilitation.

Modern affective disorders do not fit well into the traditional classification schemes of psychiatry and are still poorly diagnosed (Savina M. A. (2017-2020), Sheshenin V. S. (2014-2021) and, therefore, are rather poorly taken into account in the process of organizing the rehabilitation process. In accordance with the diagnostic guidelines for the International Classification of Diseases developed by the World Health Organization (ICD-10, 1992; ICD-11, 2019), only the clinical and psychopathological method for diagnosing and assessing the dynamics of mental disorders can be used to assess the level of mental disorder, determine rehabilitation potential and compile a rehabilitation prognosis for rehabilitation measures.

Therefore, it is obvious that the development of effective technologies for medical rehabilitation of patients with T2DM against the background of depression using physiotherapeutic methods of rehabilitation is one of the most important tasks of modern medical rehabilitation and medical psychology, which will not only reduce the cost of treating the underlying disease, but also change the image and improve the quality of life of patients. It would not be an exaggeration to call this task one of the main ones for the system of preserving health in the XXI century.

To date, it has been proven that natural and preformed physical factors (FF) can replace or supplement many traditional medical methods of rehabilitation. However, they have not found proper application in the treatment of diabetes, despite their physiology and availability. At the same time, in clinical diabetology, a rational combination of drug therapy, FF and herbal medicine can significantly increase the effectiveness of rehabilitation and medical rehabilitation of patients. In the rehabilitation of patients with diabetes, all the main directions of influence of FF can be used, which are: therapeutic, rehabilitative, preventive directions. According to modern concepts, FF cause a systemic adaptive reaction in the body with changes of a general and local nature.⁴

³ Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet*. 2016.

⁴ The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes // *European Heart Journal Supplements* / V. 9. Suppl. C, June 2007. C. 3-71.

Маньковский Б. Н. Новое в стандартах ADA – 2018 по диагностике и лечению сахарного диабета. *American Diabetes Association*. 04. 01. 2018. *Діабетологія, Тиреоїдеологія, Метаболічні розлади* № 4, грудень 2018.

Маньковский Б. Н., Иванов Д. Д., Чабан О. С. Междисциплинарный подход к проблеме сахарного диабета 2 типа: новые пути решения (круглый стол) // *Здоров'я України*. – 2009. – № 17 (222). – С. 38-39.

Москаленко В. Ф. Концептуальні підходи до формування нової профілактичної стратегії у сфері охорони здоров'я // *Здоров'я України*. – 2009. – № 21 (226). – С. 59.

The advantages of FF are their universality (the possibility of using the same factor for various disorders), physiology (identity to the elements of the environment, i.e. represent the usual stimuli), as well as the ability to normalize the homeostasis of the body, stimulate compensatory adaptive processes without causing allergization of the body, they can potentiate the effect of drugs and weaken their side effect. Physiotherapeutic methods have an after-effect effect (preservation of the achieved effect or its enhancement over the next 4-6 months). Most FF go well with each other.

FF are simultaneously means of both non-specific and specific action, which makes it possible to use them for a differentiated effect on various body functions, various pathogenetic and sanogenetic mechanisms. An important role in the appointment of physiotherapy is played by the correct choice of FF, taking into account the pathogenesis of diabetes, cardiovascular complications, the state of metabolic parameters and target organs. The use of FF is indicated in types 1 and 2 of diabetes, mild, moderate and severe forms of the disease in the stage of sub- and compensation against the background of basic therapy.

The use of physical factors (FF) in the treatment and rehabilitation of patients with diabetes makes it possible (Samosyuk I. Z., Zubkova S. T.):⁵

- to influence the necessary system as a whole (pancreas, liver, intestines, muscles, cardiovascular system, etc.), which will normalize their functional state or improve their function;
- FF have a training effect and are able, with adequate parameters, to replace physiological impulses, for example, to affect the membrane of the β -cells of the pancreas, to stimulate hepatoadipocytes, muscles, central and peripheral nervous system;
- FF – the most physiological, since in the body all physicochemical processes occur with the participation of electrical, electromagnetic, mechanical waves;
- FF have a multifaceted therapeutic and sanogenetic effect (analgesic, immunomodulatory), improve adaptation, microcirculation and trophic processes in organs and tissues;
- FF are not addictive, allergies, complications, in most cases they are well combined with drug therapy, potentiating the effect of the latter, improve the passage of drugs through the histohematic barrier to the necessary tissues. As one of the promising areas of physiotherapeutic treatment and rehabilitation of patients with diabetes mellitus is the use of low-intensity laser therapy.

Physical bases of laser radiation and mechanisms of its biological action. A laser is a technical device that generates coherent electromagnetic waves due to forced radiation or scattering of light by an active medium located in an optical resonator. A synonym for the term "laser" is an optical quantum generator. Technical devices of quantum generators make it possible to generate electromagnetic radiation (EMP), focused in a strictly defined direction, in the range from ultraviolet (UV) to infrared (IR) (337-1200 nm).

The main technical characteristics of laser therapeutic equipment are: EMP wavelength (λ), radiation power and pulse repetition frequency. The wavelength is associated with biological action and the depth of penetration of LR into biological environments. The power of continuous LR in therapeutic practice usually does not exceed 100 mW.

Low-intensity laser radiation (LIKР) is considered as a nonspecific therapeutic factor, the action of which is aimed at photochemical activation of biochemical processes inside biological tissue. In fact, it is an optical catalyst for cellular biochemical activity, and through it the physiological functions of the body as a whole – the neuroendocrine, endocrine, immune and vascular systems. In this regard, the indications for the use of LIKР in rehabilitation are quite wide,

⁵ Самосюк И. З., Владимиров А. А., Чухраев М. В., Самосюк Н. И., Чухраева Е. Н., Стукалин В. А., Гунько М. А. Магнитолазероультразвуковая терапия. Новые технологии физиотерапевтического лечения. / К., НМАПО имени П. Л. Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. / 2016. – 320 с.

Самосюк И. З., Малюта В. И., Чухраев М. В., Шморгун А. А. Применение ультразвуковой и магнитолазерной терапии в клинической и спортивной медицине. – Киев, 2019. – 376 с.

Забулонов Ю. Л., Владимиров А. А., Чухраев М. В., Гунько М. А. Применение аппарата «ГЕЛИОС в клинической и курортной практике. / К., НМАПО имени П. Л. Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. / 2016. –340 с.

and every year, as research is conducted on this method and experience is gained in the treatment of various diseases, its use increases. Within 50 years of their use, lasers have been successfully used in physiotherapy, surgery, ophthalmology, dentistry, urology, gynecology, cardiology and other areas of clinical medicine (Samosyuk I. Z. et al. 2001, 2015, Popov V. D 2010-2021, Zabulonov Y. L., 2018).⁶

The use of lasers in clinical medicine was preceded by a long experimental work, in which scientific and clinical centers of the former USSR participated. The effectiveness of the influence of LIKR on tissues, organs, the body as a whole, as well as the mechanisms underlying its action were studied. It was found that under the influence of LIKR there are changes that are realized at all levels of organization of living matter: subcellular, cellular, tissue, organ, systemic and organismal. The resulting neuro-reflex and neuro-humoral reactions with the activation of the sympatho-adrenal and immune systems, an increase in the concentration of adaptive hormones are realized in the form of a complex of adaptive and compensatory reactions aimed at restoring homeostasis.

Low-intensity laser therapy is understood as such an effect in which the light energy absorbed by the skin does not increase its temperature by more than 1°C. When exposed to LIKR (monochromatic, polarized, coherent, in which the radiation power of several mW is concentrated in several fractions of a micron) on the biological environment, the usual optical effects arising from the passage of light through an inhomogeneous medium are observed.⁷

Part of the LR falling on a biological tissue (35-38% for light in the near-infrared range $\lambda = 0.7-1.0 \mu\text{m}$) is reflected from its surface due to the discrepancy in the refractive indices of light by the tissue itself and its environment. The LR penetrating into the tissue undergoes repeated scattering, absorption by various biological structures and partial transformation into secondary radiation. Part of the absorbed light energy can be converted in the molecules of a biological substance into the energy of oscillatory processes, electronic excitation or dissociation of molecules. In the future, biological compounds go into an active state or are inactivated. Another part of the absorbed energy causes fluorescence and phosphorescence in the tissues. Light in the near-infrared region of the spectrum is absorbed in biological tissue mainly by water and oxygen molecules, causing their physicochemical activation, protein molecules, in particular blood, adipose tissue (Popov V. D., 2018).

The biological effect of laser radiation depends on the nature and structure of biological tissue, the features of vascularization, the physical parameters of LI: power density, wavelength,

⁶ Королев Д. В. Комбинированное применение комплексной озонотерапии и магнито-инфракрасного-лазерного излучения в лечении больных с синдромом диабетической стопы // *Международ. эндокринолог. журнал.* – 2008. – № 1 (13). – С. 85-90.

Попов В. Д., Курик М. В., Паненко А. В., Подвысоцкий А. А. Гидролазерная терапия в практической медицине. С. 175-203 / *Современные аспекты лазерной терапии* / Под ред. В. Д. Попова. – Черкассы: Вертикаль, издатель Кандыч С. Г., – 2011. – 608 с.

Yamany A. A., Sayed H. M. Effect of low laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy // *Journal of Advanced Research.* 2012; № 3; 21-28.

Kumar S., Mariya, A. G., Hande H. M., Vidyasagar S., Rao K., Rajagopal K. V. Efficacy of low laser therapy on painful diabetic peripheral neuropathy // *Laser Therapy.* 2015; 24: 3, 195-200.

Pieber K., Herceg M., Paternostro-Sluga T. Electrotherapy for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a review // *Journal of Rehabil Met.* 2010, 42, 289-295.

Zabulonov Y. L., Vladimirov A. A., Chukhraiev N. V., Yousry Abdel-Sabour Elmehsenavi, Walery Zukow Multifunction laser systems in clinical and resort practice/Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ukrainian Society of Physical and Rehabilitation Medicine. 2016. – 252 p.

Zabulonov Y., Chukhraiyeva O., Vladimirov A., Chukhraiyeve M., Zukow W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. *Journal of Education, Health and Sport.* 2015; 5 (10): 227-233.

Патент на корисну модель № 64753. Україна. Спосіб лікування цукрового діабету і профілактика його ускладнень. Самосюк І. З., Володимиров О. А., Чухраєва О. М., Самосюк Н. І., Гунько М. О. Опубл. 10. 11. 2011, бюл. № 21/2011.

Патент на корисну модель № 114509. Пристрій для багатофункціональної лазерної терапії з тепловізійної системою. Чухраєв М. В., Забулонов Ю. Л., Чухраєв Е. М., Уніченко А. В. Опубл. 10. 03. 2017, бюл. № 5/2017.

Патент на корисну модель № 114510. Пристрій для гідролазерного вакуумного масажу. Чухраєв М. В., Забулонов Ю. Л., Чухраєв Е. М., Уніченко А. В. Опубл. 10. 03. 2017, бюл. № 5/2017.

⁷ Zabulonov Y. L., Vladimirov A. A., Chukhraiev N. V., Yousry Abdel-Sabour Elmehsenavi, Walery Zukow Multifunction laser systems in clinical and resort practice/Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ukrainian Society of Physical and Rehabilitation Medicine. 2016. – 252 p.

duration and frequency of pulse repetition, the direction of the beam in relation to the tissues (Zubkova S. T., 2015). It is established that the power density of LR in the range from 0.5 to 100 mW/cm² with a limited period of exposure time (up to 30-40 s) does not have a destructive effect. The energy density up to 4 J/cm² has a biostimulating effect, more than 4 J/cm² – biodepressive, more than 40 J/cm² – cytotoxic.

The therapeutic effect of LIKR (1-100 mW) is explained by a reversible modification of the spatial structure of blood components responsible for the regulation of metabolism (enzymes, membranes). The basis of the physical mechanism of reversible conformational rearrangements in these molecular systems of cells and, consequently, the basis for the change in the regulatory activity of these molecular systems is the light-induced Frederick effect.⁸ LR has similar energy parameters with biological energy and, when exposed to the body, seems to be included in the usual bioenergetic structure of the body. Sending a laser beam with a certain frequency (physiological) contributes to a significant enhancement of the biological effect.

The biological action of LR is due to both quantum and wave characteristics. The light effects of the laser became the basis for the emergence of the photoresonance hypothesis, according to which NILR absorb different acceptor substances in accordance with the resonant principles and depending on the wavelength. Such acceptors are molecules of respiration enzymes – cytochrome oxidase and cytochrome ($\lambda = 0.6 \mu\text{m}$), within the range of $\lambda = 0.5\text{-}0.7 \mu\text{m}$, light is absorbed by oxygen, hemoglobin, peroxide radicals, lipids, enzymes (catalase).

The molecule that has absorbed the quantum of light is activated for a short time (from 100 picoseconds to 100 microseconds) and more easily enters into a variety of biophysical transformations that are energetically advantageous in this state (Popov V. D., 1998). If the resulting quantum of energy for the specified period of time has not been realized, the activated molecule returns to its original state, transforming the received energy into another form or returning it to the environment in the form of quanta with the same or less wavelength. Some authors suggest that under certain conditions, the molecule, due to internal reserves, can release more energy than it received, using "enteral" energy for this, which allows them to consider the organism as a "living biolaser".

The formation of a local biostimulating effect at the cellular and tissue levels occurs as a result of the structural and functional restructuring of membranes and an increase in the efficiency of the main metabolic systems in the cell associated with the formation of macroergs. At the same time, mitotic activity in cells, their surface-adhesive properties are normalized. This mechanism, of course, explains the activation of local reparative processes, as well as the activation of the immune system (Samosyuk I. Z. et al., 1995-2015).

In the pathogenetic mechanism of action of LIKR on biological tissues, according to Eliseenko V. I., the main one is the photoaccupation of light quanta by intraepidermal macrophages (the so-called Langerhans cells), which includes the reaction of the microvasculature (first arterial, and then venous and lymphatic links) in the field of light exposure, and after a while acquiring a universal character. There is an activation of capillary blood flow due to the opening of previously non-functioning capillaries, and with repeated exposure, an increase in the capillary network is observed – neovascular genesis. Under the influence of LIKR, there are also changes in the conformational properties of hemoglobin in the blood with its transition from deoxy to oxyform, in which its connection with oxygen becomes fragile, which facilitates the transport of the latter through cell membranes and tissues. The consequence is the intensification of all enzymatic systems of biotissues.

Therapeutic LR also causes changes at the bioelectric level by affecting the impaired potential of the cell membrane (blocking the ion channel of the membrane for the Na cation, thereby preventing or reducing the state of cellular edema), and bioenergetic levels (denaturation and destruction of cellular elements). Thus, it has been established that laser exposure initiates a variety of biochemical and physiological responses, which are a complex of adaptive and compensatory

⁸ Zabulonov Y., Chukhraiyeva O., Vladimirov A., Chukhraiyeve M., Zukow W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. *Journal of Education, Health and Sport*. 2015; 5 (10): 227-233.

reactions that arise as a result of the implementation of primary effects in tissues, organs and an integral living organism and aimed at its restoration.

Among these reactions, the researchers highlight:

- analgesic effect;
- anti-inflammatory effect;
- antispasmodic effect;
- decongestant effect;
- hypocholesterolemic action;
- stimulation of reparative processes;
- activation of cellular metabolism and increase of functional activity of cells;
- fibrinolytic and anticoagulant effect;
- immunocorrective and hyposensitizing effect;
- activation of the microcirculation system, which provides an increase in the trophic supply of tissues;
- bacteriostatic effect.

Methods of laser therapy. The main indication for laser therapy is the need to stimulate local and general reactions of the body in order to normalize homeostatic characteristics (immunological, metabolic, trophic, hemodynamic and microvascular disorders), to provide analgesic and anti-inflammatory effects. Unlike other physiotherapeutic methods of exposure, LIKR does not cause any local sensations and can be used in the form of various methods of exposure: from cutaneous to intravascular and intracavitary. LIKR allows you to clearly adjust the parameters of exposure and carry out the procedure in inpatient and outpatient settings, at home, using the most acceptable method of exposure for each situation. According to the method of delivery of LR to the affected area, the following options for laser therapy are distinguished:

1. Percutaneous – provides for the impact on organs, tissues and reflexogenic zones through the popoverchy of the skin. With this method of exposure, the following clinical effects were revealed: anti-inflammatory, analgesic, decongestant, improvement of local blood circulation, regenerating, immunocorrective. Direct external irradiation of tissues and organs can be carried out by contact and remote method, focused and unfocused beam, as well as scanning, moving in space (using a scanner). The use of a scanning beam is especially acceptable when it is necessary to illuminate trophic ulcers or several adjacent zones, which reduces the exposure time, saves laser energy in each irradiated area (Samosyuk I. Z. et al., 1998, 2015).

2. Interstitial (intraosseous, periosteal and myofascial) laser exposure, in which LR is supplied through a light guide inserted through a hollow needle. Clinical effects are similar to percutaneous effects, but more pronounced.

3. Intra-organ (intracavitary) laser exposure is carried out by feeding the LR through endoscopic equipment or drainage using a light guide or optical nozzles into the cavity organs. The main clinical effects: analgesic, pronounced regenerative, improvement of microcirculation and tissue trophism.

4. Laser puncture (LP) exposure involves irradiation of LR biologically active acupuncture points (AP). There is an opinion that through the TAP system there is a correction of the so-called "electromagnetic continuum", which is a set of electromagnetic phenomena in a living system caused by tissue metabolism, which is disturbed in conditions of pathology (Samosyuk I. Z. et al., 2014). With LP, bioenergetic potentials in the energy channel are normalized and metabolic processes change. LP, including various mechanisms of sanogenesis, has a regulating effect on the functional state of various organs and systems, including correcting immune disorders, regulating vascular tone.

5. Hydrolaser effect is carried out using a hydrodynamic prefix, while the flow of water (shower or bath) is used as a light guide, improving the perception of LI. The clinical effect is comparable to the contact method of exposure. Anti-inflammatory, analgesic and desensitizing effects, improvement of rheological properties of blood, normalization of psychoneurological status, activation of the antioxidant system were noted. Hydrolaser therapy is indicated

for appointment in cases where hydrotherapy in the form of a shower, baths, hydromassage and laser radiation can be used with general therapeutic and health purposes (Samosyuk I. Z. et al., Popov V. D., Xolin V. V., Zabulonov Y. L., 2000-2015).⁹

Water is a purely nonlinear system, a multiparameter resonator, which explains its unique reactions to the effects of low-intensity laser radiation and determines the role of water as a unique intermediary in laser medicine (Krasnobryzhev V. G., Kurik M. V., 2010). Water is a resonant system and when laser is exposed, it is given energy, which goes to its structural restructuring, giving the water biogenic properties.

The physical parameters of the hydrolaser shower (HLS) allow you to use various properties of its possible influence – stimulating and normalizing to depressing. Laser radiation delivered through a stream of water significantly increases the effectiveness of hydrotherapy as a result of summing up the action of two physical factors (Popov V. D., Kurik M. V., 2011). Hydroprocedures improve the perception of laser radiation due to increased blood flow in tissues, expansion of skin vessels in irradiated areas, activating metabolic processes in the body, has anti-inflammatory and analgesic effects. Compression of the underlying tissues by a stream of water creates conditions for deeper penetration of laser radiation.

The hydrolaser procedure allows you to irradiate large areas of the body, which makes it possible to reduce the duration of the procedure without reducing the clinical effect. Physiological action is determined by temperature and mechanical irritation of the skin surface, the force of action of which can be regulated by changing the water pressure (3-4 atm) and water temperature (20-40°C), based on the goal pursued in a particular disease. Hydrolaser installations use laser radiation of the red and infrared ranges of the spectrum in constant radiation mode.

For the simultaneous conduct of water and magnetolaser procedures, a vortex magnetolaser bath for the legs was designed, supplemented by magnetolaser stimulators, which simultaneously create a magnetic field with an induction of at least 5 mT and an optical flux of the visible or infrared spectrum of less than 20 mW, which allows expanding the possibilities of rehabilitation and rehabilitation of diseases of the lower extremities due to additional stimulation of the paravertebral zones during the procedure. This design of the vortex magnetohydrolaser bath allows you to reduce or eliminate vertebrogenic pain, improve blood flow in the vessels of the extremities, oxygen permeability in the skin and muscles.

6. Laser scanning beam therapy is a variant of laser therapy, in which the laser beam sequentially passes through the required area of exposure automatically or manually according to a given law. Automatic scanning is based on the principle of changing the spatial position of the laser beam using an electromechanical device (deflector or scanner) and is carried out by special electronic devices (Applications of the "Helios" series). Automatic scanning is applied remotely for surface exposure. In order to influence deep-lying organs, contact manual scanning is used. The laser scanning beam is a variant of the spatial modulation of the optical flux. Scanning uses dynamic and static shapes. In the mechanism of action of the scanning beam, the changes occurring at the system level and the reactions of homeostatic systems to LR are significant.

A fairly effective way to treat complications in diabetes is the combined use of laser therapy and endonasal respiration of a singlet-oxygen mixture (ED SCS) for 15-25 minutes, followed

⁹ Yamany A. A., Sayed H. M. Effect of low laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy // Journal of Advanced Research. 2012; № 3; 21-28.

Kumar S., Mariya, A. G., Hande H. M., Vidyasagar S., Rao K., Rajagopal K. V. Efficacy of low laser therapy on painful diabetic peripheral neuropathy // Laser Therapy. 2015; 24: 3, 195-200.

Pieber K., Herceg M., Paternostro-Sluga T. Electrotherapy for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a review // Journal of Rehabil Met. 2010, 42, 289-295.

Zabulonov Y. L., Vladimirov A. A., Chukhraiev N. V., Yousry Abdel-Sabour Elmehsenavi, Walery Zukow Multifunction laser systems in clinical and resort practice/Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ukrainian Society of Physical and Rehabilitation Medicine. 2016. – 252 p.

Zabulonov Y., Chukhraiyeva O., Vladimirov A., Chukhraiyeve M., Zukow W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. Journal of Education, Health and Sport. 2015; 5 (10): 227-233.

Патент на корисну модель № 64753. Україна. Спосіб лікування цукрового діабету і профілактика його ускладнень. Самосюк І. З., Володимиров О. А., Чухраєва О. М., Самосюк Н. І., Гунько М. О. Опубл. 10. 11. 2011, бюл. № 21/2011.

by ingestion of up to 200 ml. activated SCS liquid (mineral or drinking water, infusions of herbs). As a rule, 10-12 procedures are prescribed for the course of treatment. Procedures are carried out every other day. After the course of treatment, a break of 12-18 days is necessary. Almost all patients after 3-4 sessions have an improvement in microcirculation in the lower extremities and a decrease in total blood sugar. After 6-8 procedures, test results improve.

Our studies have shown the high effectiveness of the method of treating diabetes mellitus and preventing its complications, based on the use of magnetolaserultrasound therapy of the pancreas, liver and their segmental innervation zones. At the same time, magnetolaserultrasound therapy is effectively combined with physiopuncture with low-intensity electromagnetic radiation of the millimeter range of the spectrum. Effect: increasing the effectiveness of treatment, eliminating metabolic disorders, positive effect on microcirculation, detoxification of the body, increasing the oxygen capacity of the blood and increasing its energy activity, which largely prevents the occurrence of complications in the treatment of various complications in patients with diabetes mellitus.

Magnetolaser therapy in the treatment and rehabilitation of patients with diabetes mellitus. The introduction of laser and magnetolaser therapy in the treatment process of diabetes was preceded by long-term and numerous experimental and clinical studies to establish pathogenetic mechanisms and identify clinical effects. Kokaya N. G. (2012), studying the effect of low-intensity electromagnetic radiation (LIEMR) on the course of acute insulin deficiency caused by the introduction of alloxan in rats, revealed a decrease in mortality, activation of regional processes in the pancreas (pancreas) and discovered a cytoprotective effect. The author of the study found that LIEMR contributes to the development of hypertrophic and hyperplastic processes in the tissue of the pancreas. In rats with experimental diabetes, a decrease in amylase and liver enzymes was recorded.¹⁰

Clinical and laboratory indicators were evaluated in dynamics in 78 patients with type 2 diabetes mellitus with a high risk of vascular complications against the background of complex rehabilitation optimized by general or local magnetotherapy. General magnetotherapy (OMT) was carried out by the automated installation "Alma" (maximum induction – 3.2 mT, rotation frequency of 100 and 50 Hz, 10 sessions, 1 procedure – 15 min), locally (LMT) used the apparatus "MIT-1" (pulse frequency of the magnetic field – 100 Hz, magnetic induction – 5 mT, 1 procedure – 20 min. 10 sessions). It has been established that the inclusion of OMT in the rehabilitation program

¹⁰ Zabulonov Y., Chukhraiyeva O., Vladimirov A., Chukhraiyeve M., Zukow W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. *Journal of Education, Health and Sport*. 2015; 5 (10): 227-233.

Патент на корисну модель № 64753. Україна. Спосіб лікування цукрового діабету і профілактика його ускладнень. Самосюк І. З., Володимиров О. А., Чухраєва О. М., Самосюк Н. І., Гунько М. О. Опубл. 10. 11. 2011, бюл. № 21/2011.

Патент на корисну модель № 114509. Пристрій для багатофункціональної лазерної терапії з тепловізійної системою. Чухраєв М. В., Забулонов Ю. Л., Чухраєв Е. М., Уніиченко А. В. Опубл. 10. 03. 2017, бюл. № 5/2017.

Патент на корисну модель № 114510. Пристрій для гідролазерного вакуумного масажу. Чухраєв М. В., Забулонов Ю. Л., Чухраєв Е. М., Уніиченко А. В. Опубл. 10. 03. 2017, бюл. № 5/2017.

Патент на корисну модель № 117125. Барокомплекс для лікування захворювань нижніх кінцівок. Чухраєв М. В., Малюта В. І., Чухраєва Е. Н., Федул В. Опубл. 12. 06. 2017, бюл. № 11/2017.

Патент на корисну модель № 117126. Вихрова гідромасажна ванна. Опубл. 12. 06. 2017, бюл. № 11. Чухраєв М. В., Малюта В. І.

Патент на корисну модель № 118414. Вихрова гідромасажна ванна для ніг. Чухраєв М. В. Опублікований 10. 08. 2017, бюл. № 15.

Патент України на корисну модель № 122979. Система для магнітовакуумного гідролазерного масажу. Холін В. В., Попов В. Д., Чухраєв М. В., Чепурна О. М. Опубл. 12. 02. 2018, бюл. № 3.

Патент на корисну модель № 137211. Апарат лазерної та поліхроматичної терапії. Терещенко М. Ф., Карпушева А. Г., Шмендель О. Г., Чухраєв М. В. Опубл. 10. 10. 2019, бюл. № 19.

Чухраєв М. В. Многофункциональная лазерная терапия больных и инвалидов / Чухраєв М. В., Чухраєва Е. Н., Буцкая Л. В., Гунько М. А., Владимиров А. А. Под общей редакцией: член кор. НАН Украины Забулонова Ю. Л., проф. Владимиров А. А. – К., НМЦ «МЕДИНТЕХ», 2015. – 317 с.

Chukhraiev N. V., Vladimirov A. A., L. Vilcahuaman, W. Zukow, Samosyuk N. I., Chukhraieva E., Butskaya L. V. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled people. /Kiev, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies. 2016. –304 p.

contributes to the correction and stabilization of carbohydrate and lipid metabolism, the normalization of blood pressure.

The effectiveness of OMT and LMT in the treatment of painful limbs was the same. The authors of the study (Tunikovskaya O. V., Koreeva N. P. et al., 2009) concluded that for potentiation of the action of medicinal drugs, it is advisable to use low-intensity magnetotherapy, a feature of which is the possibility of simultaneous influence on all vascular risk factors. In patients with diabetes, the use of OMT is rational, which is characterized by an immunomodulatory and antioxidant effect.

Exposure to low-intensity laser radiation (wavelength – 0.89 μm , pulse repetition rate – 1500 Hz, duration of exposure – 8 minutes), conducted on the lumbosacral spine in rats with experimental streptozotocin induced diabetes contributed to reducing signs of intoxication and the rate of weight loss, reducing the activity of lipid peroxidation processes. With the help of a laser Doppler fluorimeter and a laser analyzer of capillary blood flow LAOK-02, an improvement in perfusion in the skin was recorded (Luchkina O. A., 2009).

It was established that the effect of IR laser on the pancreas expands the apical departments of exocrine cells, in the endocrine part morphological signs of increased functional activity of the islets of Langerhans were established. Irradiation of the LIKR of the pancreas leads to an improvement in its microcirculation, a decrease in edema, the removal of inflammatory and pain syndrome, contributes to the regression of destructive changes (Samosyuk I. Z. et al., 2010).

LR is used by clinicians in the complex rehabilitation of patients with type 1 and type 2 diabetes in order to compensate for carbohydrate metabolism. So, Benenson E. V. et al. (2012), after 10-15 sessions of laser therapy, clinical compensation of diabetes was achieved, which was accompanied by a decrease in the level of glycemia (from 10.0 ± 1.53 to 6.1 ± 0.56 mmol/l) and insulin dose (from 44 ± 4.1 units to 30 ± 5.3 units) or hypoglycemic drugs by 50%. Activation of the functioning of β -cells of the pancreas was established, which was manifested by an increase in the level of C-peptide by 2 times (baseline level 1.26 and 2.59, after rehabilitation – 2.59 and 3.10 ng/ml) and immunoreactive insulin (before rehabilitation – 14.3 ± 63 , after rehabilitation – 41.5 ± 12.4 mmU/ml) in persons with type 2 diabetes. The level of circulating immune complexes decreased. The clinical and laboratory effect persisted for 8-9 months.

Samosyuk I. Z., analyzing the effectiveness of ML therapy, used in combination with the training of patients with type 2 diabetes, noted an improvement in carbohydrate and lipid metabolism, the state of the vessels of the lower extremities, vibration sensitivity. The use of an integrated approach in the rehabilitation of patients with diabetes contributed to a decrease in body weight and blood pressure, an increase in blood filling of blood vessels. The effectiveness of the integrated approach in treatment was 91.1%, in the control group – 21.1%, in 47.7% of patients there was an increase in the quality of life, in the control group only in 5.7% of patients.

Using IVBIR (5-7 sessions) for diabetic retinopathy, Repko O. V. et al. after rehabilitation revealed an increase in Hb, the percentage of segmented neutrophils and monocytes, an increase in T-lymphocytes against the background of T-cell immunodeficiency, as well as an increase in immunoglobulins of class C and complement. With the same pathology, Samosyuk I. Z. et al. (2012) after the course of IVBIR, they found normalization of lipid peroxidation, especially malondialdehyde, which before rehabilitation was 690 ± 5.44 μM / ml, after rehabilitation – 119 ± 16.0 μM /l at a rate of 105 ± 10 μM /ml of blood serum ($P < 0.001$). There was an improvement in visual acuity and microcirculation of the bulbar conjunctiva.

Keheeva A. Yu. (2010) studied the effect of low-intensity red LZ radiation (0.63 μm , power – 1.2-2.0 mW) during IVBIR for 7 days (1 procedure – 20 min) in patients with concomitant type 2 diabetes and established the normalization of NO – the producing function of the endothelium and the aggregation properties of platelets and erythrocytes, the elimination of the phenomena of stasis and stagnation in the microvasculature, the activation of enzymatic antioxidant protection. Alexandrova O. M. (2008), with the same technological and methodological approach to the treatment of patients with hypertension, also revealed a decrease in the activity of von Willebrand factors, a corrective effect on the aggregation properties of platelets and erythrocytes,

contributing to an increase in the deformability of erythrocytes, restoring the balance between the coagulation and anticoagulation systems of the blood.

Improvement of microvascular parameters under the influence of laser exposure was observed by Angi researchers in 30 patients with diabetes complicated by diabetic microangiopathy, the manifestation of which was ulcers of lower extremities or gangrene phenomena (the total dose of energy received was 30 J/cm²). The authors already during the irradiation session received an increase in skin temperature by 0.58°C. 30 minutes after the start of irradiation, by 1.060°C – by the end of irradiation and by 1.22°C – 15 minutes after the end of irradiation.

Taking into account the above review, it is possible to reliably suggest the high efficiency of the use of laser radiation in programs of rehabilitation treatment and medical rehabilitation of patients with diabetes mellitus. According to its etiology and pathogenesis, type 2 diabetes mellitus refers to systemic diseases, and therefore the rehabilitation technologies of this group of patients should be based on a systemic multi-level approach. The basis of the technology of rehabilitation of patients with type 2 diabetes mellitus, who are at the sanatorium-resort stage of rehabilitation, was based on the principle of combined physiotherapeutic effect on 2 levels: The first level is to stimulate the work of the functional insulin production system based on ultrasound stimulation of the pancreas in combination with magnetolaser stimulation of the pancreatic innervation zone and liver projection.

The second level is the correction of latent depression based on the use of transcranial electrical neurostimulation in combination with endonasal respiration of the singlet-oxygen mixture. In order to assess the effectiveness of the proposed technology, the authors planned and carried out a research work in which 60 patients with diabetes mellitus of the second type took part, who underwent the sanatorium-resort stage of rehabilitation and gave written consent to participate in the study. As part of the scientific work, the authors performed an analysis of the condition of patients who underwent sanatorium-resort rehabilitation in the endocrinology department of the sanatorium. The main clinical data of patients with T2DM who took part in the studies are given in Table 1.

Table 1.

Concomitant diseases in patients with T2DM	Quantity, %
Diabetic angiopathy	69
Diabetic polyneuropathy	60
Fatty hepatosis	33
Diabetic retinopathy	10
Atherosclerosis	62
Hypertension	47
Post-traumatic encephalopathy	73
Dyscirculatory encephalopathy	75
Ischemic heart disease	38
Postinfarction cardiosclerosis	22
Chronic bronchitis	27
Osteochondrosis, polyarthritis, arthrosis	51
Depressive disorders	92

More than 90% of all examined patients with T2DM have a syndrome of hidden depression of varying severity. Latent (somatic, depression without depression) depression is understood as a condition in which somatic symptoms come first in the clinical picture, and its psychopathological manifestations remain in the background. V. F. Desyatnikov in the circle of mandatory clinical manifestations of anxiety-depressive disorder includes not only somatic and vegetative, but also mental signs.

The assessment of the level of depression was carried out on the basis of psychological tests ICD-10 and the psychometric scale of A. Beck. The main symptoms of depression: Bad mood, depression, debilitating condition, decadent thoughts, melancholy, "boring at heart", "everything

is gray". There is no activity in work, a decrease in working capacity, procrastination, violation of pre-planned deadlines, everything becomes "all the same", lack of joy.

Rapid fatigue, as soon as they sat down to work, after work there is no longer enough strength for anything, a feeling of constant fatigue, unwillingness to entertain. If there is 2 or more symptoms, then it is necessary to consult a doctor. If two depressive symptoms are diagnosed, then this is a mild depressive disorder, a moderate depressive disorder at 2 factor levels, if the patient has three symptoms, then this is a severe depressive disorder. To develop an effective technology for physiotherapeutic rehabilitation (PTR) of patients with T2DM in 2019-2021, the authors conducted a study of the effectiveness of a multi-level polyfactorial approach to conducting PTR based on magnetolaserultrasonic correction of the state of the functional insulin production system and correction of latent depression based on the use of transcranial electrical stimulation at the alpha rhythm frequency in combination with endonasal breathing of a singlet-oxygen mixture.

The purpose of the study to develop a technology for medical rehabilitation of patients with T2DM against the background of latent depression using a multi-level polyfactorial approach. Task for the study: Optimization of methods for assessing clinical manifestations, functional diagnostics and expert evaluation of the functional system of insulin production and the level of depressive disorder in patients with T2DM.

Development of technology and evaluation of the effectiveness of PTR of patients with T2DM against the background of latent depression. Processing of statistical data and evaluation of the effectiveness of the developed rehabilitation technology. To determine the most effective method of medical rehabilitation of patients with T2DM on the basis of PTR, the authors recruited a group of 60 patients who underwent the sanatorium-resort stage of rehabilitation, which were divided into 3 groups of 20 patients: 1 group – medical rehabilitation is carried out on the basis of the rehabilitation protocol approved in the sanatorium. Group 2 – PTR was carried out on the basis of the protocol approved in the sanatorium in combination with ultrasound therapy (UZT) of the projection of the pancreas and magnetolaser therapy (MLT) of the red spectrum of the optical flow on the projection of the liver and the infrared spectrum of the optical flow on the innervation zone of the liver and pancreas (Th5-Th7).

The parameters of the procedure using the MIT-11 apparatus: modulation frequency of 9.4 Hz, procedure time 15 minutes, the number of procedures for the rehabilitation course – 10, the procedures were carried out 5 times a week. The frequency of ultrasound is 44 kHz, the amplitude of oscillations is 2 μm , the method of the procedure is labile. MLT – magnetic field strength of 20 mT, optical flux power 50 mW, method of conduction – stationary. Group 3 – medical rehabilitation was carried out similarly to group 2, but with the addition of combined transcranial electrical stimulation at the frequency of alpha rhythm and endonasal breathing of the singlet-oxygen mixture.

Parameters of the transcranial electrical stimulation procedure: the MIT-EF2 apparatus, the frequency of pulse repetition was determined individually on the basis of the Samosyuk-Chukhraev method, the pulse duration was 0.5 ms, the current strength was set – until the appearance of light sensations of electric current (slight tingling), the time of one procedure is 15 minutes, the electrode "+" of 1 channel is installed on the zone of the mastoid process of the left side, the electrode "-" of the 1st channel is installed on the left eyebrow arch. The electrodes of channel 2 are installed similarly on the right side respectively. The procedure time is 15 minutes, the number of procedures for the rehabilitation course is 10, the procedures were carried out 5 times a week.

Parameters of the endonasal breathing procedure of the singlet-oxygen mixture: mit-S apparatus, the procedure time is 9 minutes, the number of procedures for the rehabilitation course is 10, the procedures were carried out 5 times a week. In the course of the research, 60 patients were examined and performed, divided into 3 groups of 20 people in each group diagnosed with type 2 diabetes. The survey data are shown in Table 2. The group included patients aged 34 to 62 years, of which there were 36 women and 24 men. All patients were at the sanatorium-resort stage of rehabilitation.

The study model included a clinical assessment of the patients using the SF-36 quality of life assessment table,¹¹ the determination of blood sugar levels and the determination of the level of depression based on the psychometric scale of A. Beck, as well as subsequent rehabilitation using a multi-level polyfactorial approach based on the use of physiotherapeutic methods of treatment.

To determine the optimal frequency of pulse repetition during the trans cranial stimulation procedure, the resonant frequency in the alpha rhythm range was selected according to the Samosyuk-Chukhraev method. For this purpose, the magnetolaser applicator of the red spectrum range of the MIT-11 apparatus was installed on the zone of the interbrow arches of the patient (the eyes are closed), the magnetolaser applicator of the infrared range of the spectrum is installed on the zone of the large occipital opening. The strength of the magnetic field in the pulse represents (30 ± 6) mT.

Polarity – southern; optical flux power – (50 ± 10) mW, pulse duty ratio is 4, the range for determining the optimal pulse repetition frequency is $(8.0-30.0)$ Hz, the frequency change step in determining the individual therapeutic frequency was in the frequency range – $(8.0-9.9)$ Hz – 0.1 Hz, in the range $(10-30)$ Hz – 1 Hz. In the process of changing the frequency of pulse repetition, almost all patients had psychophysical sensations of changing the color, the contour of the figures and the comfort of the feeling of flickering light and color scheme. In 80% of patients, the onset of comfortable sensations occurred at a pulse repetition rate in the range of (9.7 ± 0.4) Hz, as a rule, the visualization color was green or its shades.

The results of the studies are presented in Tables 2 and 3.

Table 2. Dynamics of subjective and objective clinical manifestations in patients with T2DM

Monitoring Group	Value of "KP"			
	Subjective manifestations		Objective manifestations	
	Before rehabilitation	After Rehabilitation	Before rehabilitation	After rehabilitation
Control (n = 20)	$14,7 \pm 1,2$	$13,9 \pm 0,9$	$9,2 \pm 0,6$	$8,7 \pm 0,4$
1 group (n = 20)	$14,9 \pm 1,5$	$9,6 \pm 0,8$	$9,3 \pm 0,5$	$7,8 \pm 0,5$
Group 2 (n = 20)	$15,5 \pm 2,0$	$8,4 \pm 0,6$	$8,9 \pm 0,6$	$6,7 \pm 0,5$

Note: before rehabilitation, intergroup indicators did not differ ($p > 0.1$), after rehabilitation $p < 0,01$.

Table 3. Dynamics of cognitive-affective (CA) and somatic (SP) manifestations of depression in patients with T2DM

Monitoring groups	Indicators of depression subscales			
	Cognitive-elective		Somatic	
	Before rehabilitation	After rehabilitation	Before rehabilitation	After rehabilitation
Control (n = 15)	$21,4 \pm 2,2$	$15,9 \pm 1,7$	$13,5 \pm 0,9$	$10,9 \pm 0,7$
1 group (n = 15)	$21,9 \pm 1,8$	$12,5 \pm 1,4$	$13,3 \pm 0,8$	$9,7 \pm 0,8$
Group 2 (n = 15)	$21,5 \pm 2,1$	$9,7 \pm 0,9$	$13,9 \pm 0,9$	$6,8 \pm 0,5$

Note: before rehabilitation, intergroup indicators did not differ ($p > 0.1$), after rehabilitation $p < 0,01$.

Discussion of the results obtained. In all patients who took part in the study, after the procedures, there was a decrease in the frequency of insulin intake by (18-25), a significant improvement in mood, a decrease in the level of depression according to the psychometric tables of A. Beck, and an increase in the level of cognitive abilities. The quality of life assessment was based on the SF-36 questionnaire. No negative effects of the procedures have been registered. All patients gladly took part in the testing and subsequent discussion of psychological problems. The most active were patients of 3 groups. Almost all patients were happy to participate in the research. Individual selection of parameters of magnetic laser-ultrasonic stimulation caused an additional positive reaction in almost all patients of group 3.

¹¹ Маньковский Б. Н. Новое в стандартах ADA – 2018 по диагностике лечению сахарного диабета. American Diabetes Association. 04. 01. 2018. Диабетология, Тиреоидология, Метаболические расстройства № 4, грудень 2018.

To assess the results of rehabilitation measures for each group at the time of the start of the procedures and after the completion of the full course of procedures, the SF-36 questionnaire was used, which was supplemented with 2 sections: Stage of dementia and level of anxiety depression. The resulting averages were rounded to an integer value.

1. Physical Functioning (PF) – at the beginning of rehabilitation in the first group was 48 points, in the second – 49 points, in the third group 48 points. After the rehabilitation measures in the first group, this indicator was 55 points, in the second group 63 points, in the third group 72 points. Role-Physical Functioning (RP) - at the beginning of rehabilitation in the first group was 53 points, in the second and third groups 52 points each. After the rehabilitation measures carried out in the first group, this indicator was 58 points, in the second group 64 points and in the third group 73 points.

2. Bodily pain (BP) and its effect on the ability to engage in daily activities, including housework and outside the home. Before the start of the rehabilitation program, the intensity level in all groups was about 47 points, after rehabilitation in group 1, the pain intensity was 56 points, 61 points in the second group and 69 points in the third group. Lower scores on this scale indicate that pain significantly limits the patient's physical activity. In all groups, the level of pain was not an indicator of the effectiveness of rehabilitation.

3. General Health (GH) – the patient's assessment of his state of health at the moment and after performing rehabilitation measures. At the time of the start of rehabilitation measures, the general state of health of patients was assessed at the level of 42-44 points, after a course of rehabilitation procedures, the assessment of the general state of health, according to the study participants, was 61 points in the first group, 67 points in the second group and 76 points in the third group. The lower the scores on this scale, the lower the subjective assessment of the state of health.

4. Vitality (VT) implies a feeling full of strength and energy or, conversely, exhausted. Before the rehabilitation measures, the general state of vital activity of patients was estimated at 38-41 points, after a course of rehabilitation procedures, the subjective assessment of vital activity according to the study participants was: in the first group 57 points, in the second group 64 points and in the third group 75 points. Low scores indicate a decrease in vitality.

5. The level of dementia. The number of correct solutions to logical problems and mathematical calculations during testing. Indicators were evaluated before the start of rehabilitation measures, after 5 sessions and after the rehabilitation course. Before the rehabilitation measures, the average value of correct decisions in all groups was 38%, after 5 sessions in the first group 47%, in the second group 54% and in the third group 65% of correct decisions, after a full course of rehabilitation procedures, the average value of correct decisions in the first group was 53%, in the second group 64% and in the third group 73%, respectively.

6. Social Functioning (SF) is defined by the degree to which a physical or emotional state restricts social activity (communication). Before the rehabilitation measures, the social functioning of patients was assessed at the level of 45 points, after the course of rehabilitation procedures, the assessment of social functioning, according to the study participants, was 59 points in the first group, 65 points in the second group and 73 points in the third group. Low scores indicate a significant limitation of social contacts, a decrease in the level of communication due to the deterioration of the psychological and emotional state.

7. Role Emotional (RE) involves assessing the extent to which an emotional state interferes with the performance of work or other daily activities (including a large expenditure of time, a decrease in the volume of work, a decrease in its quality, etc.). Before the rehabilitation measures, the role functioning of patients was assessed at about 43 points, after a course of rehabilitation procedures, the assessment of role functioning, according to the study participants, was 52 points in the first group, 57 points in the second group and 70 points in the third group. Low scores on this scale are interpreted as a limitation in the performance of daily work, due to the deterioration of the emotional state.

8. Mental health (Mental Health – MH), characterizes mood: the presence of depression, anxiety, a general indicator of positive emotions. Before the rehabilitation measures, the mental health of patients was assessed at the level of 38 points, after the course of rehabilitation procedures, the assessment of mental health, according to the study participants, was 48 points in the first group, 55 points in the second group and 69 points in the third group. Low rates indicate the presence of depressive, anxious experiences, mental ill-being. In the process of rehabilitation, the optimal terms of rehabilitation were determined on the basis of the protocols proposed by the authors – 10 procedures with a frequency of 5 times a week. The total rehabilitation time in the groups was 12 days. All patients participating in the study were asked to undergo a second examination and rehabilitation course after 2 months.

Conclusions. After analyzing the data obtained (assessment of quality of life according to the modified table SF-36), it was found that a multi-level approach in the rehabilitation of comorbid conditions of patients with type 2 diabetes mellitus based on the combined use of ultrasound therapy of pancreatic projection, magnetolaser therapy of liver projection with an optical flow of the red spectrum range and an innervation zone of the liver and pancreas (Th5-Th7) with an optical flow of the infrared range of the spectrum with the subsequent performance of trans cranial electrical stimulation of the cerebral cortex at the frequency of alpha rhythm and endo-nasal breathing of the singlet-oxygen mixture turned out to be the most effective method of rehabilitation of patients with diabetes mellitus against the background of latent depression than when carrying out only spa treatment.

Psychological testing using psychometric tables of A. Beck showed a decrease in the average level of depression after procedures in the first group by 4.8 ± 1.1 (from 29.3 to 24.5) points, in the second group by 7.3 ± 1.6 (from 28.9 to 21.6) and in the third group by 10.7 ± 1.8 (from 29.0 to 18.3). In addition, it should be noted that the clients of the third group were more interested in conducting a second course of rehabilitation. Based on the data obtained, it is possible to recommend the use of the proposed methodology to perform rehabilitation and improve the quality of life of patients with type 2 diabetes mellitus against the background of latent depression.

References:

1. BOMMER C., HEESEMAN E., SAGALOVA V., et al. The global economic burden of diabetes in adults aged 20-79 years: a cost-of-illness study. *Lancet Diabetes Endocrinol.* 2017; 5 (6): 423-430.
2. CHUKHRAIEV N. V., VLADIMIROV A. A., L. VILCAHUAMAN, W. ZUKOW, SAMOSYUK N. I., CHUKHRAIEVA E., BUTSKAYA L. V. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled people. / Kiev, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies. 2016. –304 p.
3. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas.* www.diabetesatlas.org. Published 2019.
4. KUMAR S., MARIYA, A. G., HANDE H. M., VIDYASAGAR S., RAO K., RAJAGOPAL K. V. Efficacy of low laser therapy on painful diabetic peripheral neuropathy // *Laser Therapy.* 2015; 24: 3, 195-200.
5. PIEBER K., HERCEG M., PATERNOSTRO-SLUGA T. Electrotherapy for the treatment of painful diabetic peripheral neuropathy: a review // *Journal of Rehabil Met.* 2010, 42, 289-295.
6. Report of the first meeting of the WHO Global Diabetes Compact Forum: virtual meeting, 10-11 November 2021. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY–NC–SA 3.0 IGO.

7. The Task Force on Diabetes and Cardiovascular Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Association for the Study of Diabetes // *European Heart Journal Supplements* / V. 9. Suppl. C, June 2007. C. 3-71.
8. Toolkit for developing a multisectoral action plan for noncommunicable diseases. Module 2. Establishing stakeholder engagement and governance mechanisms. Geneva: World Health Organization; 2022. Licence: CC BY–NC–SA 3.0 IGO.
9. Worldwide trends in diabetes since 1980: a pooled analysis of 751 population-based studies with 4.4 million participants. *Lancet*. 2016.
10. WILLIAMS R., KARURANGA S., MALANDA B., et al. Global and regional estimates and projections of diabetes-related health expenditure: Results from the International Diabetes Federation Diabetes Atlas, 9th edition. *Diabetes Res Clin Pract*. 2020; 162: 108072.
11. YAMANY A. A., SAYED H. M. Effect of low laser therapy on neurovascular function of diabetic peripheral neuropathy // *Journal of Advanced Research*. 2012; № 3; 21-28.
12. ZABULONOV Y., CHUKHRAIYEVA O., VLADIMIROV A., CHUKHRAIYEV M., ZUKOW W. Diabetic peripheral angiopathy treatment using a multi-laser therapy device. *Journal of Education, Health and Sport*. 2015; 5 (10): 227-233.
13. ZABULONOV Y. L., VLADIMIROV A. A., CHUKHRAIEV N. V., Yousry Abdel-Sabour Elmehsenavi, Walery Zukow Multifunction laser systems in clinical and resort practice / *Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Ukrainian Society of Physical and Rehabilitation Medicine*. 2016. – 252 p.
14. ZUBKOVA S. T., ZUKOW W., SAMOSYUK N. I., CHUKHRAEVA E. N. Diabetes. Medical rehabilitation by physiotherapeutic methods. Ed. by Chukhraiev N. V. *Medinteh*. Kyiv. Torun. 2023. 140 p. ISBN 978-1-4478-9310-3. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.7528776>.
15. ДОЛЖЕНКО М. М., ДАВИДОВА І. В., ШЕРШНЕВА О. В. Європейські рекомендації з ведення хворих на артеріальну гіпертензію 2018: фокус на ішемічну хворобу серця. *Здоров'я України*. – 2018. № 15-16 (436-437). – С. 35-36.
16. ЗАБУЛОНОВ Ю. Л., ВЛАДИМИРОВ А. А., ЧУХРАЄВ М. В., ГУНЬКО М. А. Применение аппарата «ГЕЛИОС в клинической и курортной практике. / К., НМАПО имени П. Л. Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. / 2016. –340 с.
17. МОСКАЛЕНКО В. Ф. Концептуальні підходи до формування нової профілактичної стратегії у сфері охорони здоров'я // *Здоров'я України*. – 2009. – № 21 (226). – С. 59.
18. Патент на корисну модель № 64753. Україна. Спосіб лікування цукрового діабету і профілактика його ускладнень. Самосюк І. З., Володимиров О. А., Чухраєва О. М., Самосюк Н. І., Гунько М. О. Опубл. 10. 11. 2011, бюл. № 21/2011.
19. Патент на корисну модель № 114509. Пристрій для багатофункціональної лазерної терапії з тепловізійної системою. Чухраєв М. В., Забулонов Ю. Л., Чухраєв Е. М., Уніиченко А. В. Опубл. 10. 03. 2017, бюл. № 5/2017.
20. Патент на корисну модель № 114510. Пристрій для гідролазерного вакуумного масажу. Чухраєв М. В., Забулонов Ю. Л., Чухраєв Е. М., Уніиченко А. В. Опубл. 10. 03. 2017, бюл. № 5/2017.
21. Патент на корисну модель № 117125. Барокомплекс для лікування захворювань нижніх кінцівок. Чухраєв М. В., Малюта В. І., Чухраєва Е. Н., Федул В. Опубл. 12. 06. 2017, бюл. № 11/2017.
22. Патент на корисну модель № 117126. Вихрова гідромасажна ванна. Опубл. 12. 06. 2017, бюл. № 11. Чухраєв М. В., Малюта В. І.
23. Патент на корисну модель № 118414. Вихрова гідромасажна ванна для ніг. Чухраєв М. В. Опублікований 10. 08. 2017, бюл. № 15.

24. Патент України на корисну модель № 122979. Система для магнітовакуумного гідролазерного масажу. Холін В. В., Попов В. Д., Чухраєв М. В., Чепурна О. М. Опубл. 12. 02. 2018, бюл. № 3.
25. Патент на корисну модель № 137211. Апарат лазерної та поліхроматичної терапії. Терещенко М. Ф., Карпушева А. Г., Шмендель О. Г., Чухраєв М. В. Опубл. 10. 10. 2019, бюл. № 19.
26. КОРОЛЕВ Д. В. Комбинированное применение комплексной озонотерапии и магнито-инфракрасного-лазерного излучения в лечении больных с синдромом диабетической стопы // Междунар. эндокринол. журнал. – 2008. – № 1 (13). – С. 85-90.
27. МАНЬКОВСКИЙ Б. Н. Новое в стандартах ADA – 2018 по диагностике и лечению сахарного диабета. American Diabetes Association. 04. 01. 2018. *Діабетологія, Тиреоїдеологія, Метаболічні розлади* № 4, грудень 2018.
28. МАНЬКОВСКИЙ Б. Н., ИВАНОВ Д. Д., ЧАБАН О. С. Междисциплинарный подход к проблеме сахарного диабета 2 типа: новые пути решения (круглый стол) // *Здоров'я України*. – 2009. – № 17 (222). – С. 38-39.
29. ПОПОВ В. Д., КУРИК М. В., ПАНЕНКО А. В., ПОДВЫСОЦКИЙ А. А. Гидролазерная терапия в практической медицине. С. 175-203, / *Современные аспекты лазерной терапии* / Под ред. В. Д. Попова. – Черкассы: Вертикаль, издатель Кандыч С. Г., – 2011. – 608 с.
30. САМОСЮК И. З., ВЛАДИМИРОВ А. А., ЧУХРАЄВ М. В., САМОСЮК Н. И., ЧУХРАЄВА Е. Н., СТУКАЛИН В. А., ГУНЬКО М. А. Магнитолазероультразвуковая терапия. Новые технологии физиотерапевтического лечения. / К., НМАПО имени П. Л. Шупика, УО физической и реабилитационной медицины. / 2016. – 320 с.
31. САМОСЮК И. З., МАЛЮТА В. И., ЧУХРАЄВ М. В., ШМОРГУН А. А. Применение ультразвуковой и магнитолазерной терапии в клинической и спортивной медицине. – Киев, 2019. – 376 с.
32. ЧУХРАЄВ М. В. Многофункциональная лазерная терапия больных и инвалидов / Чухраєв М. В., Чухраєва Е. Н., Буцкая Л. В., Гунько М. А., Владимиров А. А. Под общей редакцией: член кор. НАН Украины Забулонова Ю. Л., проф. Владимирова А. А. – К., НМЦ «МЕДИНТЕХ», 2015. – 317 с.

INCREASED SYSTEMIC INFLAMMATION, CYTOKINE ACTIVATION AND AUTOANTIBODIES PRODUCTION IN ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY PATIENTS WITH MALADAPTIVE LEFT VENTRICULAR REMODELING

Introduction.

Congestive heart failure: the link between ischemic heart disease and ischemic cardiomyopathy. Cardiovascular diseases are the major cause of morbidity and mortality in the world, and IHD is one of their most common manifestation. IHD is a condition characterized by the formation plaques in the coronary blood vessels, decreasing their capacity to supply nutrients and oxygen to the contractile heart muscle.¹²

On the other hand, it's important to note, that epicardial and microvascular coronary endothelial dysfunction is an independent predictor of acute cardiovascular events irrespective of presence or absence of angiographically detectable coronary arteries lesions.¹³ While significant improvements have been made in prevention, diagnosis and management, patients with IHD, it still has a high residual risk of cardiovascular events,¹⁴ and IHD in itself also remains the primary cause of mortality worldwide.¹⁵

There is accordingly great interest in exploring new mechanistic pathways related to development and overall expression of the disease, to mitigate this residual risk.¹⁶

On the other hands, heart failure also still is the leading cause of hospitalization and mortality all over the world.¹⁷

Millions of people around the world are currently living restricted lives due to heart failure, which has a prognosis worse than some forms of cancer. About 60-70% of the new diagnosed and hospitalized CHF patients will have died within 5 years.

¹² Timmis A., Townsend N., Gale C. P., et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2010. *Eur. Heart J.* 2020; 41: 12-85.

Dagenais G. R., Leong D. P., Rangarajan S., et al. Variations in common diseases, hospital admissions and deaths in middle-aged adults in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395: 785-94.

Horton R. Offline: Chronic diseases – the social justice issue of our time. *Lancet* 2015; 386-2378.

T. Sanchis-Gomor, C. Peres-Quilis, R. Leischik, A. Lucia. *Annals of Translational Medicine.* Ann. Transl. Med. 2016; 4 (13): 256-68.

¹³ Matsuzava Ya., Lerman A. Endothelial dysfunction and coronary artery disease: assessment, prognosis, treatment *Coronary artery disease.* 2014 December; 25 (8): 713-724.

¹⁴ S. D. Fihn, J. C. D'Amico, K. P. Alexander, J. A. Bittl et al. ACC/AHA/AATS/PCNA/SCAI/STS Focused Update of the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Circulation.* 2014; 130: 1749-1767.

¹⁵ Timmis A., Townsend N., Gale C. P., et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2010. *Eur. Heart J.* 2020; 41: 12-85.

Dagenais G. R., Leong D. P., Rangarajan S., et al. Variations in common diseases, hospital admissions and deaths in middle-aged adults in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cohort study. *Lancet.* 2020; 395: 785-94.

Horton R. Offline: Chronic diseases – the social justice issue of our time. *Lancet* 2015; 386-2378.

T. Sanchis-Gomor, C. Peres-Quilis, R. Leischik, A. Lucia. *Annals of Translational Medicine.* Ann. Transl. Med. 2016; 4 (13): 256-68.

¹⁶ J. Knuuti, W. Wijns, A. Saraste, D. Capodanno, E. Barbato, C. Funck-Brentano et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2020; 3 (14): 404-477.

Khot U. N., Khot M. B., Bajazer C. T., et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA: the journal of the American Medical Association.* 2003; 290: 898-904.

Reniani M. K., Flammer A. J. Jama A., Lerman L.O., Lerman A. Novel functional risk Factors for the prediction of cardiovascular events in vulnerable patients following acute coronary syndrome. *Circulation Journal.* 2012; 76: 778-783.

¹⁷ G. Savarese, L. H. Lund. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Cardiac Failure Review.* 2017; 3 (1): 7-11.

Th. A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo, R. S. Gardner, A. Baumgartner et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.

Congestive heart failure (CHF) is a clinical syndrome characterized by abnormalities of left ventricular function and neuro-hormonal regulation, which are accompanied by effort intolerance, fluid retention and decreased life longevity. CHF is characterized by repetitive episodes of decompensation often requiring hospitalization. Lately effective treatment has reduced prevalence of re-hospitalizations to 30-50%, but mortality rate still remains high.¹⁸

The most common cause (68-75%) of congestive HF is IHD.¹⁹

Ischemic cardiomyopathy (ICM) is a type of dilated cardiomyopathy. ICM is a term that refers to the heart's decreased ability to pump blood properly, due to myocardial damage brought upon by ischemia and has a spectrum of clinical changes which eventually leads to CHF. ICM is a type of cardiomyopathy which can be caused by narrowing of the coronary arteries. Typically, patients with ICM have a history of acute myocardial infarction. However, ICM may occur in patients with coronary artery disease, but without the history of acute myocardial infarction.²⁰

Initially, in patients with ICM there is a reversible loss of cardiac contractile function because of decreased oxygen supply to the heart muscle. However, when there is ischemia for a prolonged period, there is irreversible cardiac muscle damage results in decreased cardiac function, arrhythmias and possible cardiac conduction system impairment.²¹

So, ICM is a pathological condition of the myocardium, the onset of which is caused by the action of a complex of diffuse morpho-functional disorders that develop as a result of chronic and / or episodes of acute myocardial ischemia, the main manifestations of which are the dilatation of the heart chambers and symptoms of congestive heart failure. Ischemia in case of ICM may be the result as obstructive coronary artery disease, so microvascular endothelial dysfunction.²²

A complex blend of structural and functional alterations accounts for the genesis and progression of CHF, but the exact mechanisms underlying the CHF progression remain poorly defined. Many advances and new therapeutic targets have arisen in the past few years, although successful translation of breakthroughs to meaningful clinical benefit requires a deeper understanding of relevant pathophysiology.

The main manifestations of ICM, as clinical and morphological IHD variant are obliterating atherosclerosis of coronary vessels, cardiac hypertrophy with left ventricular cavity dilatation and its systolic dysfunction.²³ But there is the opinion that the development of ICM usually doesn't depend of the number of damaging coronary arteries, the degree of their obliteration and myocardial infarction in anamnesis. It is important to stress that patients with ICM account only for 5 to 8% of the total number of patients with clinically apparent forms of IHD. It means, that in case of ICM not only IHD by itself is the main reason for heart failure development. So, we can suppose, that IHD and CHF in ICM must have some similar mechanisms of development and progression.

Therefore there are a lot of researches which are addressing the underlying damage to the heart muscle that causes such devastating disease as ICM,²⁴ but we need deeper understanding the mechanisms of ICM development and progressing in order to find right target for its treatment.

¹⁸ Blundary B., Quintanilla R. B. S., Masood W. Ischemic Cardiomyopathy.2020. StartPerl[Internet] Treasure Island (FL): StartPerls Publishing; 2022 Jan.

¹⁹ Ibidem.

²⁰ Ibidem.

²¹ Ibidem.

²² Matsuzava Ya., Lerman A. Endothelial dysfunction and coronary artery disease: assessment, prognosis, treatment Coronary artery disease.2014 December; 25 (8): 713-724.

Blundary B., Quintanilla R. B. S., Masood W. Ischemic Cardiomyopathy.2020. StartPerl[Internet] Treasure Island (FL): StartPerls Publishing; 2022 Jan.

²³ Blundary B., Quintanilla R. B. S., Masood W. Ischemic Cardiomyopathy.2020. StartPerl[Internet] Treasure Island (FL): StartPerls Publishing; 2022 Jan.

²⁴ B. Greenberg. Angiotensin Receptor-Neprilysin Inhibition (ARNI) in Heart Failure. International Journal in Heart Failure. 2020; 2 (2):73-90.

P. A. Heiderich, B. Bozkurt, D. Aguilar, L. A. Alen et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2022; 145.

Left ventricular maladaptive remodeling in heart failure. The development of the most socially significant cardiovascular diseases (CVD) that are based on the progression of atherosclerosis and further development of its complications has been mainly considered from the perspective of cardiovascular continuum. This concept introduced by V. Dzau and E. Braunwald in 1991 is today generally recognized within the meaning of CVD development and substantiation of preventive drug therapy.²⁵

According to this concept, the cardiovascular continuum is a continuous chain of interconnected changes in the cardiovascular system – from the influence of risk factors, through the gradual occurrence and progression of CVD, to the development of terminal heart damage, in particular, chronic heart failure and lethal outcome.²⁶

As any heart disease progresses to heart failure, the left ventricular (LV) remodeling develops: the heart size increases, cardiac function deteriorates and symptoms of congestive heart failure with reduce left ventricular (LV) ejection fraction (EF) become evident.²⁷

So, in setting of disease, the LV manifests a robust plasticity response that has been called pathological or maladaptive remodeling. This process is a culmination of a complex series of transcriptional, signaling, structural, electrophysiological, and functional events occurring within the cardiac myocyte.²⁸

Current thinking holds that these events are the response of the heart to a variety of pathological insults only confer short-term benefit. However, left unchecked, these remodeling events become maladaptive and predispose to cardiovascular morbidity and mortality.

Many advances and new therapeutic targets have arisen in past few years, although successful translation of breakthroughs to meaningful clinical benefit requires a deeper understanding of the relevant heart failure development and progression pathophysiology.²⁹

The recent meta-analysis strengthens our understanding of the impact of remodeling changes on clinical outcome in heart failure patients.³⁰

During the past two decades treatment for IHD as well as CHF has advanced into an inspiring of new era. Improved regimes of medical treatment, which combine statins, antiplatelet agents, ACE inhibitors, β -blockers, ARNI, implantation of ICD and resynchronization devices and so on, offer the optimal treatment and prevention for IHD and CHF. Revascularization also decreases the subsequent effect of acute haemodynamic instability and chronic unfavorable left ventricular remodeling, and it has contributed to a remarkable decrease in mortality.³¹

²⁵ Mesquita E., Demarchi A., Bitencourt D. (2016) Cardiovascular Continuum 25 years – The Evolution of an Etiopathophysiology Model. *International Journal of Cardiovascular Sciences*. Vol. 29, no 1, pp. 56-64.

²⁶ Ibidem.

²⁷ Bonow R. O., Castelvechio S., Panza J. A. (2015) Ischemic Left Ventricular Dysfunction: Severity of Remodeling, Myocardial Viability and Survival After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. Vol. 8, no 10, pp. 1121-1129.

Burchfield J. S., Xie M., Hill J. A. Pathological Ventricular Remodeling Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation*. 2013; 128: 388-400.

²⁸ Ibidem.

²⁹ B. Greenberg Angiotensin Receptor-Nepriylsin Inhibition (ARNI) in Heart Failure. *International Journal in Heart Failure*. 2020; 2 (2): 73-90.

P. A. Heideriich, B. Bozkurt, D. Aguilar, L. A. Alen et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022; 145.

³⁰ Bonow R. O., Castelvechio S., Panza J. A. (2015) Ischemic Left Ventricular Dysfunction: Severity of Remodeling, Myocardial Viability and Survival After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. Vol. 8, no 10, pp. 1121-1129.

Burchfield J. S., Xie M., Hill J. A. Pathological Ventricular Remodeling Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation*. 2013; 128: 388-400.

³¹ B. Greenberg Angiotensin Receptor-Nepriylsin Inhibition (ARNI) in Heart Failure. *International Journal in Heart Failure*. 2020; 2 (2): 73-90.

P. A. Heideriich, B. Bozkurt, D. Aguilar, L. A. Alen et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the management of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022; 145.

However, even treatments meeting today's highest standard of medical care are unable to halt the progression of IHD to chronic heart failure and maladaptive LV development in 5-8% of IHD patients, adding to its rising incidence. In spite of several improvements in the management of chronic HF, this disorder is still characterized by high mortality and morbidity, suggesting that important pathogenic mechanisms remain active and unmodified by the present treatment modalities of IHD and CHF.

It is important to stress, that most prevailing therapies for IHD and atherosclerosis are target for traditional risk factors rather than atherosclerosis itself.³²

So, there is no single pathophysiological mechanism which can explain the development of LV remodeling and CHF development only in 5-8% patients with IHD and clinical manifestations of heart failure progression in them. So, what do we know for today?

Immune inflammation, cytokines activation and endothelial dysfunction in IHD and in heart failure in ICM. It is known by now that the formation of the LV dysfunction with transition from asymptomatic to clinically apparent CHF occurs not only with activation of such neuro-humoral systems as sympatho-adrenal and renin-angiotensin-aldosterone, but also with the participation of the immune system activation.³³

It is desirable to have a methodology which can directly assess the activity of atherogenesis and heart failure development risk at each moment of the IHD course. Exactly endothelial function is that integrated index of all atherogenic and atheroprotective factors present in an individual including non-traditional and heretofore unknown factors, and is reported to have additional predictive value for future cardiovascular events independent from traditional risk factors, not for atherosclerosis itself.³⁴

At present, IHD and its complications, in particular heart failure, are considered as a chronic disease, an important place in the pathogenesis of which is occupied by factors that form immune-pathological reactions and endothelial dysfunction.³⁵

Inflammation as well has long been recognized as being closely related to CVD and to the atherosclerotic process.³⁶

Bonow R. O., Castelvechio S., Panza J. A. (2015) Ischemic Left Ventricular Dysfunction: Severity of Remodeling, Myocardial Viability and Survival After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. Vol. 8, no 10, pp. 1121-1129.

³² Khot U. N., Khot M. B., Bajazer C. T., et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA: the journal of the American Medical Association*. 2003; 290: 898-904.

Reniani M. K., Flammer A. J., Jama A., Lerman L.O., Lerman A. Novel functional risk Factors for the prediction of cardiovascular events in vulnerable patients following acute coronary syndrome. *Circulation Journal*. 2012; 76: 778-783.

³³ O. V. Rasputniak, N. I. Gavrilenko, K. V. Rudenko et al. Immunopathological reactions, endothelial dysfunction and pathological angiogenesis as independent mechanism of maladaptive left ventricular remodeling in ischemic and nonischemic heart failure patients. *Запорожский медицинский журнал*. 2021. 2 (125); 175-183.

Rudenko A., Gavrilenko T., Rasputniak O. et al. Influence of immunopathological reactions on myocardial remodeling and development of systolic dysfunction of the heart in patients with ischemic cardiomyopathy. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe*. 2017; 6 (3): 418-428.

Vivela R., Fontes-Carvalho E. Inflammation and ischemic heart disease: The next therapeutic target? *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2021; 40: 785-796.

³⁴ Zabadi Sh., Larson D. F., Watson R. R. Immune dysregulation: potential mediator of metabolic syndrome induced cardiac remodeling. In: Watson R. R., Larson D. F. ed. *Immune Dysfunction and Immunotherapy in Heart Disease*. USA, Massachusetts: Blackwell Publishing, Inc., 2007: 34-38.

Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2012; 32: 2045-51.

³⁵ Ketelhuth D. F. J., Lutgens E., Back M., et al., Immunometabolism and atherosclerosis: perspectives and clinical significance: a position paper from the Working group on Atherosclerosis and Vascular Biology of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res*. 2019; 15: 1385-92.

³⁶ O. V. Rasputniak, N. I. Gavrilenko, K. V. Rudenko et al. Immunopathological reactions, endothelial dysfunction and pathological angiogenesis as independent mechanism of maladaptive left ventricular remodeling in ischemic and nonischemic heart failure patients. *Запорожский медицинский журнал*. 2021. 2 (125); 175-183.

Rudenko A., Gavrilenko T., Rasputniak O. et al. Influence of immunopathological reactions on myocardial remodeling and development of systolic dysfunction of the heart in patients with ischemic cardiomyopathy. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe*. 2017; 6 (3): 418-428.

The idea that low grade inflammation has a central role in atherogenesis and atherothrombosis has increasingly moved into the spotlights. In recent decades substantial advances have been made in our understanding of the complex and multidimensional interplay between inflammation and IHD, which led to the publication of several landmark clinical trials such as JUPITER, CANTOS, COLCOT and LoDoCo2, among others.³⁷ In such situation endothelial dysfunction in epicardial and / or microcirculatory coronary arteries causes myocardial ischemia.³⁸ It is suggested that coronary microcirculatory endothelial dysfunction, may be an important feature of the pathophysiology of ischemic cardiomyopathy.

So, inflammation plays an important role in the progression of atherosclerosis. In this context high sensitivity C-reactive protein (CRP) has emerged as an important risk factor for systemic atherosclerosis and is related to its clinical complications. Previous investigations have shown that an increase in plasma CRP increases the risk of myocardial infarction and subsequent mortality.³⁹

Immune system activation also plays role in the pathogenesis of CHF. The findings that several pro-inflammatory cytokines are involved in the pathogenesis of ventricular dysfunction have led to a resurgence of interest in the role of inflammation and its markers, such as CRP, in HF. Small studies have shown that plasma CRP is elevated in patients with CHF. Patients with higher CRP have features of more severe HF, and plasma CRP is independently related to subsequent mortality and morbidity. In several community studies plasma CRP predicted the development of HF and other adverse events. CRP may also have important pathophysiological and prognostic implication in HF patients.⁴⁰

The link between HF and inflammation was first recognized in 1990 by Levine.⁴¹ Since then, pro-inflammatory cytokines have emerged as determinant factors for initiating, integrating, and maintaining the myocardial response to stress, and there is evidence of an ongoing inflammatory response in all the manifestations of clinical HF.⁴²

Thus, in the 90s of the 20th century, a new concept of CHF formation and progression was proposed based on the idea of immune activation and systemic inflammation as the factors and markers of unfavorable prognosis in patients with CHF. Based on these studies, the immune-

Libby P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012; 32: 2045-51.

³⁷ Vivala R., Fontes-Carvalho E. Inflammation and ischemic heart disease: The next therapeutic target? *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2021; 40: 785-796.

³⁸ C. Zuchi, I. Tritto, G. Ambrosio. Role of endothelial dysfunction in heart failure // *Heart Failure Reviews* 25, 21-30 (2020).

Ketelhuth D. F. J., Lutgens E., Back M, et al., Immunometabolism and atherosclerosis: perspectives and clinical significance: a position paper from the Working group on Atherosclerosis and Vascular Biology of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res.* 2019; 15: 1385-92.

Vivala R., Fontes-Carvalho E. Inflammation and ischemic heart disease: The next therapeutic target? *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2021; 40: 785-796.

³⁹ Li Y., Zhong X., Cheng G., et al. Hs-CRP and all cause, cardiovascular, and cancer mortality risk: a meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2017; 259: 75-82.

Gavrilenko T. I., Ryzhkova N. O., Parkhomenko O. M., Dovgan N. V. Physiological significance of vascular endothelial growth factor in patients with acute forms of coronary artery disease. *Фізіол. журн.*, 2019; 65: N.5: 33-38.

⁴⁰ Rudenko A., Gavrilenko T., Rasputniak O. et al. Influence of immunopathological reactions on myocardial remodeling and development of systolic des function of the yeart in patients with ischemic cardiomyopathy. *Laboratory diagnostics. Easten Europe.* 2017; 6 (3): 418-428.

Li Y., Zhong X., Cheng G., et al. Hs-CRP and all cause, cardiovascular, and cancer mortality risk: a meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2017; 259: 75-82.

Gavrilenko T. I., Ryzhkova N. O., Parkhomenko O. M., Dovgan N. V. Physiological significance of vascular endothelial growth factor in patients with acute forms of coronary artery disease. *Фізіол. журн.*, 2019; 65: N.5: 33-38.

High-sensitivity C-reactive protein in chronic heart failure: patient characteristics, phenotypes and mode of death. P. Pellicory, J. Zhang, J. Cuthbert, A. Urbinati et al. *Cardiovascular Research.* 2020; 116:91-100.

⁴¹ Levine B., Kalman J., Mayer L., Fillit H. M., Parker M. Elevated Circulating Levels of Tumor Necrosis Factor in Severe Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 1990. 323. 236-241.

Mann D. L. Innate Immunity and Failing Heart: The Cytokine Hypothesis Revisited. *Circ.Res.* 2015. 116. 1254-1268.

⁴² Mann D. L. Innate Immunity and Failing Heart: The Cytokine Hypothesis Revisited. *Circ.Res.* 2015. 116. 1254-1268.

inflammatory concept of CHF pathogenesis was formulated. The fact of the pathogenic relationship of CHF, cardiac remodeling and increased expression of pro-inflammatory cytokines has been proved both experimentally and clinically.⁴³

Our emerging understanding of the pathophysiologic mechanisms that underpin heart failure implicates inflammatory process and the vascular endothelium in the progression of this disease. Association between inflammatory markers and CHF in ICM patients was found to be a causal one. Immune pathologic reactions may antedate overt as in CHF, so in ICM patients.

The immune system is an ultimate good and exceptionally useful acquisition. Moderate activation of the immune system is a normal protective reaction to certain irritants and not accompanied by serious disorders of its structure and mechanisms; the changes are temporary and spontaneously renewed.

However, in some cases, the immune system itself has manifestations of immunopathology and causes a disease.⁴⁴

In normal situation response to the tissue injury to the diverse array of insults, the heart initiates tissue repair mechanisms by engaging the innate immune system. Consistent with the enlargement of innate immunity, significant increase in the repertoire of proinflammatory cytokines is observed following cardiac insult.⁴⁵

So, in normal situation the increase in the pro-inflammatory cytokine profile is a responsive tissue repair mechanism that is to provide beneficial effects by mediating adaptive cardiac remodeling. Accumulating evidence indicates that the acute pro-inflammatory stage is classically followed by the anti-inflammatory response to resolve the injury.⁴⁶ However, given the diverse and unique nature of cardiac stress, the pro-inflammatory response is accentuated due to localized smooth muscle injury associated with increased extravasation of leucocytes that prolongs the pro-inflammatory cycle.⁴⁷ The prolonged pro-inflammatory process if un-checked by the anti-inflammatory mechanisms transitions to chronic inflammation, aided in part by the constant cardiac stress mediated by co-morbid conditions like IHD, hypertension, diabetes etc.

So, IHD and heart failure both are characterized by immune system activation. The immune system pathology can develop in one of many directions or in combination of several directions:

1. Paradoxical response to its own antigens: autoimmune pathology. In case of the immune system reaction to the components of its own body, an autoimmune disease or an autoimmune reaction occurs.

2. Immune response of excessive intensity. In this case, the issue is about overreaction of the immune system (over-activation of immunocompetent cells and hypersecretion of factors that form immune inflammation, in particular pro-inflammatory cytokines). Immune system activation in CHF has received considerable interest in the last decades.

⁴³ Ibidem.

⁴⁴ Dick S. A., Epelman S. Chronic heart failure and inflammation: What do we really know? *Circ Res.* 2016; 119: 159-76.

⁴⁵ S. Besse, S. Nadaud, E. Balse, C. Pavoine. Early Protective Role of inflammation in Cardiac Remodelling and Heart Failure: Focus on TNF α and Resident Macrophages. *Cells.* 2022, 11, 1249.

S. Van Linthout, Carsten Tschope Inflammation- Casuse or Consequence of Heart Failure or both? *Curr Heart Fail Rep.* 2017; 14: 251-265.

⁴⁶ Torre-Amione G., Kapadia S., Benedict C., Oral H., Young I. B., Mann D. L. Proinflammatory Cytokine levels in Patients with depressed Left Ventricular Ejection Fraction: A Report from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996. 27. 1201-1206.

S. Besse, S. Nadaud, E. Balse, C. Pavoine. Early Protective Role of inflammation in Cardiac Remodelling and Heart Failure: Focus on TNF α and Resident Macrophages. *Cells.* 2022, 11, 1249.

S. Van Linthout, Carsten Tschope Inflammation- Casuse or Consequence of Heart Failure or both? *Curr Heart Fail Rep.* 2017; 14: 251-265.

⁴⁷ Torre-Amione G., Kapadia S., Benedict C., Oral H., Young I. B., Mann D. L. Proinflammatory Cytokine levels in Patients with depressed Left Ventricular Ejection Fraction: A Report from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996. 27. 1201-1206.

3. Ineffective immune response: immunodeficiency. Dysfunction of any element of the immune system makes the body unable to properly resist the antigen factor.

The basis of inflammation is a cascade of biochemical and immunological processes, the regulation of which is carried out by a large number of humoral mediators, an important place among which is occupied by cytokines, that is, a group of polypeptide mediators involved in the formation and regulation of the body protective reactions.

Cytokines include interferons, interleukins, chemokines, tumor necrosis factors, transforming growth factors and some others. Cytokines primarily regulate the development of local protective reactions in tissues involving different types of blood cells, endothelium, connective tissue, etc.

At the level of the body, cytokines mediate the immune, nervous, endocrine, hematological and other systems, serve to involve them to the organization and regulation of protective reactions. Within the immune system, cytokines mediate non-specific protective reactions and specific immunity by acting in both directions.

Cytokine over-expression leads to the development of systemic inflammatory response and may cause the development of a range of pathological conditions.

In heart failure there are two major classes of cytokines have been identified: vasoconstrictor cytokines, such as endothelin, and vasodepressor pro-inflammatory cytokine, such as tumor necrosis factor (TNF α) and interleukins.⁴⁸

The group of cytokines that are responsible both for initiating the primary response to a bacterial infection, as well as initiating the repair of tissue after tissue injury have been termed “pro-inflammatory cytokines”. Various inflammatory cytokines produce a myriad of effects and cause imbalance in cardiac homeostasis.

Many aspects of heart failure can be explained by the known biological effects of stress activated pro-inflammatory cytokines. When expressed at sufficiently high concentration, cytokines can mimic some aspects of heart failure phenotype including but not limited to progressive left ventricular dysfunction, pulmonary oedema, LV remodeling, and cardiomyopathy clinical features.

The current literature suggests that TNF produces both immediate and delayed negative inotropic effect on myocardial contractility and has been implicated in systolic dysfunction, ventricular remodeling, interstitial fibrosis and myocyte apoptosis.⁴⁹ TNF α produced by activated lymphocytes and macrophages, plays an important role in the regulation of nitric oxide metabolism in leucocytes and vascular endothelial cells.

In heart failure decreased cardiac output causes systemic tissue hypoxia with subsequent systemic inflammation, which in turn may be the primary stimulus for increased TNF- α production.

Negative effects of cytokines on the left ventricular remodeling involve damage of the biological structure of cardiomyocytes, myocyte hypertrophy, contractile function disorder, damage of the extracellular matrix, activation of metalloproteinases, matrix degradation, development of fibrosis with progressive loss of myocytes, apoptosis, necrosis.⁵⁰

Vascular endothelial growth factor and endothelial dysfunction in IHD and ICM.

On the other hand, evidence indicates that dysfunction of blood vessel regulation is a key component in the pathophysiology of IHD and heart failure. Beyond LV volumes, the pattern of LV remodeling was recently shown to carry additional predictive value for vascular and heart failure-related events. These findings support the hypothesis that the linkage between LV remodeling and outcome occurs not merely through the adverse impact of cardiac pathology per se, but also via the role of LV morphologic change as a measure of concomitant vascular pathology.

⁴⁸ Hanna A. Frangogiannis, N. G. Inflammatory Cytokines and Chemokines as a Therapeutic Targets in Heart Failure. *Cardiovascular drugsther.* 2020,34, 849-863.

⁴⁹ S. Schumacher, S. V. N Prasad. Tumor Necrosis Factor- α In Heart Failure: An updated review. *Curr Cardiol Rep.*; 2018 (11): 117.

Hanna A. Frangogiannis, N. G. Inflammatory Cytokines and Chemokines as a Therapeutic Targets in Heart Failure. *Cardiovascular drugsther.* 2020,34, 849-863.

⁵⁰ Ibidem.

However, we now know, that the vascular endothelial growth factor (VEGF) family of proteins is involved in new vessel formation. It is promoter of collaterals formation in ischemic myocardium and has a positive effect on revascularization, plays a key role in inducing angiogenesis.⁵¹

VEGF is registered in the heart, lungs, kidneys, adrenal glands, liver, spleen, stomach, and expression of this protein grows under the pathology conditions. There are 7 representatives of the VEGF family – VEGF-A, B, C, D, E, F and the growth factor of placenta. The most common is VEGF-A, namely, VEGF. By combining with VEGFR-1 and VEGFR-2, it mediates angiogenesis, vascular permeability, and inflammation, making itself known as vascular permeability factor.⁵² VEGF –A is a potent endothelial cell-specific mitogen which plays a key role in angiogenesis, especially in response to ischemia.

Physiological angiogenesis, that is, forming blood vessels in the process of tissue revascularization, involves the cascade of multiple signals. VEGF-A, the core of the process, is crucial for angiogenesis and the functions of endothelial cells, while pathological angiogenesis is a marker of inflammatory and IHD.⁵³

VEGF-A is expressed in most system of human body. VEGF-A is produced by endothelial cells, smooth muscle vessels, macrophages, cardiac fibroblasts, lymphocytes, polymorphous nuclear cells, megakaryocytes, monocytes, platelets. Expression of VEGF-A depends on hypoxia, angiotensin II, endotoxin, high glucose level, oxygen concentration, IL-6, IL-8, IL-10. Its products are enhanced by aggregation of platelets, stretching of the left ventricle.

Expression of VEGF-A depends on hypoxia. VEGF-A is a promoter of the collaterals formation in the ischemic myocardium, has a positive effect on revascularization through the following mechanisms: selective mitogenic effect on endothelial cells, stimulation of vascular endothelial cells expression, their proliferation, regeneration, vascular permeability increase, vasodilatation by activating NO synthase and prostacyclin, inhibition of apoptosis, matrix proteinase products.

In IHD the double role of VEGF-A has been determined: under the conditions of acute or chronic myocardial ischemia, VEGF-A is a promoter of the coronary collaterals development, which promotes adequate blood circulation, oxygen saturation, cardiomyocyte loss prevention, heart remodeling improvement, and ultimately, a positive cardio-protective effect.⁵⁴ So, VEGF-A is a protein that stimulates formation of new vessels and protects heart muscle cells (cardiomyocytes) from dying.

However, the negative component of VEGF-A is its proatherogenic properties, which are implemented through the protein participation in the inflammatory infiltration of the atherosclerotic plaque, its neovascularization and destabilization.

The VEGF expression promotes the process of monocytes migration with subsequent transformation into macrophages, the formation of foam cells and atherosclerotic tissues.

The VEGF stimulates the matrix metalloprotease expression, which causes the extracellular matrix dissolution and the endothelium migration into a collagen gel with the endothelial tubes formation. The de novo formed vessels contribute to the plaque growth, its rupture, and destabilization of the clinical courses in IHD.⁵⁵

⁵¹ Gavrilenko T. I., Ryzhkova N. O., Parkhomenko O. M., Dovgan N. V. Physiological significance of vascular endothelial growth factor in patients with acute forms of coronary artery disease.

⁵² C. Zuchi, I. Tritto, G. Ambrossio Role of endothelial dysfunction in heart failure // Heart Failure Reviews 25, 21-30 (2020).

⁵³ Ibidem.

⁵⁴ T. Wang, J. Nian, S. Han, Y. Jin Correlation between circulating vascular endothelial growth factor levels and coronary artery disease and its influence on the establishment of coronary collateral circulation: a systematic review and meta-analysis. 2021. Journal of Xiangya Mtdicine.

⁵⁵ T. Wang, J. Nian, S. Han, Y. Jin Correlation between circulating vascular endothelial growth factor levels and coronary artery disease and its influence on the establishment of coronary collateral circulation: a systematic review and meta-analysis. 2021. Journal of Xiangya Mtdicine.

So, the role of VEGF-A to atherosclerosis is controversial; for instance, the increase of VEGF-A can both promote vascular proliferation to compensate for myocardial hypoxia, and enhance vascular permeability to speed up inflammation.

In heart failure physiological hypertrophy is associated with a normal, or even increased, number of tissue capillary beds, corresponding to adequate blood supply and heightened contractility. Conversely, Pathological hypertrophy is associated with reduction in capillary density, suggesting the occurrence of vascular rarefaction that could result in myocardial hypoxia and contractile dysfunction. Depressed contractility leads to elevated end-diastolic pressure, increased ventricular wall stress, and increasing myocardial oxygen demand. Consequently, coronary perfusion pressure decreases and extrinsic compressive forces on coronary microvasculature increase. Such a vicious cycle creates a downward spiral, which contributes to decompensation and, ultimately, ventricular failure.⁵⁶

VEGF-A exhibits a myriad of actions during the reparative response to injury within the myocardium, including the initiation of new vessel formation, recruitment and homing of stem cells, decreased apoptosis, increased vasodilatation, and modulation of the autonomic response.

Adverse cardiac remodeling in heart failure involves loss of cardiomyocytes, increased fibrosis and decreased capillary density with resultant hypoxia. Therefore, hypoxia is an important event in the pathophysiology of heart failure, regardless of the underlying aetiology.

In the initial phases of heart failure, exhaustion of VEGF-A release during prolonged hypoxia has been proposed as an important underlying factor contributing to decompensated heart failure.⁵⁷

VEGF-A promotes vasodilatation and increased permeability of the microvasculature in hypoxic myocardium. But large clinical trials EUROINJECT ONE and NORTERN did not demonstrate significant clinical benefit of VEGF therapy in patients with myocardial ischemia.⁵⁸

So, VEGF is a cytokine that exerts a multitude of effects including, but not limited to, new vessel formation. There are associations between VEGF and cytoprotection, tissue regeneration, and neurohormonal effects. Conceptually, because hypoxia is a potent regulator of VEGF activity, the role of VEGF as a proangiogenic entity is an important target of investigations into potential treatments for myocardial ischemia.

On the other hand, as seen in many preclinical studies, VEGF also has an important role in the progression of heart failure and pathologic tissue remodeling, regardless of the aetiology.

It seems interesting to us to investigate this cytokine in patients with stable CAD and in patients with ICM in order to make more clear our understanding the VEGF role in development and progressing of heart failure with reduced EF in patients with CAD.

In ischemic cardiomyopathy, the role of cytokines such as TNF- α and growth factors, in particular vascular endothelial growth factor (VEGF), in the progression of clinical manifestations of heart failure and the left ventricular remodeling development remains the subject of discussion. It is unclear whether elevated levels of inflammatory markers antedate the development of CHF.

Gavrilenko T. I., Ryzhkova N. O., Parkhomenko O. M., Dovgan N. V. Physiological significance of vascular endothelial growth factor in patients with acute forms of coronary artery disease.

⁵⁶ M. Braile, S. Marcella, L. Criostinziano, M. R. Galdiero et al. VEGF-A in Cardiomyocytes and Heart Diseases. *Int. Journal of Molecular sciences*. 2020; 21: 5294.

O. V. Rasputniak, N. I. Gavrilenko, K. V. Rudenko et al. Immunopathological reactions, endothelial dysfunction and pathological angiogenesis as independent mechanism of maladaptive left ventricular remodeling in ischemic and nonischemic heart failure patients. *Запорожский медицинский журнал*. 2021. 2 (125); 175-183.

Rudenko A., Gavrilenko T., Rasputniak O. et al. Influence of immunopathological reactions on myocardial remodeling and development of systolic dysfunction of the heart in patients with ischemic cardiomyopathy. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe*. 2017; 6 (3): 418-428.

⁵⁷ M. Braile, S. Marcella, L. Criostinziano, M. R. Galdiero et al. VEGF-A in Cardiomyocytes and Heart Diseases. *Int. Journal of Molecular sciences*. 2020; 21: 5294.

⁵⁸ Ibidem.

Study objective.

• The present study was undertaken with the aim to evaluate the occurrence of immune pathological reactions (autoimmune and immune-inflammatory), to identify their influence on the development of heart failure and cardiac remodeling in patients with ischemic cardiomyopathy.

Materials and methods.

• The study was conducted from October 2013 to February 2020.

• A total 271 patients were studied, 246 of which were patients with stable IHD with heart failure of I-II functional class (FC) according to NYHA classification and preserved left ventricular ejection fraction (EF) (1st group) and 25 patients with ischemic cardiopathy and low LV ejection fraction ($\leq 35\%$) (2nd group). A diagnosis was established according to the data of clinical disease manifestations, findings of ECG, Echo-CG and angiogram.

• Patients with stable IHD were undergoing treatment in the Department of Atherosclerosis and Chronic Coronary Disease and in the Department of Interventional Cardiology and Roentgen-Endovascular Surgery of the M. D. Strazhesko Institute of Cardiology State Institution of the National Academy of Medical Sciences.

Patients with ICM were subject to examination in the Department of Surgical Treatment of IHD and in the Department of Arrhythmia Surgical Treatment with X-ray Operating Room Department of the National Institute of Cardiovascular Surgery State Institution named by M. Amosov of the National Academy of Medical Sciences.

Laboratory examinations were carried out in the Department of Immunology and Biochemistry of the M. D. Strazhesko Institute of Cardiology State Institution of the National Academy of Medical Sciences.

Cumulative damage of cardiac arteries (CDCA) was evaluated according to the method of Y. S. Petrosian and D. H. Ioseliani. Clinical and functional characteristics of patients are shown in Table 1.

Table 1. Clinical and functional characteristics of patients

Indexes	Patients	
	1 st group	2 nd group
Mean age (years)	59.0 (49-63)	59.5 (34-72)
EF (%)	55 (50-62)	25 (19-35)*
CDCA (grades)	88 (50-136)	70 (16-212)
Number of damaged vessels	2 (1-3)	3 (1-7)
History of myocardial infarction (%)	46	60
HF of I-II FC according to NYHA (%)	100	0*
HF of III-IV FC according to NYHA (%)	0	100*
Survival rate for 7 years of follow-up (%)	81	12*

*Note: * – differences between groups are significant ($p < 0.05$).*

CDCA - Cumulative damage of cardiac arteries

When carrying out invasive ventriculography, such cardiac hemodynamic indexes were studied as left ventricular systolic pressure (LV SP), left ventricular initial diastolic pressure (LV IDP), left ventricular end diastolic pressure (LV EDP), right ventricular initial diastolic pressure (RV IDP), right ventricular end diastolic pressure (RV EDP), pulmonary artery systolic pressure (PASP), pulmonary artery diastolic pressure (PA DP), left atrium (LA). Results of the study of the left ventricular cardiac hemodynamic indexes in patients of groups I and II are shown in Table 2 and 3.

In all studied patients, the immunological reactivity parameters were determined in comparison with the corresponding parameters of 20 apparently healthy individuals without clinical and laboratory signs of IHD (control group).

Fasting peripheral blood (PB) was the material for immunological study.

In order to characterize the immunologic responsiveness, in particular presence and severity of immune pathological reactions, it was determined as follows:

1) Number and pattern of lymphocyte (LYMP) subpopulations by the level of expression of cell surface antigens by laser cytofluorometry (flow cytometer FACScan manufactured by Becton Dickinson, USA) using monoclonal antibodies (Caltag Laboratories, USA). Cells that have membrane phenotypes: CD3+19- (T-LYMPH), CD4+8- (T-helpers / inducers), CD4-8+ (T-suppressors / cytotoxic cells), CD16+ (NK-cells), CD3-19+ (B-LYMPH) were determined.⁵⁹

2) State of autoimmunization was determined by the content of circulating immune complexes in the blood serum, by the number of autoantibodies (AAB) to myocardial and vascular wall tissues (complement consumption reaction according to the method of N. I. Kondrashova),⁶⁰ as well as antibodies to oxidized low-density lipoproteins (oxLDL) using EIA (the Biomedica Gruppe test systems, Austria).

3) Immuno-inflammatory reactions were characterized by the level of tumor necrosis factor- α (TNF- α), vascular endothelial growth factor (VEGF) and by the concentration of C-reactive protein (CRP) in the blood serum.

Table 2. Cardiac hemodynamic indexes of patients according to EchoCG

Indexes	Reference values	I st group	II nd group
LV EDD, cm	4.2-5.9	5.5 ± 0.4	7.1 ± 0.2*
LV ESD, cm	3.7	3.6 ± 0.3	6.0 ± 0.2*
LV EDV, ml	160	150.6 ± 17.1	293.0 ± 24.8*
LV ESV, ml	60	58.2 ± 8.8	206.4 ± 18.7*
EF, %	55-75	56.5 ± 5.4	26.9 ± 1.5*
LA	3.0-4.0	3.6 ± 0.2	5.3 ± 0.1*

Note: * – differences between groups are significant ($p < 0.05$).

LV EDD – left ventricular end-diastolic dimension; LV ESD – left ventricular end-systolic dimension;
LV EDV – left ventricular end- diastolic volume; LV ESV – left ventricular end-systolic volume

These factors were determined with the help of EIA.

To characterize the severity of immune disorders, V. M. Zemskov's formula was used:

Percentage of deviation from the norm = (Value of a particular patient / Reference value - 1) x 100.

Table 3. Cardiac hemodynamic indexes of patients according to ventriculography

Indexes (mm Hg)	Reference values	1 st group	2 nd group
LV SP	120	117.2 ± 6.3	131.6 ± 8.9*
LV IDP	0	1.1 ± 0.4	9.4 ± 1.6*
LV EDP	12	13.5 ± 1.8	26.4 ± 2.8*
RV SP	24	26.4 ± 3.7	66.1 ± 4.3*
RV IDP	0	0.9 ± 0.3	4.9 ± 1.3*
RV EDP	4	4.4 ± 0.6	14.6 ± 1.7*
PA SP	24	25.8 ± 3.3	65.8 ± 4.2*
PA DP	10	13.0 ± 1.5	33.3 ± 2.4*

Note: * – differences between groups are significant ($p < 0.05$).

LV SP – left ventricular systolic pressure; LV ISP – Left ventricular initial systolic pressure;
LV EDP – left ventricular end-diastolic pressure; RV SP – right ventricular systolic pressure;
RV IDP – right ventricular initial diastolic pressure; RV EDP – right ventricular end-diastolic pressure;
PA SP – pulmonary artery systolic pressure; PA DP – Pulmonary artery diastolic pressure

⁵⁹ Th. A. McDonagh, M. Metra, M. Adamo, R. S. Gardner, A. Baumbach et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by Task Force the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.

⁶⁰ Blunday B., Quintanilla R. B. S., Masood W. Ischemic Cardiomyopathy. 2020. StartPerl [Internet] Treasure Island (FL): StartPerls Publishing; 2022 Jan.

The digital material obtained in the course of the study in each specific sample was checked and confirmed for normal distribution of values and processed using variation statistics (parametric or nonparametric) methods with the help of Microsoft Excel.⁶¹

Results and discussion. Human heart failure is a highly complex multistep disorder in which a number of physiological systems participate.

Left ventricular remodeling in heart failure encompasses many molecular, cellular and interstitial changes and is manifested clinically as changes in size, shape, and function of the heart resulting from cardiac overload or injury. The clinical trials results have demonstrated that congestive heart failure is a natural consequence of the cardiovascular continuum and a multicomponent syndrome that includes hemodynamic and neuro-humoral components.

Structural change and dilatation of the cardiac chambers, decreased cardiomyocyte ability to stretch and move left ventricular walls, sodium and water retention, systemic vasoconstriction and cardiac remodeling, as well as neuro-humoral activation are all stages of a single process known as a vicious circle of CHF pathogenesis. However, cardiac remodeling is the key links of heart failure progression.

Our studies have revealed that patients with stable CAD and heart failure of the first grade and preserved LV ejection fraction and patients with ischemic cardiopathy and low LV ejection fraction have oppositely directed immune system reaction, both adequate and immune-pathological, the severity of which is determined by the form of the clinical course of a disease. Features of the state of immunologic responsiveness factors in patients with stable CAD and the first grade of heart failure and preserved LV ejection fraction and in patients with ischemic cardiopathy and low LV ejection fraction are shown in Tables 5, 6, 7.

Table 5. Number and pattern of lymphocyte subpopulations in the PB in patients with stable IHD and patients with ischemic cardiomyopathy

Index (absolute count, 10 ⁹)	Control group	Groups of studied patients	
		I	II
Lymphocytes	1.81 ± 0.01	1.95 ± 0.01	2.61 ± 0.01 v*
CD 3+ LYMPH	1.22 ± 0.01	1.41 ± 0.01	2.20 ± 0.01 v*
CD 4+ LYMPH	0.65 ± 0.01	0.72 ± 0.02	1.34 ± 0.01 v*
CD 8+ LYMPH	0.50 ± 0.02	0.66 ± 0.02	1.11 ± 0.01 v*
CD 16+ LYMPH	0.20 ± 0.01	0.23 ± 0.01	0.47 ± 0.01 v*
CD 19+ LYMPH	0.22 ± 0.01	0.23 ± 0.03	0.31 ± 0.02

Notes: v – index difference compared to healthy individuals is significant (p < 0.05);

** – differences between groups of studied patients are significant (p < 0.05).*

Lymphocytes are the only cells in the body, the development of which cannot be completed without intervention of external factors, antigens. The lymphocyte response to antigenic stimuli is the base of the adaptive immune response: antigen activation of the specific clones of lymphocytes and their differentiation into effector cells provide antigen elimination from the body.⁶²

By using flow cytofluorometry we determined the main lymphocyte populations and subpopulations in the PB of patients with stable IHD and I-II grade of heart failure and preserved LV ejection fraction and patients with ICM and low LV ejection fraction. According to the results shown in Table 5, in patients with stable IHD, neither a number of lymphocytes nor their pattern of subpopulations was significantly different from those of apparently healthy individuals. While patients with ICM, compared to both healthy individuals and patients from the 1st group, showed

⁶¹ Lapach S. N., Chubenko A. V., Babich P. N. (2000) Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyah s ispol'zovaniem Excel [Statistical methods in medical and biological researches with the use of Excel]. Kyiv: Morion.

⁶² Libby P., Nahrendorf M., Swirski F. K. Leukocytes link local and systemic inflammation in ischemic cardiovascular disease: an expanded cardiovascular continuum. J Am Coll Card. 2016; 67: 1091-103.

A. Blum. Role of Lymphocytes in Heart disease. Circulation.1998; 98: 1587-1590.

an increased amount of both total T-lymphocytes (CD3⁺LYMPH) and their individual subpopulations (CD4⁺ and CD8⁺ lymphocytes).

Data presented in Table 6 show that significant signs of autoimmunization (high levels of CIC, blood serum autoantibodies to vascular and myocardial tissues) were detected in all studied patients. However, autoimmune manifestations (CIC, AAB) were much more prominent in ICM, compared to patients with preserved LV EF.

Table 6. Number and pattern of lymphocyte subpopulations in the PB in patients with stable IHD and patients with ischemic cardiomyopathy

Index	Control group	Groups of studied patients	
		I st group	II nd group
CIC (AU)	31.0 ± 3.6	48.8 ± 5.2 v	61.7 ± 5.0 v
AAB to vascular tissues (RU)	1.07 ± 0.6	13.0 ± 1.1 v	14.2 ± 1.5 v
AAB to myocardial tissues (RU)	1.84 ± 0.64	15.1 ± 0.8 v	20.0 ± 1.4 v*

Notes: v – index difference compared to healthy individuals is significant (p < 0.05);

** – differences between groups of studied patients are significant (p < 0.05).*

The heart maintains cardiac tissue homeostasis like any other organ / tissue systems by engaging the innate and adaptive inflammatory responses. The primary purpose of this response is to resolve the source underlying disruption of homeostasis with the aim to restore cardiac function. However, given that co-morbidities like hypertension, dyslipidemia, diabetes are sustain cardiac stressors, in turn, ensues in prolonged inflammatory response leading to persistent low grade inflammation.

This low grade inflammation that occurrence in the absence of any identifiable infection and is termed para-inflammation. Occurrence of this low grade inflammation suggests that the heart is not able to restore homeostasis by resolving the initial inflammatory response.

The normal consequence of an adaptive immune response to foreign antigens in healthy individuals is the clearance of these foreign antigens from the body. Usually, clonal deletion by ubiquitous self-antigens and clonal inactivation by tissue-specific antigens presented in the absence of costimulatory signals induce self-tolerance, and there is no induction of immune response to self-antigens. However, a defect in this selection process results in an adaptive immune response to self-antigens and damage of self-tissue. This injury leads to constant supply of new autoantigens, which induces persistent immune response.

On one hand, it may be a result of tissue destruction, and on the other hand, it may be a cause of their further damage, as by interaction with the corresponding antigens and receptors of cells, AAB cause the development of hyper-reaction and may lead to late complications.

In addition, a high level of AAB to myocardial and vascular wall antigens indicates a significant degree of autoimmunization, which develops as a result of irreversible processes of lysis of cardiomyocyte cell structures caused by significant ischemia and damage of the vascular wall or destruction of atherosclerotic plaque. A significant increase of these parameters can be considered as markers of progression of coronary events and autoimmune process.

In normal situation response to the tissue injury to the diverse array of insults, the heart initiates tissue repair mechanisms by engaging the innate immune system. Consistent with the enlargement of innate immunity, significant increase in the repertoire of proinflammatory cytokines is observed following cardiac insult.⁶³ TNF- α is among the most common pro-inflammatory cytokines is observed following cardiac stress.⁶⁴

A key component in sustaining chronic inflammation is the infiltration of cardiac tissue by macrophages which forms the nucleating site for generation of pro-inflammatory cytokines.

⁶³ A. Blum. Role of Lymphocytes in Heart disease. Circulation.1998; 98: 1587-1590.

⁶⁴ Gullestad L., Ueland T., Vinge L. E., Finsen A. Aucrust P. Inflammatory cytokines in heart failure: mediators and markers. Cardiology 2012; 122: 23-35.

Thus, there is excessive production and release of these cytokines into circulation which in turn could have adverse effects on remote organs.⁶⁵

Furthermore, high level of pro-inflammatory cytokines like TNF α can impact cardiac function by mediating signals that underlies deleterious cardiac remodeling and negative inotropic effects.

So, in heart failure resolution of inflammatory response may not occur efficiently paving the way for a low grade inflammation that could transition into a sustained low-grade pathological pro-inflammatory response.

The immune system activation in patients from the 1st group is characterized by the development of immune inflammatory response, which is characterized by hypersecretion of inflammatory mediators: C-reactive protein and pro-inflammatory cytokines.

Thus, TNF- α is one of the main pro-inflammatory cytokines. Normally, it plays a fundamental physiological role by participating in immune regulation, but in some cases it can have a pathological effect by participating in the development and progression of inflammation, microvascular hypercoagulation, hemodynamic disorders and metabolic Factor specific membrane receptors that are expressed on many cells, particularly on cardiomyocytes and vascular endothelial cells. TNF- α interaction with receptors leads to activation of transcription factors (Nuclear Factor (NF)- κ B, AP-1) that are regulators of genes of a wide range of mediators. They include pro-inflammatory mediators, such as IL-1, IL-6, prostaglandins, etc.

Vascular endothelial growth factor (VEGF) is the main regulator of microvessel formation. However, VEGF is necessary not only for the formation of normal vessels, but also for their maturation and functioning. A long-term concentration decrease or VEGF blockade leads to deterioration of endothelial cell survivability, decrease of the number of terminal arterioles and capillaries in tissues. VEGF also has another function: the modulation of inflammation by activating chemotaxis and tissue infiltration with monocytes / macrophages and lymphocytes.⁶⁶

However, regarding other parameters of the immune-inflammatory reaction (TNF- α and VEGF) in patients with stable IHD and the first stage of heart failure and preserved LV ejection fraction and patients with ischemic cardiomyopathy with low LV ejection fraction, some peculiarities were observed.

Thus, in the 1st group, both of these factors significantly exceeded the corresponding values in apparently healthy individuals. In the 2nd group (patients with ICM), the blood serum TNF- α content was significantly lower than in the control group and in patients from the 1st group. At the same time, VEGF concentration significantly exceeded the corresponding values in the control group and in the group with IHD.

The low TNF- α level, but high VEGF in patients with ICM can be explained by the increased need of myocardium in revascularization on the background of hypoxia and ischemia. The obtained data coincide with the conclusions proved by experimental studies⁶⁷ that TNF- α has the opposite effect on angiogenesis depending on the concentration: low concentrations of TNF- α intensify it, while high concentrations suppress it.

A specific feature of inflammation and tissue destruction is an increased level of the classic protein of the acute phase, CRP. An increased concentration of CRP even within normal values (about 3 mg/L) is associated with an increased risk of acute coronary syndrome and indicative of subclinical inflammation of the vascular wall.

In all studied patients (Table 7), the blood serum concentration of CRP was significantly higher than the corresponding value in the control group. A significant percentage of patients from the 1st group, who have been diagnosed with increased CRP level, indicates that this acute

⁶⁵ Braunwald E., Shattuck lecture- cardiovascular medicine at the turn of the millennium: Triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997; 337: 1360-9.

⁶⁶ Gavrilenko T. I., Ryzhkova N. O., Parkhomenko O. M., Dovgan N. V. Physiological significance of vascular endothelial growth factor in patients with acute forms of coronary artery disease. 2019; 65: N. 5: 33-38.

⁶⁷ Bonow R. O., Castelvichio S., Panza J. A. (2015) Ischemic Left Ventricular Dysfunction: Severity of Remodeling, Myocardial Viability and Survival After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. Vol. 8, no 10, pp. 1121-1129.

phase protein is not only a marker of inflammation but also participates in the onset and progression of the disease, since CRP triggers the classic way of complement activation; activates macrophages, stimulates the production of tissue factor, free radicals; activates B- and T-lymphocytes and natural killers.

Table 7. Number and pattern of lymphocyte subpopulations in the PB in patients with stable CAD and patients with ischemic cardiomyopathy

Index	Control group	Groups of studied patients	
		I st group	II nd group
CRP (mg/L)	1.2 ± 0.6	6.4 ± 0.8 v	9.6 ± 1.1 v*
TNF-α (ng/L)	45.1 ± 1.2	66.2 ± 1.5 v	9.8 ± 1.6 v*
VEGF (ng/L)	174.4 ± 14.2	349.9 ± 36.3 v	844.3 ± 173.9 v*

Notes: v – index difference compared to healthy individuals is significant (p < 0.05);

** – differences between groups of studied patients are significant (p < 0.05).*

CRP-C – reactive protein; TNF-α – tumor necrosis factor-α; VEGF – vascular endothelial growth factor

To establish the interdependence between the parameters of left ventricular remodeling and the factors that characterize immune inflammation and autoimmunization, a correlation analysis was performed.

We detected a negative correlation of $r = -0.4$ between the concentration of TNF-α and LVEDV. We also found a significant positive correlation between the level of VEGF and EDD ($r = +0.5$), ESD ($r = +0.6$), EDV ($r = +0.8$) and ESV ($r = +0.8$). At the same time, the concentration of VEGF negatively correlated with the ejection fraction index ($r = -0.6$).

Thus, it was determined that all patients with ICM, when compared to both healthy individuals and patients with preserved LV ejection fraction, showed active autoimmune (high level of CIC, AAB to myocardial and vascular tissues) and immune inflammatory responses (significantly increased level of VEGF and CRP). The obtained data show that factors that participate in immune pathological reactions can influence the progression of heart failure in IHD. The conducted correlation analysis detected a significant negative correlation relationship ($r = -0.6$) between the ejection fraction index and VEGF level. High levels of vascular endothelial growth factor, autoantibodies to myocardial tissues and CRP should be considered as predictors of predisposition to the development and progression of heart failure in patients with CAD.

Conclusions.

1. Immune pathological reactions are detected both in patients with IHD and preserved EF, and in patients with ICM. However, in case of ICM, autoimmune manifestations (CIC, AAB) and immune inflammation (CRP, VEGF) were significantly more active than in patients with preserved EF.

2. Elevated inflammatory markers (CRP, VEGF) constitute important risk factors for CHF development and progression in ICM patients.

3. Patients with ICM showed an immunosuppressive reaction, which manifested as a significant decrease of the level of TNF-α, which was in an inverse relationship with EDV, one of the main indicators of LV remodeling.

4. Our finding demonstrates that association of very high levels of VEGF and very low levels of TNF-α in advanced heart failure constitute the pathological angiogenesis and adversely affect LV contractility and may be the marker of maladaptive LV remodeling in ICM patients.

5. The development of myocardial remodeling and heart failure in patients with ICM is associated with a very high level of vascular endothelial growth factor (+500%), while in patients with CAD and preserved EF, the VEGF level was moderately increased (+58%).

6. Increased VEGF expression is an unfavorable prognostic factor of the progression of heart failure in IHD and contributes to the development of maladaptive left ventricular remodeling in this category of patients, which is confirmed by determined correlation relationships (a direct correlation between the VEGF level and LV remodeling indexes, as well as an inverse correlation with EF in patients with ICM).

References:

1. BESSE S., NADAUD S., BALSE E., PAVOINE C. Early Protective Role of inflammation in Cardiac Remodelling and Heart Failure: Focus on TNF α and Resident Macrophages. *Cells*. 2022, 11, 1249. <https://doi.org/10.3390/cells11071249>.
2. BLUM A. Role of Lymphocytes in Heart disease. *Circulation*. 1998; 98: 1587-1590.
3. BLUNDARY B., QUINTANILLA R. B. S., MASOOD W. Ischemic Cardiomyopathy. 2020. StartPerl [Internet] Treasure Island (FL): StartPerls Publishing; 2022 Jan. PMID: 30725986 Bookshelf ID: NBK537301.
4. BONOW R. O., CASTELVECCHIO S., PANZA J. A. (2015) Ischemic Left Ventricular Dysfunction: Severity of Remodeling, Myocardial Viability and Survival After Surgical Revascularization. *JACC Cardiovasc Imaging*. Vol. 8, no 10, pp. 1121-1129. doi:10.1016/j.jcmg.2015.03.013.
5. BRAILE M., MARCELLA S., CRIOSTINZIANO L., GALDIERO M. R. et al. VEGF-A in Cardiomyocytes and Yeart Diseases. *Int. Journal of Molecular sciences*. 2020; 21: 5294; doi:10.3390/ijms21155294.
6. BRAUNWALD E., Shattuck lecture- cardiovascular medicine at the turn of the millennium: Triumphs, concerns, and opportunities. *N Engl J Med* 1997; 337: 1360-9. [PubMed: 20694832].
7. BURCHFIELD J. S., XIE M. HILL J. A. Pathological Ventricular Remodeling Mechanisms: Part 1 of 2. *Circulation*. 2013; 128: 388-400.
8. DAGENAIS G. R., LEONG D. P., RANGARAJAN S., et al. Variations in common diseases, hospital admissions and deaths in middle-aged adults in 21 countries from five continents (PURE): a prospective cogort study. *Lancett*. 2020; 395:785-94.
9. DICK S. A., EPELMAN S. Chronic heart failure and inflammation: What do we really know? *Circ Res*. 2016; 119: 159-76.
10. FIHN S. D., DLANKENSHIP J. C., ALEXANDER K. P., BITTL J. A. et al. ACC/AYA/AATS/ PCNA/SCAI/STS Focused Updateof the Guideline for the Diagnosis and Management of Patients With Stable Ischemic Heart Disease. *Circulation*.2014;130:1749-1767.
11. FRANGOIANNIS HANNA A., N. G. Inflammatory Cytokines and Chemokines as a Thera;peutic Targets in Heart Failure. *Cardiovascular drugsther*. 2020, 34, 849-863 [CrossRef].
12. GAVRILENKO T. I., RYZHKOVA N. O., PARKHOMENKO O. M., DOVGAN N. V. Physiological significance of vascular endothelial growth factor in patients with acute forms of coronary artery disease. ISSN 0201-8489 *Фізіол. журн.*, 2019; 65: N. 5: 33-38.
13. GREENBERG B. Angiotensin Receptor-Nepriylsin Inhibition (ARNI) in Heart Failure. *International Journal in Heart Failure*. 2020; 2 (2): 73-90.
14. GULLESTAD L., UELAND T., VINGE L. E., FINSSEN A. AUCRUST P. Inflammatory cytokines in heart failure: mediators and markers. *Cardiology* 2012; 122: 23-35 [PubMed 22699305].
15. HEIDERIICH P. A., BOZKURT B., AGUILAR D., ALEN L. A. et al. 2022 AHA/ACC/HFSA Guideline for the manegement of Heart Failure: A Report of the American College of Cardiology / American Heart Association Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022; 145: e895-e10321.
16. High-sensitivity C-reactive protein in chronic heart failure: patient characteristics, phenotypes and mode of death. P. Pellicory, J, Zhang, J. Cuthbert, A. Urbinati et al. *Cardiovascular Research*. 2020; 116: 91-100.
17. HORTON R. Offline: Chronic diseases – the social justice issue of our time. *Lancet* 2015; 386-2378.
18. KETELHUTH D. F. J., LUTGENS E., BACK M., et al., Immunomethabolism and atherosclerosis: perspectives and clinical significance: a position paper from the Working

- group on Atherosclerosis and Vascular Biology of the European Society of Cardiology. *Cardiovasc Res.* 2019; 15: 1385-92.
19. KHOT U. N., KHOT M. B., BAJAZER C. T., et al. Prevalence of conventional risk factors in patients with coronary heart disease. *JAMA: the journal of the American Medical Association.* 2003; 290: 898-904.
 20. KNUUTI J., WIJS W., SARASTE A., CAPODANNO D., BARBATO E., FUNCK-BRENTANO C. et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes. *European Heart Journal.* 2020; 3 (14): 404-477.
 21. LAPACH S. N., CHUBENKO A. V., BABICH P. N. (2000) *Statisticheskie metody v mediko-biologicheskikh issledovaniyah s ispol'zovaniem Excel* [Statistical methods in medical and biological researches with the use of Excel]. Kyiv: Morion (in Russian).
 22. LAWLER P. R., BHATT D. L., GODOY L. C., et al. Targeting cardiovascular inflammation: next steps in clinical translation. *Eur Heart J.* 2021; 42: 113-31.
 23. LEVINE B., KALMAN J., MAYER L., FILLIT H. M., PARKER M. Elevated Circulating Levels of Tumor Necrosis Factor in Severe Chronic Heart Failure. *N. Engl. J. Med.* 1990. 323. 236-241. [CrossRef].
 24. LI Y., ZHONG X., CHENG G., et al. Hs-CRP and all cause, cardiovascular, and cancer mortality risk: a meta-analysis. *Atherosclerosis.* 2017; 259: 75-82.
 25. LIBBY P. Inflammation in atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2012; 32: 2045-51.
 26. LIBBY P., NAHRENDORF M., SWIRSKI F. K. Leukocytes link local and systemic inflammation in ischemic cardiovascular disease: an expanded cardiovascular continuum. *J Am Coll Card.* 2016; 67: 1091-103.
 27. MANN D. L. Innate Immunity and Failing Heart: The Cytokine Hypothesis Revisited. *Circ.Res.* 2015. 116. 1254-1268.
 28. MATSUZAVA YA., LERMAN A. Endothelial dysfunction and coronary artery disease: assessment, prognosis, treatment *Coronary artery disease.* 2014 December; 25 (8): 713-724, doi:10.1-97/MCA. 0000000000000178.
 29. MCDONAGH TH. A., METRA M., ADAMO M., GARDNER R. S., BAUMBACH A. et al. 2021 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: Developed by Task Force the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure of the European Society of Cardiology (ESC) with the special contribution of the Heart Failure Association (HFA) of the ESC.
 30. MESQUITA E., DEMARCHI A., BITENCOURT D. (2016) Cardiovascular Continuum 25 years – The Evolution of an Etiopathophysiology Model. *International Journal of Cardiovascular Sciences.* Vol. 29, no 1, pp. 56-64. doi: 10.5935/2359-4802.20160002.
 31. RAMJI D. P., DAVIES TH. S. Cytokines in atherosclerosis: Key players in all stages of disease and promising therapeutic targets. 2015. *Cytokine & Growth Factor Reviews.* Vol. 26, pp. 673-685. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cytogfr.2015.04.003>.
 32. RASPUTNIAK O. V., GAVRILENKO N. I., RUDENKO K. V. et al. Immunopathological reactions, endothelial dysfunction and pathological angiogenesis as independent mechanism of maladaptive left ventricular remodeling in ischemic and nonischemic heart failure patients. *Запорожский медицинский журнал.* 2022. 2 (125); 175-183.
 33. RENIANI M. K., FLAMMER A. J. JAMA A., LERMAN L. O., LERMAN A. Novel functional risk Factors for the prediction of cardiovascular events in vulnerable patients following acute coronary syndrome. *Circulation Journal.* 2012; 76: 778-783 [PubMed:22451445].
 34. RUDENKO A., GAVRILENKO T., RASPUTNIAK O. et al. Influence of immunopathological reactions on myocardial remodeling and development of systolic dysfunction of the heart in patients with ischemic cardiomyopathy. *Laboratory diagnostics. Eastern Europe.* 2017; 6 (3): 418-428.

35. SANCHIS-GOMOR T., PERES-QUILIS C., LEISCHIK R., LUCIA A. *Annals of Translational Medicine*. Ann. Transl. Med. 2016; 4 (13): 256-68.
36. SAVARESE G., LUND L. H. Global Public Health Burden of Heart Failure. *Cardiac Failure Review*. 2017; 3 (1): 7-11.
37. SCHUMACHER S., PRASAD S. V. N. Tumor Necrosis Factor- α In Heart Failure: An updated review. *Curr Cardiol Rep.*; 2018 (11): 117. doi:10.1007/s11886-018-1067-7.
38. TIMMIS A., TOWNSEND N., GALE C. P., et al. European Society of Cardiology: Cardiovascular Disease Statistics 2010. *Eur. Heart J.* 2020; 41: 12-85.
39. TORRE-AMIONE G., KAPADIA S., BENEDICT C., ORAL H., YOUNG L. B., MANN D. L. Proinflammatory Cytokine levels in Patients with depressed Left Ventricular Ejection Fraction: A Report from the Studies of Left Ventricular Dysfunction (SOLVD). *J. Am. Coll. Cardiol.* 1996. 27. 1201-1206. [CrossRef].
40. TOUSOULIS D., OIKONOMOU E., ECONOMOU E. (2016) Inflammatory cytokines in atherosclerosis: current therapeutic approaches. *European Heart Journal*. Vol. 37, pp. 1723-1735. doi:10.1093/eurheartj/ehv759.
41. VAN LINTHOUT S., TSCHOPE CARSTEN. Inflammation-Cause or Consequence of Heart Failure or both? *Curr Heart Fail Rep.* 2017; 14: 251-265.
42. VIVELA R., FONTES-CARVALHO E. Inflammation and ischemic heart disease: The next therapeutic target? *Revista Portuguesa de Cardiologia*, 2021; 40: 785-796.
43. WANG T., NIAN J., HAN S., JIN Y. Correlation between circulating vascular endothelial growth factor levels and coronary artery disease and its influence on the establishment of coronary collateral circulation: a systematic review and meta-analysis. 2021. *Journal of Xiangya Medicine*; <http://dx.doi.org/10.21037/jxym-21-3>.
44. WEI-HSIAN YIN. ARNI: A New Paradigm for the Treatment of Heart Failure in Taiwan? *Acta Cardiol Sin.* 2016; 32: 397-399.
45. ZABADI S. H., LARSON D. F., WATSON R. R. Immune dysregulation: potential mediator of metabolic syndrome induced cardiac remodeling. In: Watson R. R., Larson D. F. ed. *Immune Dysfunction and Immunotherapy in Heart Disease*. USA, Massachusetts: Blackwell Publishing, Inc., 2007: 34-38.
46. ZUCHI C., TRITTO I., AMBROSSIO G. Role of endothelial dysfunction in heart failure // *Heart Failure Reviews* 25, 21-30 (2020).

MODERN VIEWS ON THE USE OF PHYSICAL THERAPY IN MILITARY SERVANTS 30-40 YEARS OLD WITH FIBROMYALGIA IN THE SANATORIUM STAGE

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЗАСТОСУВАННЯ ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ 30-40 РОКІВ З ФІБРОМІАЛГІЯМИ НА САНАТОРНОМУ ЕТАПІ

Вступ. Внаслідок повномасштабної війни спостерігається різке збільшення кількості випадків діагностування у військовослужбовців фіброміалгій, як можливий наслідок перенесеної бойової психічної травми. Більшість військовослужбовців потребують реабілітації після повернення в пункт постійної дислокації або після повернення до цивільного життя. Фіброміалгія (ФМ) є однією з причин хронічного больового синдрому.

Згідно результатів систематичного огляду та метааналізу, в якому оцінювалася поширеність ФМ у світі, цей показник становив приблизно 3,98% серед жінок та від 2,4 до 4,8% у чоловіків.⁶⁸ Помилково ця патологія сприймається як захворювання, яке характеризується широкою розповсюдженістю серед жінок. Проте, результати досліджень Heidari, Afshari, & Moosazadeh свідчать про те, що поширеність ФМ однакова серед чоловіків і жінок, однак у чоловіків набагато рідше встановлюють цей діагноз.⁶⁹

Етіологія і патогенез ФМ до кінця не вивчені, вважається, що вона виникає в результаті взаємодії генетичних, психосоціальних факторів і впливу зовнішньої середовища. В основі патогенезу лежить центральна сенсibiliзація, пов'язана з інгібіцією гальмуючих хворобливих шляхів і зміною рівня ряду нейромедіаторів.

Синдром фіброміалгії (ФМ) – це хронічний больовий синдром, який визначається поширеним болем протягом більше 3 місяців і наявністю ≥ 11 із 18 чутливих точок. Крім того, більшість хворих на ФМ скаржаться на порушення сну, емоційний стрес, виражену втомлюваність. ФМ являє собою крайній кінець спектру опорно-рухового апаратного болю в загальній популяції та є хронічним захворюванням. Як і багато інших клінічних синдромів, ФМ не має жодної специфічної ознаки, а являє собою симптомокомплекс результатів, про які повідомляють самі або виявляють.

Завдання дослідження. Проаналізувати стан дослідження проблеми щодо терапії військовослужбовців 30-40 років з фіброміалгіями на санаторному етапі. Виявити найбільш ефективні засоби фізичної терапії для осіб вказаного контингенту.

Методи дослідження: теоретичний аналіз і узагальнення літературних джерел.

Результати дослідження.

Поширеність, клінічні прояви та аспекти діагностики фіброміалгій. Термін «фіброміалгія» походить від лат. Fibro (сухожилля та зв'язки), грец. Myo (м'язи) та algos (біль).⁷⁰ Синдром фіброміалгії концептуалізується як хронічний розлад, що характеризується поширеним і постійним незапальним опорно-руховим болем. Супутні симптоми зазвичай включають втому, безсоння, ранкову скутість, депресію, тривогу та когнітивні проблеми (забудькуватість, труднощі концентрації, розумова сповільненість, проблеми з пам'яттю та увагою тощо).⁷¹ Більше того, більшість пацієнтів із ФМС зазвичай демонструють переважно

⁶⁸ Fukuda K., Straus S. E., Hickie I., et al: The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. international chronic fatigue syndrome study group. Ann Intern Med 1994; 121: 953-959, p. 1527-1539.

⁶⁹ Wolfe F., Smythe H. A., Yunus M. B., et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. Arthritis Rheum 1990; 33: 160-172, p 952-960.

⁷⁰ Jason L. A., Corradi K., Torres-Harding S., et al: Chronic fatigue syndrome: the need for subtypes. Neuropsychol Rev 2005; 15: 29-58.

⁷¹ Van der Werf S. P., Prins J. B., Vercoulen J. H., et al: Identifying physical activity patterns in chronic fatigue syndrome using actigraphic assessment. J Psychosom Res 2000; 49: 373-379.

Hooper M.: Myalgic encephalomyelitis: a review with emphasis on key findings in biomedical research. J Clin Pathol 2007; 60: 466-471.

негативні афекти, включаючи нейротизм, алекситимію та катастрофізм⁷² і погіршення якості життя, пов'язаної зі здоров'ям.⁷³ Вважається, що захворювання, яке зараз називається фіброміалгія, вперше почали визнавати та вивчати в 16 столітті. Перший опис захворювання надав Гійом де Байо в 1642 році, який в використав термін «м'язовий ревматизм».⁷⁴ Термін «фіброзит» був введений W. R. Gowers у контексті «м'язовий ревматизм».⁷⁵ Термін «фіброзит» був введений W. R. Gowers у 1904 році.⁷⁶

Згодом W. Graham (1953) використав термін «фіброзит» для позначення больового синдрому за відсутності будь-якого специфічного органічного захворювання.⁷⁷ Термін фіброз, коли йому приписують це значення, можна вважати синонімом FMS, як ми його розуміємо сьогодні. Е. Ф. Траут (1968) концептуалізував «м'язовий фіброз» або «позасуглобовий ревматизм» як синдром, що складається з генералізованого болю, втоми, розладів сну та болю при пальпації в тригерних зонах, які включають м'які тканини шиї, плеча, ліктя, зап'ястного каналу, долоні (Дюпюїтрена контрактура) і попереку.⁷⁸

У 1976 році П. К. Хенч ввів термін фіброміалгія (від латинського слова «fibro», що означає фіброзна тканина, і грецьких слів «тію» (м'яз) і «algia» (біль)) як форму несуглобового ревматизму.⁷⁹ Концепція FMS була широко критикована, вважаючись циклічною концепцією,⁸⁰ медичним розладом або соціально сконструйованою концепцією. Ці перші критичні зауваження позначають початок дискусії про природу та легітимність ФМС як надійного та дійсного медичного розладу.

Сучасна концепція фіброміалгії була створена Smythe і Moldofsky в середині 70-х років. Вони запровадили новий термін "фіброміалгія".

У 1977 році Х. А. Сміт і Х. Молдофські продовжили роботу П. К. Хенч і запропонували перший захід для оцінки FMS у своїй роботі під назвою «Два внески до розуміння синдрому фіброзиту».⁸¹ Вони описали хворобу та запропонували діагностичні критерії, засновані на тому, що вони вважали її ключовими ознаками: поганий сон і чутливість до болю. Однак ці критерії 1977 року мали кілька обмежень. Незважаючи на те, що для постановки діагнозу необхідний поганий сон, втома та поширений біль, визначення чи методи оцінки цих станів не рекомендовані. Навпаки, критерій підрахунку чутливих точок був чітко визначений, тобто вимога, щоб 12 з 14 анатомічних місць були позитивними щодо чутливості.

У хворих на фіброміалгію відзначається дифузна гіпералгезія та аллодинія, що свідчить про те, що у хворих має місце порушення процесів сприйняття, яке не обмежується областю тіла, з якої надходить больовий сигнал.

У літературі він вперше з'явився 1981 р., після опублікування запропонованих М. Юнусом діагностичних критеріїв захворювання. До цього використовувалося безліч

⁷² Сергієнко Р. О. Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча / Р. О. Сергієнко, С. С. Страфун, О. С. Страфун // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – № 3. 2011. – С. 5-10.

Страфун С. С. Артроскопія плеча: сьогодення, проблеми і перспективи / С. С. Страфун, Р. О. Сергієнко // Медична газета «Здоров'я України» – Тематичний номер. Лютий 2013. – С. 42-44..

⁷³ Yunus M. B.: Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 339-356.

⁷⁴ Reeder J. D., Andelman S. The rotator cuff tear: MR evaluation // *Magn.Reson.Imaging.* – 1987. – Vol. 5, № 5. – P. 331-338.

⁷⁵ Van der Werf S. P., Prins J. B., Vercoulen J. H., et al: Identifying physical activity patterns in chronic fatigue syndrome using actigraphic assessment. *J Psychosom Res* 2000; 49: 373-379.

⁷⁶ Hooper M.: Myalgic encephalomyelitis: a review with emphasis on key findings in biomedical research. *J Clin Pathol* 2007; 60: 466-471.

⁷⁷ Маркс В. О. Плечевой пояс и плечевой сустав // Ортопедическая диагностика: – Минск: Наука и техника, 1978. – С. 287-317.

⁷⁸ Bloom R. A. The active abduction view: a new manœuvre in the diagnosis of rotator cuff tears // *Skeletal Radiol.* – 1991. – Vol. 20, № 4. – P. 255-258.

⁷⁹ Wolfgang G. L. Rupture of the musculotendinous cuff of the shoulder // *Clin.Orthop.* – 1978. – № 134. – P. 230-243.

⁸⁰ Ярошевська В. М. Безпека життєдіяльності: Підручник. – К.: ВД "Професіонал", 2004. – 560 с.

Ярошевська В. М. та ін. Словник термінів і понять з безпеки життєдіяльності. – К.: НМЦ, 2004. – 255 с.

⁸¹ Malouff J. M., Thorsteinsson E. B., Rooke S. E., et al: Efficacy of cognitive behavioral therapy for chronic fatigue syndrome: a metaanalysis. *Clin Psychol Rev* 2008; 28: 736-745.

термінів: фіброміозит, нейроостеофіброз, тендо-міопатія, ревматизм м'яких тканин. Всі вони наголошували на ролі запальних змін у м'язах як причину больових відчуттів.

Наступним етапом дослідження фіброміалгії стала розробка діагностичних критеріїв фіброміалгії Американської Колегії Ревматології (АКР), які були опубліковані в 1990 році. Багато лікарів-клініцистів застосовують ці критерії у своїй повсякденній практиці. Однак фіброміалгію необхідно розглядати як захворювання з мультисимптомною патологією з великою кількістю клінічних проявів.⁸²

У процесі еволюції поглядів на природу захворювання (коли було встановлено відсутність запальних змін у м'язовій тканині) відбулося «витіснення» ФМ за межі суто ревматологічної патології. В даний час ФМ є міждисциплінарною проблемою та вивчається у рамках різних медичних спеціальностей: ревматології, неврології, ендокринології, психіатрії.

Її поширеність у загальній популяції становить 1-5%,⁸³ у середньому близько 2%,⁸⁴ збільшується з віком, досягаючи піку приблизно до сьомого десятиліття життя. У будь-якому віці у жінок ФМ зустрічається у кілька разів частіше, ніж у чоловіків.

Однією з причин хронічного больового синдрому є фіброміалгія (ФМ).

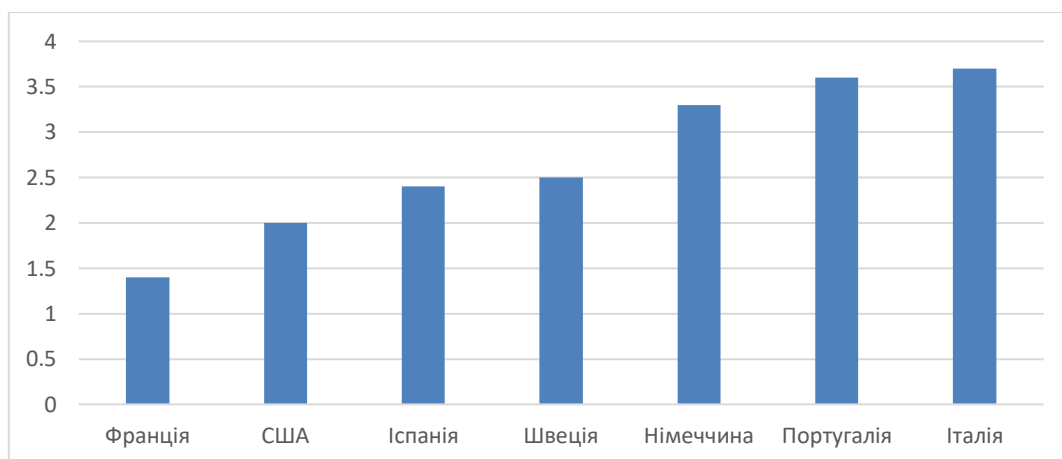


Рис. 1. Поширеність синдрому фіброміалгії (СФМ) (%)

Джерело: складено на основі⁸⁵

Поширеність FMS оцінюється в 2%-4% у загальній популяції, частіше у жінок, ніж у чоловіків.⁸⁶ Наприклад, поширеність в Іспанії становить близько 2,4% у загальній популяції.⁸⁷ Згідно з дослідженням EPISER 2020 року (поширеність ревматичних захворювань серед дорослого населення в Іспанії), проведеним Іспанським товариством ревматології та опублікованим у 2019 році, поширеність ФМС в Іспанії становить близько 2,45%.⁸⁸ Ми вважаємо, що поширеність різна в різних країнах, оскільки способи її

⁸² Edmonds M, McGuire H, Price J: Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2004; 3: CD003200.

Busch A. J., Barber K. A., Overend T. J., et al: Exercise for treating fibromyalgia syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2007; 4: CD003786.

⁸³ <http://meagenda.wordpress.com/2007/09/07/nice-cfs-me-guideline-statement-by-the-me-association-07-Sept-2007>.

⁸⁴ Андрійчук О. Я. Ізометричні вправи у фізичній реабілітації гонартрозу / О. Я. Андрійчук // Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві. – 2011. – № 2 (14). – С. 75-79.

⁸⁵ Мухін В. М. Фізична реабілітація: підручник / В. М. Мухін. – 3-є вид., переробл. та доповн. – К.: Олімп. л-ра. 2009. – 488 с.

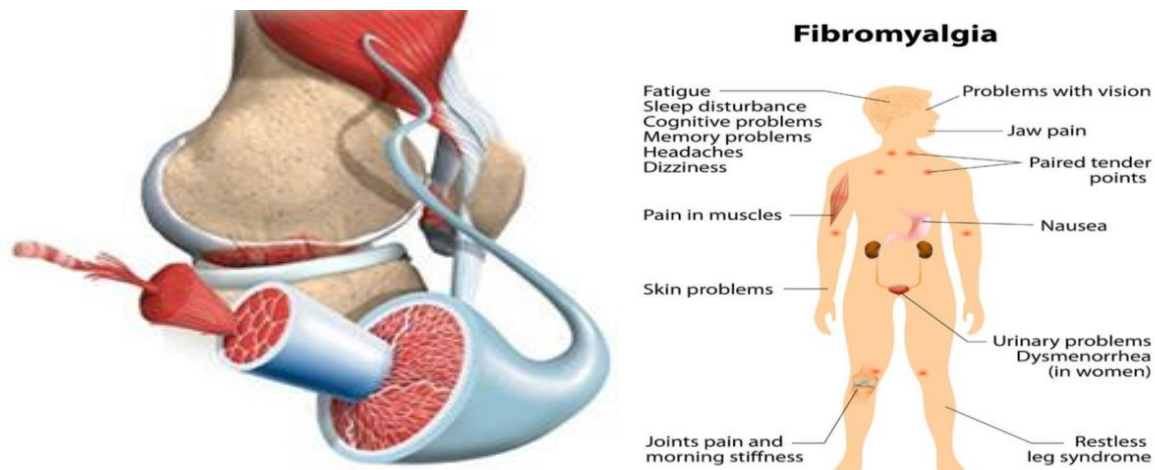
⁸⁶ Chukhraiev N., Butskaya L. et al. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

⁸⁷ Жигиль В. М. Физическая реабилитация при остеоартрозе / В. М. Жигиль, М. Г. Чапала, Л. В. Жигиль, Т. В. Сахно // Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту. – 2006. – № 5. – С. 29-33.

⁸⁸ Мосаб С. Х. Амуді. Комплексна фізична реабілітація хворих після хірургічного лікування остеоартрозу колінного суглоба: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. наук з фіз. вих. і спорту: спец. 24.00.03 / Мосаб С. Х. Амуді. – Львів, 2010. – 19 с.

вимірювання різні, включені вікові групи також різні, а також існують відмінності в соціокультурних переконаннях і нормах.

На відміну від артриту, фіброміалгія безпосередньо не викликає біль чи набрякання суглобів. Фіброміалгія викликає біль у м'яких тканинах, розташованих навколо суглобів та органів у всьому тілі. Оскільки фіброміалгія не виробляє ознак, які є зовні значущими, цей стан іноді називають невидимою нездатністю.



Проценко Г. О. зазначає, що патіологія і патогенез ФМ досі остаточно не зрозумілі. Постановка даного діагнозу зустрічає труднощі серед медичних працівників, що часто займає понад 2 роки з проведенням різних обстежень та консультацій у різних фахівців.⁸⁹ Така медична невизначеність стає для пацієнта додатковим джерелом стресу, розчарування та незадоволеності медичним обслуговуванням. З іншого боку, остаточний діагноз дає пацієнтові впевненість, робить його хворобу соціально-прийнятною, відкриває можливості адекватної терапії та реабілітації та дозволяє краще впоратися з хворобою.

ФМ визначається як хронічний генералізований біль тривалістю більше 3 міс, що зберігається у відсутності будь-яких очевидних органічних уражень. ФМ зазвичай супроводжується додатковими симптомами: скутістю при рухах у суглобах, патологічною стомлюваністю, порушенням сну, когнітивною дисфункцією та депресією. Етіопатогенез ФМ залишається загадкою.

Вважається, що ФМ виникає в результаті взаємодії ряду факторів:⁹⁰

- психосоціальних впливів з концепцією формування особистості більш менш стійкою по відношенню до несприятливих життєвих подій (наприклад, в ролі негативного фактора було показано наявність домашнього насильства); стійкість є позитивним фактором, що робить людину менш уразливою для формування хронічного болю;

- генетичної схильності, тобто, певні поліморфізми в генах, що беруть участь у серотонінергічних, дофамінергічних, катехоламінергічних, та нейропластичних шляхах, генах іонних каналів та адренергічних рецепторів, залучені у формування ФМ та її тяжкість;⁹¹ наприклад, показано, що зменшення сили м'язів ніг та підвищений ризик розвитку ФМ у жінок пов'язані з поліморфізмом гена рецептора серотоніну 5HT_{2A}, алелю G;⁹²

⁸⁹ Проценко Г. О. Оцінка стану хрящової і кісткової тканини у хворих на остеоартроз та обґрунтування диференційованих програм фармакотерапії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.12 / Г. О. Проценко. – Київ, 2010. – 38 с.

⁹⁰ Edmonds M., McGuire H., Price J.: Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. Cochrane Database Syst Rev 2004; 3: CD003200.

⁹¹ Драгоманова О. О. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт): зб. наук. пр. – К.: Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова, 2013. – Вип. 9 (36), с. 22-24.

⁹² Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

• впливів довкілля; травми, інфекції, операції впливають на імунітет, який бере участь у патогенезі ФМ, формуючи аутоімунні та нейрозапальні реакції; інший приклад – впливу на рівні осі мозок-кишківник з порушенням мікробіома та подальшою зміною метаболізму нейромедіаторів; є дані про роль окисного стресу, порушень нейроендокринної регуляції.

Сучасних вітчизняних дослідників терапії осіб, що страждають на фіброміалгію, особливо військовослужбовців та таких, що працюють в умовах надвисоких психофізичних навантажень є L. V. Butska et al.⁹³

Л. В. Буцька із співавторами, зазначає, що провідна гіпотеза патогенезу ФМ фокусується на централізованому посиленні болю. Центральна сенситизація пов'язана з інгібіцією больових шляхів, що гальмують, і зміною рівнів нейромедіаторів, що призводить до аномальної обробки сенсорних сигналів в центральній нервовій системі, і, в кінцевому підсумку обумовлює зниження порога болю і посилення відчуття нормальних сигналів, таким чином формується хронічний біль.⁹⁴

Показано, що запальним процесам і болю може сприяти вивільнення таламічними опасистими клітинами нейросенсибілізуючих молекул (гістаміну, інтерлейкіну (ІЛ)-1 β та ІЛ-6, фактору некрозу пухлини, кальцитонін-ген-зв'язуючого пептиду), які прямо або опосередковано стимулюють. Так, при біопсії шкіри пацієнтів з ФМ виявлено підвищену кількість опасистих клітин та збільшення нейрональної продукції кортикотропінрилізинг гормону та речовини Р, які активують ці опасисті клітини для вивільнення нейросенсибілізуючих прозапальних речовин, тим самим посилюючи запалення. Крім того, показано, що тяжкість симптомів ФМ залежить від наявності та виразності патології дрібних нервових волокон.⁹⁵

Як наголошують L. Butska et al, 2/3 пацієнтів з ФМ показано зменшення щільності внутрішньоепідермальних нервових волокон, пов'язане з сильнішим болем та парестезіями. Також показано зменшення довжини та щільності волокон рогівкового нерву.⁹⁶

⁹³ Butska Lidia, Veronika Shkrabiuk, Myroslava Kulesha-Liubinet. 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. p. 535-549. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches / Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Буцька Л. В., 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.

Butska Lidia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11. p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Чухраєв М. В., Медков І. В., Буцька Л. В., Глоба О. П., Забулонов Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67.

Буцька Л. В., Абдулаєв Ф. Р., Уніченко А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 63-65.

Буцька Л. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Конференція «Освіта і наука – 2022» 36. наукових праць. – К: НПУ імені М. П. Драгоманова, 2022. – С. 1194-1198.

Буцька Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 55-57.

⁹⁴ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 208 с.

⁹⁵ Там само.

⁹⁶ Butska Lidia, Veronika Shkrabiuk, Myroslava Kulesha-Liubinet. 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. p. 535-549. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches / Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Буцька Л. В., 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.

Генералізований біль та його анатомічне розташування є визначальною ознакою захворювання. Біль характеризується підвищеною чутливістю до тиску та легких дотиків, аллодинію (сприйманий біль по відношенню до нешкідливих подразників) та гіпералгезії (непропорційний біль хворобливим подразникам). Стомлюваність, яка сягає 70% у деяких пацієнтів, є неспецифічним симптомом. Коморбідна депресія є дуже поширеною серед пацієнтів з фіброміалгією, при цьому поширеність протягом життя становить 62-86%.⁹⁷ Серйозні порушення сну дуже поширені, спостерігаються у 90% пацієнтів, та його ступінь корелює з вираженістю болю. Таким чином, фіброміалгія не є окремим симптомом, а існує в континуумі з безліччю типів симптомів.⁹⁸

Психологічні порушення практично облігатні для ФМ. Типовими є скарги на пригнічений настрій, звуження кола інтересів, втрату почуття задоволення (ангедонію). Однак клінічно очевидний варіант депресивних розладів буває не у всіх пацієнтів, депресія частіше ховається під маскою різноманітних клінічних проявів (соматизована депресія). Крім описаних обов'язкових симптомів, ФМ характерний і цілий комплекс психовегетативних і психосоматичних проявів. З боку шлунково-кишкового тракту частими є скарги на здуття та біль у животі.

Христова Т. Є., зазначає – розлади сечостатевої системи представлені дизуричними розладами; іноді зустрічаються інтерстиціальний цистит, болючі менструальні цикли, вульводинії. Неврологічні скарги різноманітні та можуть змінюватися. Можливі труднощі концентрації, втрата орієнтації, запаморочення та атаксія, деяке порушення зорового

Butska Lidiia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11. p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Чухраєв М. В., Медков І. В., Буцька Л. В., Глоба О. П., Забулонов Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67.

Буцька Л. В., Абдулаєв Ф. Р., Уніченко А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 63-65.

Буцька Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 55-57.

⁹⁷ Семенів І. П. Комплексне лікування хворих з ранніми стадіями гонартрозу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 / І. П. Семенів. – Київ, 2005, с. 11.

⁹⁸ Butska Lidiia, Veronika Shkrabiuk, Myroslava Kulesha-Liubinets. 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. p. 535-549. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches / Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Буцька Л. В., 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.

Butska Lidiia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11. p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Чухраєв М. В., Медков І. В., Буцька Л. В., Глоба О. П., Забулонов Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67.

Буцька Л. В., Абдулаєв Ф. Р., Уніченко А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 63-65.

Буцька Л. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Конференція «Освіта і наука – 2022» 36. наукових праць. – К: НПУ імені М. П. Драгоманова, 2022. – С. 1194-1198.

Буцька Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 55-57.

сприйняття.⁹⁹ Американські пацієнти називають ці ознаки "фіброміалгійним туманом". Може розвиватися неврологічний розлад, відомий як «синдром неспокійних ніг» (restless legs syndrome), при якому пацієнт має непереборне бажання змінити положення ніг,¹⁰⁰ особливо коли він лежить, – цей синдром зустрічається більш ніж у 30% випадків. Спостерігаються також періодичні рухи кінцівок уві сні. Характерні парестезії: нечутливість, особливо в кінцівках, відчуття печіння та поколювання. Можлива гіперчутливість до світла, шуму, запахів. Деякі пацієнти скаржаться на підвищену чутливість кінцівок до холоду (феномен Рейно).¹⁰¹ ФМ може супроводжуватися сухістю або утворенням плям на шкірі (Livedo reticularis), сухістю очей та ксеростомією. Є багато розбіжностей щодо схожості чи навіть ідентичності синдрому ФМ, синдрому хронічної втоми, синдрому «війни у затоці» та інших станів.¹⁰²

Той факт, що ФМ асоціюється з хронічним болем без очевидного пошкодження периферичних тканин, призвів до концепції ноципластичного болю. Тобто болі, за твердженням Драгоманова О. О. виникають через зміну ноцицепції, незважаючи на відсутність пошкодження тканин, що викликає активацію периферичних больових рецепторів або ураження соматосенсорної системи.¹⁰³ Немоżliвість визначити локалізацію ушкодження робить ФМ складною для діагностики, діагноз часто пропускається або навпаки ставиться помилково. Недостатня діагностика може бути пов'язана з низьким рівнем обізнаності медичного персоналу, або стигматизацією (ФМ частіше зустрічається у жінок і у чоловіка може розглядатися як симуляція), або наявністю коморбідної патології, яка може відвернути увагу лікаря (наприклад, запального ревматичного захворювання, серцевої патології Паркінсона, психічних розладів),¹⁰⁴ а також потребою лікаря мати об'єктивні підтвердження діагнозу, лабораторні або інші біомаркери, які відсутні при ФМ, або просто бажанням поставити звичний діагноз, такий як депресія, соматоформне больове або посттравматичне стресове відчуття. У деяких випадках можлива гіпердіагностика ФМ, яка помічена, наприклад, у пацієнтів з ревматичними захворюваннями або регіонарними больовими синдромами.

Проблема гіпо- або гіпердіагностики та помилкового діагнозу багато в чому є питанням класифікації та діагностичних критеріїв та потребує їх оновлення. В умовах Американської колегії ревматологів (American college of rheumatology, ACR) 2010-2011 рр. не враховувалося просторове розташування больючих точок, що породжувало низку помилок, тому у 2016 р. їх було переглянуто. Введено новий критерій генералізованого болю (наявність болю в 4 з 5 можливих больючих зон на тілі), який допомагає виключити низку больових синдромів, наприклад регіонарний больовий синдром. Поняття ноципластичного болю введено до останньої версії Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-11). У цій новій класифікації можна диференціювати хронічний первинний скелетно-м'язовий біль,

⁹⁹ Христова Т. Є. Статодинамічні тренування у фізичній терапії жінок зрілого віку з остеоартрозом колінних суглобів / Т. Є. Христова // Досвід і проблеми організації соціальної та життєвої практики учнів і студентів на засадах компетентнісного підходу до освіти (до 25-річчя Наукової школи педагогіки та психології життєтворчості): матеріали Міжнар. науково-практ. конф. (Запоріжжя, 12-13 жовт. 2018 р.). – Запоріжжя: Вид-во Хортицької національної академії, 2018, с. 408.

¹⁰⁰ Буцька Л. В., 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.

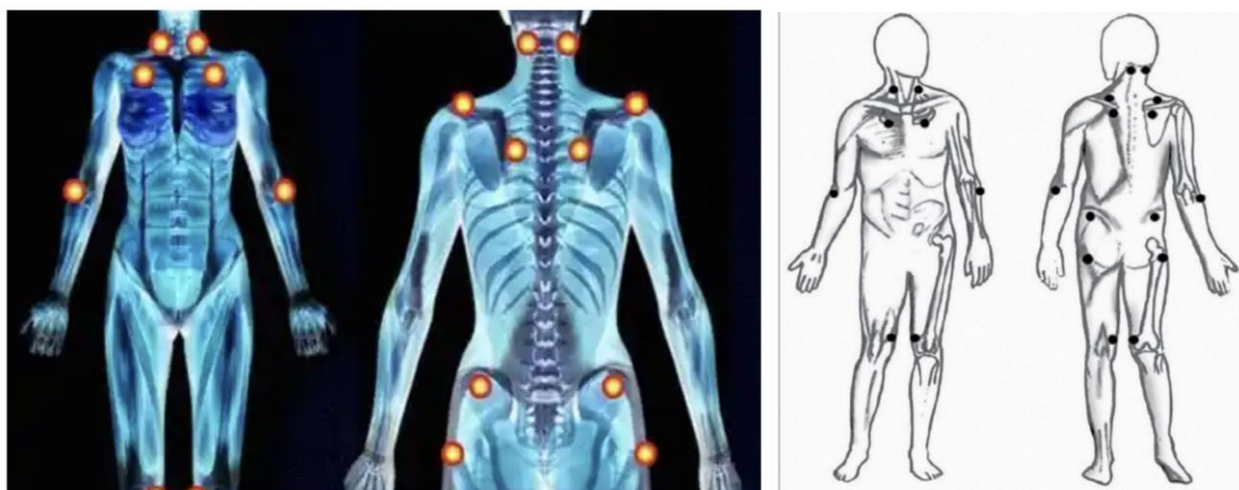
¹⁰¹ Butska Lidia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11, p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

¹⁰² Там само, с. 45-48.

¹⁰³ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

¹⁰⁴ Walsh N. E. Integrated exercise and self-management programmes in osteoarthritis of the hip and knee: a systematic review of effectiveness / N. E. Walsh, H. L. Mitchell, B. C. Reeves, M. V. Hurley // Physical Therapy Reviews. – 2006. – V. 11 (4). – P. 289-297.

включаючи ФМ, і біль у попереку, і вторинний скелетно-м'язовий біль, пов'язаний з певною етіологією.¹⁰⁵



Діагностичні критерії ФМ, згідно з Аср-2016:¹⁰⁶

1. Генералізований біль – біль, що виникає в ≥ 4 із 5 зон тіла (не враховуються живіт, грудна клітка та нижня щелепа).

2. Симптоми зі схожою інтенсивністю зберігаються 3 і більше місяців.

3. Індекс поширеності болю (WPI) ≥ 7 та індекс вираженості симптомів (SSS) ≥ 5 або WPI = 4 – 6 та SSS ≥ 9 .

4. Діагноз ФМ дійсний незалежно від інших діагнозів.

Визначення індексу поширеності болю WPI – пацієнт оцінює біль, який відчував останній тиждень, вибираючи з 5 зон (* – не враховуються):

1. Верхня ліва – нижня щелепа (ліва сторона)*, плечовий пояс, плече, передпліччя.

2. Верхня права – нижня щелепа (права сторона)*, плечовий пояс, плече, передпліччя.

3. Нижня ліва – сідниця або великий рожен, стегно, гомілка.

4. Нижня права – сідниця або великий рожен, стегно, гомілка.

5. Центральна – шия, верхня частина спини, нижня частина спини, грудна клітка*, живіт*.¹⁰⁷

Визначення індексу вираженості симптомів SSS:

• оцінюють виразність кожного з наступних симптомів (від 0 до 3) протягом останнього тижня:

• втома;

• сон, що не приносить відпочинку;

Порушення когнітивних функцій.

• Наявність наступних симптомів протягом останніх 6 місяців (від 0 до 3):

- головний біль;

- біль чи спазми у нижній частині живота;¹⁰⁸

• Депресія. Індекс SSS складає суму балів з обох вищезгаданих категорій (діапазон 0-12), згідно з шкалою: 0 – немає порушень; 1 – порушення незначні чи помірні,

¹⁰⁵ Butska Lidiia, Veronika Shkrabiuk, Myroslava Kulesha-Liubinets 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, p. 535-549. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches / Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

¹⁰⁶ Семенів І. П. Комплексне лікування хворих з ранніми стадіями гонартрозу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 / І. П. Семенів. – Київ, 2005. – 24 с.

¹⁰⁷ Van Houdenhove B: What is the aim of cognitive-behaviour therapy in patients with chronic fatigue syndrome? Psychother Psychosom 2006; 75: 396-397.

¹⁰⁸ Там само.

переважно помірні чи виникаючі періодично; 2 – порушення середні, часті та/або середньої вираженості; 3 – порушення важкі (сильно виражені, постійні, обтяжливі).

Алгоритм діагностики ФМ пропонується наступний:

1. Збір болючого анамнезу:

- локалізація болю;
- час початку болю;
- фактори, що погіршують і полегшують біль.

2. Збір анамнезу асоційованих симптомів:

- стомлюваність і сон, що не приносить відчуття відпочинку (можна використовувати опитувальники за ФМ-симптомами);
- інші порушення щодо органів та систем;
- загальні симптоми (втрата маси тіла, зниження апетиту, лихоманка);

3. З'ясування медичного анамнезу, включаючи прийом ліків.

4. Повний фізикальний огляд з особливою увагою на:

- оцінку болючих точок та алодинії;
- огляд суглобів та хребта, з виявленням набряку та припухлості, болючості, тугорухливості;
- неврологічне обстеження.

5. Якщо ФМ виявлено:

- лабораторні аналізи (формула крові, швидкість осідання еритроцитів, С-реактивний білок, тиреотропний гормон, кальцій).

6. Анамнез інших хронічних больових синдромів.

7. Психіатричний анамнез (тривожні та депресивні розлади, поточні сімейні чи професійні проблеми).

Таким чином, обстеження пацієнта з підозрою на ФМ рекомендується починати з виявлення генералізованого хронічного болю (з підрахунком індексів поширеності та вираженості симптомів WPI та SSS) тривалістю понад 3 місяці, за наявності такої перевіряються основні симптоми ФМ (порушення сну, стомлюваність) відповідно до критеріїв Асг-2016.

Слід зазначити, нові критерії більше не включають необхідність пальпації больових точок. Потрібно зібрати докладний медичний анамнез, уточнити прийом лікарських засобів, провести повне фізикальне обстеження та рутинні лабораторні аналізи для виключення вторинної природи та інших захворювань. При проведенні диференціального діагнозу слід звертати увагу на наявність інших хронічних больових станів та психічних розладів.

Кноор Н., Van Houdenhove В. стверджує – більшість пацієнтів з ФМ відповідають критеріям цих розладів, тому ФМ як самостійний діагноз зустрічається досить рідко,¹⁰⁹ і у той же час спостерігається тенденція до гіпердіагностики даного синдрому.¹¹⁰ Помилковий діагноз ФМ характерний для наступних категорій захворювань:

- ревматичні: ранні стадії ревматоїдного артрити, який може виявлятися болем у тілі, втому та м'язовою слабкістю ще до помітної патології суглобів; аналогічно для ранніх стадій запального спондилоартрити; ревматичної поліміалгії;
- незапальні скелетно-м'язові: міофасціальні болі та синдром гіпермобільності;
- неврологічні: розсіяний склероз, хвороба Паркінсона, периферичні невропатії, стеноз хребетного каналу та мієлопатії, міопатії та міозити;
- інші медичні ендокринні захворювання та порушення обміну речовин (гіпотиреоз і гіперпаратиреоз, акромегалія, дефіцит вітаміну D), шлунково-кишкова патологія (глютенова та безглютенова чутливість), інфекційні хвороби (хвороба Лайма, гепатит С, ВІЛ), ранні стадії злоякісних мієломи, метастатичний рак, лейкомія або лімфома, прийом ряду

¹⁰⁹ Van Houdenhove В, Egle UT: Fibromyalgia: a stress disorder? piecing the biopsychosocial puzzle together. Psychother Psychosom 2004; 73: 267-275.

¹¹⁰ Knoor Н, Bleijenberg G, Gielissen MF, et al: Is a full recovery possible after cognitive-behavioural therapy for chronic fatigue syndrome? Psychother Psychosom 2007; 76: 171-176.

лікарських препаратів, що викликають міалгії та артралгії (статици, опіоїди, хіміотерапевтичні ліки, інгібітори ароматази та бісфосфонати).¹¹¹

Отже, фіброміалгія – хронічний біль – поширене явище, що представляє серйозну медичну та соціальну проблему. Популяційні дослідження показують, що хронічні болі зазнають 27-55% населення. Поширеність фіброміалгії у цілій популяції становить 0,5-1%. Більшість (75-90%) хворих – це жінки від 25 до 45 років; діти хворіють дуже рідко.

Клініко-фізіологічне обґрунтування застосування терапевтичних вправ пацієнтам з фіброміалгіями. На думку Fries E., Hesse J., Hellhammer J. підхід до терапії пацієнта з ФМ включає такі етапи:¹¹²

1. Освітні та інформаційні заходи.

2. При неефективності – фізіотерапія з індивідуальною добіркою вправ, може комбінуватися з іншими нефармакологічними методами, такими як гідротерапія, акупунктура та ін. Тривога, катастрофізація, неадекватні активні чи пасивні копінг-стратегії вимагають проведення когнітивно-поведінкової психотерапії, у випадках тяжких тривожно-депресивних розладів – призначення фармакотерапії;

- тяжкий біль та порушення сну потребують фармакотерапії: прегабалін, дулоксетин, трамадол, можливо у комбінації з парацетамолом, для усунення больового синдрому та невеликі дози амітриптиліну або прегабалін на ніч при проблемах зі сном;

- при вираженій недієздатності та/або взятті відпустки через хворобу необхідна комплексна реабілітаційна програма.

На жаль, існуючі фармакологічні та нефармакологічні методи лікування забезпечують лише помірну ефективність для усунення персистуючих симптомів, функціональних обмежень та погіршеної якості життя пацієнтів з ФМ.¹¹³

Так, серед пацієнтів, які отримують фармакотерапію з приводу ФМ, зниження інтенсивності болю на 50% досягається приблизно 10-25% випадків. Управління США з контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів (FDA) схвалило 3 лікарські препарати для лікування ФМ: антиконвульсант прегабалін (150-600 мг/добу), що вважається препаратом 1-ї лінії, та селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну – дулоксетин мілнаципран. Проводяться дослідження ефективності використання мемантину, каннабіноїдів, у важких випадках досить успішно застосовують опіоїдні препарати.¹¹⁴

Оскільки результати фармакотерапії ФМ у багатьох випадках залишають бажати кращого, доцільним є комплексний міждисциплінарний підхід, що включає когнітивно-поведінкову терапію та інші альтернативні методи. З останніх найбільш активно вивчаються і використовуються: акупунктура, магнітна або черезшкірна електростимуляція, термальна терапія теплом або холодом, гіпербарична оксигенація, лазерна та фототерапія, терапевтичні вправи, масаж, віброакустична та ритмічна сенсорна стимуляція, прийом рослинних екстрактів та інших натуральних.

Діагноз FMS часто призводить до плутанини та збільшення невпевненості серед пацієнтів. Щоб зменшити невизначеність, пацієнти шукають інформацію та розвивають або коригують уявлення про хворобу. Щоб прийняти факт виснажливої хвороби, потрібне прийнятне пояснення симптомів, які відчуває пацієнт. Проте багато пацієнтів із ФМС мають дезадаптивні уявлення про хворобу, когнітивні здібності та поведінку, які виключають успішну реабілітацію. Погане розуміння болю може призвести до утворення дезадаптивного ставлення та поведінки по відношенню до болю. Відсутність знань або розбіжностей щодо

¹¹¹ Abeles A. M., Pillinger M. H., Solitar B. M., et al: Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. *Ann Intern Med* 2007; 146, p. 728.

¹¹² Fries E., Hesse J., Hellhammer J., et al: A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 1010-1016.

¹¹³ Meeus M., Nijs J.: Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol* 2007; 26, p. 466-472.

¹¹⁴ White P. D.: What causes chronic fatigue syndrome? *BMJ* 2004; 329: 928-929.

етіології болю є прогностичним фактором для дезадаптивного пізнання болю та більшого афективного дистресу. Крім того, відомо, що більш адекватні переконання про біль призводять до підвищення впевненості, що, у свою чергу, призводить до підвищення рівня активності. Таким чином, пацієнти з ФМС повинні розвинути певний рівень знань, перш ніж вони зможуть навчитися справлятися зі своєю хворобою.

Загалом, лише навчання пацієнтів рекомендовано різними науково обґрунтованими настановами щодо лікування ФМС (наприклад, докази II рівня згідно з Американським товариством з питань болю, що означає, що його використання підтримує розроблені експериментальні дослідження).¹¹⁵ Ці рекомендації застосовні до фізіотерапії первинної медичної допомоги: виявлено, що навчання нейрофізіології болю є ефективним у зменшенні катастрофічного болю у пацієнтів із хронічним (поширеним) болем. Навчальний курс, спрямований на підвищення самоефективності для лікування больового розладу, зменшив тяжкість симптомів і покращив фізичні функції. Кілька ефектів тривали протягом 24 місяців. У цій програмі освіта з управління болем шляхом зміни способу життя поєднувалася з інтерактивними дискусіями та вправами під наглядом у групі. Якщо пізнання болю можна змінити шляхом навчання пацієнтів, то дозволяється посилення активності, що призводить до підвищення продуктивності. Окрім навчання пацієнтів із ФМС про природу їхніх симптомів і хвороби, навчання часто використовується для запровадження різноманітних інших варіантів лікування, такі як управління активністю, управління стресом та терапевтичні вправи.

Пацієнти з ФМС повинні навчитися справлятися зі своєю хворобою, яка часто вимагає значних і постійних змін у способі життя, включаючи самоконтроль діяльності. Докази на підтримку лише контролю діяльності для тих, хто має ФМС, наразі недоступні. Проте, як правило, він включений до когнітивно-поведінкової терапії,¹¹⁶ лікування, яке підтримується різними науково-обґрунтованими настановами для FSM (наприклад, рівень доказів і відповідно до Американського товариства болю, що означає, що його використання підтримується мета-аналізом кількох добре спланованих контрольованих досліджень). У міждисциплінарному середовищі здається доцільним відстоювати те, що ерготерапевти повинні забезпечувати управління діяльністю пацієнтів із ФМС.

Однак фізіотерапевти також навчаються керувати діяльністю. Потрібні подальші дослідження направлені щоб перевірити, чи здатні фізіотерапевти первинної ланки успішно керувати діяльністю пацієнтів із ФМС.

Управління активністю для пацієнтів із ФМС включає навчання їх керувати повсякденною діяльністю відповідно до їхньої зниженої толерантності до навантажень. Таким чином, дерегульована система реакції на стрес буде менше перевірятися і, таким чином, зможе відновитися. Крім того, навчання людей із ФМС справлятися з усіма видами фізичної активності зменшує висхідний ноцицептивний вплив, який, як відомо, підтримує процес центральної сенсibiliзації.¹¹⁷

Застосування самоконтролю активності разом із терапевтичними вправами або перед нею є виправданим для людей із ФМС. Самоконтроль для людей із ФМС передбачає заохочення пацієнтів до темпу їх діяльності та поваги до їхніх фізичних і розумових обмежень. Ця стратегія передбачає заохочення пацієнта до досягнення відповідного балансу між активністю та відпочинком, щоб уникнути загострення симптомів. Це вимагає від пацієнта щодня встановлювати реалістичні цілі щодо активності та регулярного моніторингу та маніпуляції.

¹¹⁵ Van Houdenhove B., Egle U. T.: Fibromyalgia: a stress disorder? piecing the biopsychosocial puzzle together. *Psychother Psychosom* 2004; 73, p. 269.

¹¹⁶ Чухраєв М. В., Медков І. В., Буцька Л. В., Глоба О. П., Забулонов Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // *International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International scientific and practical conference.* Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67.

¹¹⁷ Graubner B. et al. ICD-10-GM 2014: internationale statistische Klassifikationen der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. – Deutscher Ärzteverlag, 2013.

Немедикаментозна терапія та фізіотерапія при фіброміалгіях. Грязелікування, інфрачервоні промені, фототерапія, ультразвук – всі ці методи мають анагетичний ефект, але зазвичай він нетривалий.



Atkinson E. J. стверджує, що масаж стимулює кровообіг тканин, знімає м'язову напругу, ефективний для розслаблення та знеболювання, знижує інтенсивність болю та сприяє покращенню настрою. Рекомендується лише м'який, розслаблюючий варіант масажу. Аеробні фізичні вправи сприяють поліпшенню загального фізичного стану хворого, зменшують біль, сприятливо впливають на настрій і сон через систему ендорфінів. Вони спрямовані на розслаблення, розтягування та розм'якшення м'язів і можуть включати заняття на місці, їзду велосипедом, ходьбу, плавання, спокійні танці.¹¹⁸

Аеробні вправи необхідно виконувати поступово, з обережністю, щоб уникнути посилення болю. При бігу підтюпцем, енергійних аеробних танцях та підйомі тяжкості біль посилюється. Вправи виконуються щодня і лише у вечірні години, коли найменшою мірою виражена скутість. Починати можна з 3-5 хвилин вправ, з підвищення переносимості поступово збільшуючи час до 20-30 хвилин.

Термальні гідротерапевтичні процедури мають багато переваг як зазначають Chukhraiev N., Butskaya L. at all.,¹¹⁹ гаряча вода полегшує біль і спазм м'язів, у воді легше виконувати вправи, які важко зробити в звичайних умовах. Низькокалорійна дієта (переважно без жирів), вживання продуктів, багатих калієм, магнієм, кальцієм, відмова від алкоголю, який, крім іншого, порушує нічний сон. Багатьом пацієнтам допомагають різні види альтернативної терапії, такі як акупунктура, лікування травами (ехінацеєю, лавандою), застосування натуральних харчових добавок (5-гідрокситриптофану, L-карнітину, пробіотиків). Психотерапія включає застосування гіпнотерапії, аутогенного тренування, медитації, що дозволяє досягти почуття гармонії, подолати тривогу та депресію.¹²⁰

¹¹⁸ Atkinson E. J., Therneau T. M. An introduction to recursive partitioning using the RPART routines. Rochester: Mayo Foundation; 2000.

Yunus M., Masi A. T., Calabro J. J., Miller K. A., Feigenbaum S. L. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981; 11, p. 153.

¹¹⁹ Chukhraiev N., Butskaya L. at all. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Chukhraiev N., Butskaya L. At all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

¹²⁰ Chukhraiev N., Butskaya L. at all. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Chukhraiev N., Butskaya L. At all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

Cosner, M. I., & Rothbart, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review of Psychology*, 58, 1-23.



Ще один рекомендований вид вправ – це вправи для зміцнення м'язів. Особи з ФМ мають знижену м'язову силу, що сприяє зниженню функціональності, згаданий раніше.

Вправи на гнучкість показані з метою зняття м'язової напруги та збільшення довжини м'язів і, як наслідок, обсягу рухів.

Окрім наземних вправ, для лікування рекомендовано водні вправи. Гідродинамічні властивості води, такі як плавучість, щільність, в'язкість і гідростатичний тиск, забезпечують опір руху, що призводить до зміцнення м'язів і спричиняє розслаблення м'язів, краще венозне кровообіг.¹²¹

Також були досліджені методи фізичної терапії, які пасивно лікують ФМ. У систематичному огляді шість типів масажу (шведський масаж, масаж сполучної тканини, мануальний лімфодренаж, міофасціальний реліз, шиацу та комбінація важких стилів масажу) застосовуються від одного до п'яти разів на тиждень протягом 4-40 тижнів лікування.

Аеробні вправи самі по собі ефективні для покращення якості життя пацієнтів із ФМС, це означає, що їх можуть легко використовувати фізіотерапевти первинної ланки. Цей висновок також стосується силових вправ.

Погана фізична підготовленість є поширеною серед пацієнтів із ФМС, і вважається, що основною причиною зниження фізичної підготовленості є їх низький загальний рівень активності. Фізичні вправи заважають багатьом пацієнтам із ФМС через біль, спричинений фізичною активністю, особливо для пацієнтів із серйозними вадами.¹²² Нещодавнє дослідження вправ у басейні показало, що пацієнти з більш легкими симптомами, мабуть, отримують найкращий ефект від вправ. Однак більшість пацієнтів із ФМС вважають, що вправи важливі для їх здоров'я, благополуччя та спокою, незважаючи на біль.

Терапевтичні вправи можуть мати кілька цілей, залежно від болю пацієнта, функцій організму, мотивації та уподобань. Реалістичною метою для пацієнта з сильним болем, дистресом і обмеженими можливостями є підвищення загального рівня активності та толерантності до фізичних навантажень, тоді як метою для пацієнта з більш легкими симптомами може бути збільшення м'язової сили (здатність генерувати силу) або серцево-судинної форми. Поліпшення самопочуття можна включити до цілей для всіх пацієнтів.

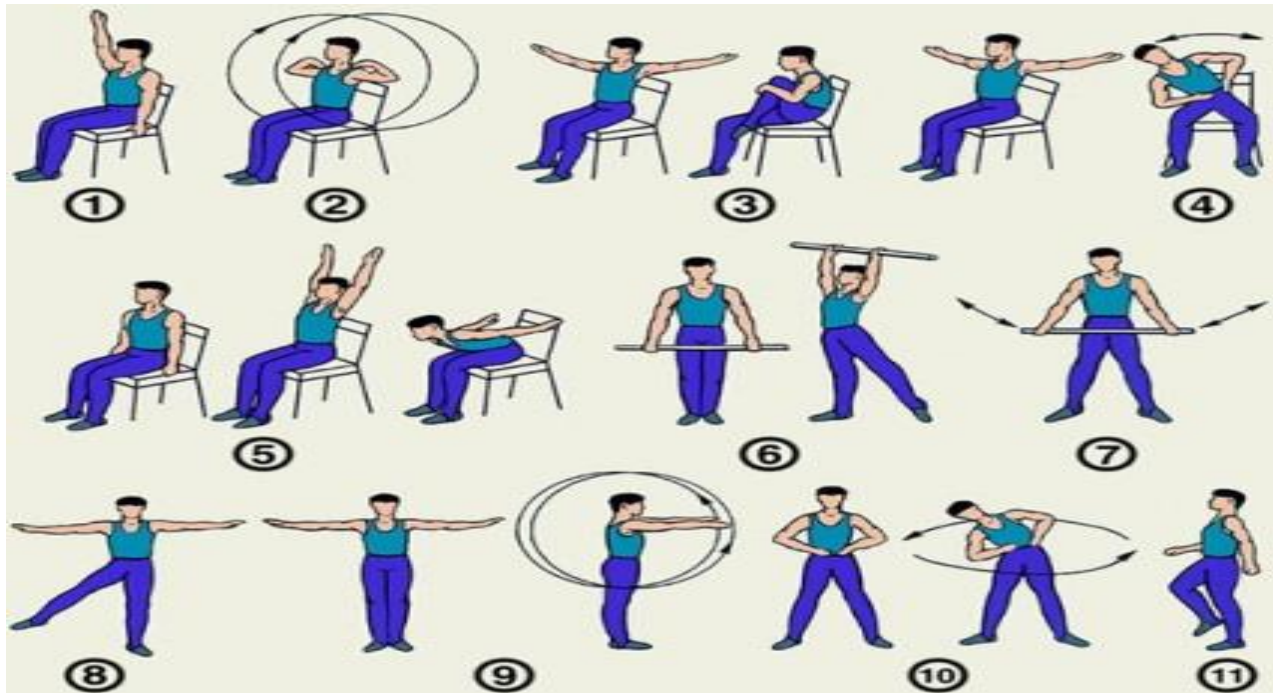
Пацієнти з сильним болем і дистресом, які часто супроводжуються серйозними обмеженнями активності, повинні починати вправи з низькою інтенсивністю, яка їм сприймається як комфортна. Керування активністю, як пояснювалося вище, підготує

Raz, A., & Buhle, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 367-379.

¹²¹ Rivera, J., & Gonzalez, T. (2004). The Fibromyalgia Impact Questionnaire: A validated Spanish version to assess the health status in women with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 22, 554-560.

¹²² Rodriguez-Bailon, M., Trivino, M., & Lupianez, J. (2012). Executive attention and personality variables in patients with frontal lobe damage. *The Spanish Journal of Psychology*, 15, p. 968.

пацієнта до лікувальних фізичних вправ.¹²³ Основною метою є підвищення переносимості фізичних навантажень. Цієї мети можна досягти шляхом мотивації пацієнта виконувати регулярні вправи, незважаючи на біль. Інтенсивність вправ слід підвищувати відповідно до обмежень і можливостей пацієнта. Допустимим режимом є вправи від низької до середньої інтенсивності в басейні з помірною температурою, оскільки вони розвантажують вагу тіла та зменшують скутість і біль. Вправи можна виконувати в групі, що надає можливість соціальної взаємодії та підтримки. Доведено, що вправи в басейні зменшують біль і покращують стан здоров'я, здатність ходити та самопочуття.



Ходьба із самостійно обраною інтенсивністю та тривалістю здійсненна для більшості пацієнтів. Ті, хто не може ходити довше, можуть розділити щоденні прогулянки на 2 коротші сесії. Встановлено, що ходьба покращує функції організму та зменшує вираженість симптомів у сидячих пацієнтів із ФМС.

Останнім часом для виявлення точок використовуються різні електричні детектори, це дає певні переваги лікарям-початківцям або при застосуванні в наукових цілях.¹²⁴ З інших методів пошуку точок болю широко використовується метод пресації, або пальпації, що

¹²³ Драгоманова О. О. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт): зб. наук. пр. – К.: Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова, 2013. – Вип. 9 (36). – С. 103-109.

Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

¹²⁴ Chukhraiev N., Butskaya L. at all. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Chukhraiev N., Butskaya L. at all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

Драгоманова О. О. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт): зб. наук. пр. – К.: Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова, 2013. – Вип. 9 (36). – С. 103-109.

Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

Royuela, A., & Macías, J. A. (1997). Propiedades clinimetricas de la version castellana del Cuestionario de Pittsburgh [Clinimetric properties of the Spanish version of the Pittsburgh Questionnaire]. *Vigilia-Sueno*, 9, 81-94.

полягає у натисканні на ділянку шкіри, де передбачається розташування точки. Робилися спроби відшукувати точки по градієнту температурапія, плавання у теплій воді.¹²⁵



На думку Поворознюк В. В., Бистрицької М. А., – достовірною ефективністю з немедикаментозних методів мають когнітивно-поведінкова терапія та терапевтичні вправи.¹²⁶ Однак не всі фахівці визнають існування такого захворювання, оскільки жодних запальних процесів та ушкоджень внутрішніх органів при сучасних методах діагностики виявити не вдається, і в більшості випадків діагноз встановлюється методом виключення.¹²⁷ Незважаючи на це, цей симптомокомплекс зустрічається у 2-8% населення та погіршує якість життя пацієнтів.

Дослідження Amone D., Melntosh A. M.¹²⁸ показали, що вправи у формі аеробних вправ, силових тренувань або тренувань на гнучкість приносять користь пацієнтам із фіброміалгією. Дослідження психотерапевтичних методів лікування продемонстрували поліпшення через 6 місяців порівняно з вихідним рівнем. Багато досліджень¹²⁹ показали його корисність для зменшення болю при фіброміалгії та інших больових станах порівняно з відсутністю лікування або імітацією акупунктури, але ефект не триває не більше 6 місяців.

Сучасні підходи фармакозабезпечення в лікуванні фіброміалгій як частини мультидисциплінарного підходу. Фармакотерапія. Існує безліч заснованих на фактичних даних рекомендацій щодо лікування фіброміалгії, розроблених Американським товариством болю та Європейською лігою проти ревматизму (EULAR), а також у національних рекомендаціях, встановлених у Канаді, Іспанії та Німеччині. Всі вони рекомендують загальні фармакологічні підходи до терапії, які включають чотири широкі класи ліків – протиепілептичні препарати (AED), трициклічні антидепресанти (TCAs), селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (SSRI) та інгібітори зворотного захоплення

¹²⁵ Schur E. A., Afari N., Furberg H., et al: Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 818-821.

Yunus M. B.: Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 339-356.

¹²⁶ Hooper M.: Myalgic encephalomyelitis: a review with emphasis on key findings in biomedical research. *J Clin Pathol* 2007; 60: 466-471.

¹²⁷ Поворознюк В. В., Бистрицька М. А. Біль в нижній частині спини: сучасний погляд на проблему. *Проблеми остеології*. 2016. № 3 (4). С. 5-16.

¹²⁸ Amone D., Melntosh A. M., Ebmeier K. P. et al. Magnetic resonance imaging studies in unipolar depression: systematic review and meta-regression analyses. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22. P. 116-132.

Ball S. G., Desalah D., Zhang C. et al. Efficacy and safety of duloxetine 60 mg once daily in major depressive disorder: a review with expert commentary. *Drugs Context.* 2013.

Begre S., Traber M., Gerber M. et al. Change in pain severity with open label venlafaxine use in patients with a depressive symptomatology: an observational study in primary care. *Eur. Psychiat.* 2008. Vol. 23, p. 182-183.

¹²⁹ Ball S. G., Desalah D., Zhang C. et al. Efficacy and safety of duloxetine 60 mg once daily in major depressive disorder: a review with expert commentary. *Drugs Context.* 2013.

Begre S., Traber M., Gerber M. et al. Change in pain severity with open label venlafaxine use in patients with a depressive symptomatology: an observational study in primary care. *Eur. Psychiat.* 2008. Vol. 23. P. 178-186.

Bushnell M. C., Ceeko M., Low L. A. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature.* 2013. Vol. 14. P. 502-511.

Буцька Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. *Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології*, 2018 р., с. 65-67.

серотоніна. Інші лікарські засоби включають міорелаксанти, антагоністи рецепторів 5-НТЗ, дофамінергічні агоністи, антиоксиданти. Однак тільки прегабалін, дулоксетин і мілнаципран були схвалені Управлінням санітарного нагляду за якістю харчових продуктів і медикаментів (FDA) США для лікування фіброміалгії.¹³⁰ Використання решти препаратів вважається не ефективним. Інші антидепресанти, що вивчаються у клінічних випробуваннях, включають міртазапін, есребоксетин та десвенлафаксин, але розробка двох останніх була зупинена.¹³¹ Тестостерон у формі трансдермального гелю знижує болючі реакції на тваринних моделях.



Аналгетичні препарати. Оскільки провідним симптомом є біль, хворим часто призначають беззаспокійливі препарати, крім того самі хворі, як правило, мають тривалий досвід їх застосування. До таких лікарських засобів відносяться анальгін, парацетамол, синтетичний анальгетик центральної дії – трамадол. Ефект має короткочасний характер. Алкалоїди морфію погано переносяться і не застосовують у лікуванні ФМ.

Нестероїдні протизапальні препарати. Хоча ФМ не є запальним ревматичним захворюванням, іноді застосовується локальна терапія нестероїдних протизапальних засобів у вигляді мазей або гелів з диметилсульфоксидом, а також локальних ін'єкцій у комбінації з анестетиками (зокрема, з лідокаїном). Застосовують кеторолак, диклофенак, напроксен та ін.¹³²

Стероїди. Препарати цієї групи є неефективними, проте іноді використовуються у вигляді локальної ін'єкції у больову точку.

Транквілізатори. Використання бензодіазепінів при ФМ не показано, оскільки вони викликають редуцію IV стадії сну та можуть сприяти загостренню симптомів захворювання.

Антидепресанти. Терапія антидепресантами фактично спрямована на усунення дефіциту серотоніну. Ці препарати ефективні також у лікуванні порушень сну, болю та астенії.¹³³

З групи трициклічних антидепресантів найчастіше застосовується амітриптилін, зазвичай у початковій дозі 10 мг на ніч, доза поступово може бути збільшена до максимальної 50 мг. Препарат має і безліч побічних ефектів: він сприяє збільшенню ваги, появі ксеростомії, головного болю. Рідше застосовується іміпрамін. В даний час використовуються сучасніші антидепресанти – інгібітори зворотного захоплення серотоніну: сертралін, флуоксетин, пароксетин, дулоксетин, циталопрам. Результати їх застосування в

¹³⁰ Van Middelkoop M., Rubinstein S. M., Kuijpers T., Verhagen A. P., Ostelo R., Koes B. W. et al. A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J.* 2011; № 20 (1). P. 19-39.

Oliveira C. B., Maher C. G., Pinto R. Z., Traeger A. C., Lin C. C., Chenot J. F. et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur Spine J.* 2018. № 7 (11), p. 2798.

¹³¹ Чаплинський В. В., Ковган В. А. Реабілітація хворих травматолого-ортопедичного профілю / В. В. Чаплинський, В. А. Ковган. – К.: Здоров'я, 1991. – 278 с.

¹³² Amone D., Melntosh A. M., Ebmeier K. P. et al. Magnetic resonance imaging studies in unipolar depression: systematic review and meta-regression analyses. *Eur. Neuropsychopharmacol.* 2012. Vol. 22, p. 120.

¹³³ Буцька Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р., с.65-67.

лікуванні ФМ поки що суперечливі. Недоліком використання цих лікарських засобів є те, що вони здатні викликати безсоння, занепокоєння, нервозність, через їх слід призначати тільки в ранкові години. Доведено, що для отримання терапевтичного ефекту у хворих на ФМ потрібно призначення менших доз антидепресантів, ніж для лікування депресії. Лікування слід розпочинати з мінімального дозування, за відсутності ефекту дозу поступово підвищують.

Для адекватної оцінки ефективності антидепресантів потрібні 2-3 місяці. За відсутності ефекту здійснюється зміна препарату. Скасування антидепресантів обов'язково має бути поступовим. Як правило, власне депресивні прояви починають редукуватися тільки з 2-3 тижня лікування, що вимагає певної витримки при роботі з хворим. Стійкий терапевтичний ефект відзначається за умови тривалого (до 6 місяців) постійного прийому антидепресантів.

Гіпнотики. Застосовуються зопіклон, золпідем. Вони знижують частку швидкого сну. Можуть використовуватись при виражених симптомах порушення сну. Характеризуються гарною переносимістю та мають мінімум побічних ефектів. Ці препарати можна застосовувати по 1 таблетці 2-3 рази на тиждень за 30 хвилин до сну.¹³⁴

Міорелаксанти. У ряді випадків використовують препарати міорелаксуючої дії: тизанідин, толперизон, циклобензаприн, баклофен, дантролен. Дані препарати мають антиспастичний і болезаспокійливий ефект, особливо виражений у разі їхнього прийому перед сном.

Антиконвульсанти. Ці лікарські засоби зазвичай використовуються для лікування епілепсії. У лікуванні ФМ іноді використовується протисудомний препарат – прегабалін.

Антиоксиданти. Є повідомлення про ефективність антиоксидантів (аскорбінової кислоти, вітаміну Е). Ботулотоксин. В даний час знайшло застосування введення в болючі точки токсину ботулізму (ботокса, диспорту).

Межі застосування відновлювальної медицини при різних патологіях нині розширюються завдяки появі нових методів та препаратів. Так, ефективне лікування пацієнтів з фіброміалгією, які страждають від хронічного болю у всьому тілі, утруднене, оскільки воно спрямоване на пригнічення симптомів та наслідків – болю, розладів сну, депресії та ін.¹³⁵

Як медикаментозна терапія призначаються малі дози антидепресантів, антиепілептичні препарати, болезаспокійливі, бензодіазепіни та снодійні засоби для зняття болю, спастичності м'язів, частоті дратівливості, розладів сну та симптомів депресії.¹³⁶ У відновлювальній терапії зазвичай призначаються терапевтичні вправи, гіпнотерапія, мануальна терапія, арт-терапія, світлотерапія, стоун-терапія, звукотерапія.

З метою медикаментозної корекції значних та стійких порушень сну можна рекомендувати пацієнтові використовувати фітопрепарати або препарати мелатоніну.¹³⁷ При неефективності всіх нефармакологічних підходів необхідно звернутися до фахівця. Можливе використання рецептурних снодійних засобів, оскільки тяжкість симптомів, що випробовуються внаслідок порушень сну, перевищує потенційну шкоду від снодійних препаратів.

¹³⁴ Cipriani A., Koesters M., Furukawa T. A. et al. Duloxetine versus other anti-depressive agents for depression Cochrane Database Syst. Rev. 2012. CD006533.

Delgado P. L. Serotonin noradrenaline reuptake inhibitors: new hope for the treatment of chronic pain. Int. J. Psychiat. Clin. Pract. 2006. Vol. 10. Suppl. 2, p. 19.

¹³⁵ Fasick V., Spengler R. N., Samankan S. et al. The hippocampus and TNF: common links between chronic pain and depression. Neurosci. Biobehav. Rev. 2015. Vol. 53, p. 141.

¹³⁶ Буцька Л. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Конференція «Освіта і наука – 2022» 36. наукових праць. – К: НПУ імені М. П. Драгоманова, 2022. – С. 1194–1198.

¹³⁷ Буцька Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю. Теорія і практика в реабілітації м'язово-скелетної патології, 2018 р. С. 55-57.

Лікарі, які займаються веденням пацієнтів із ФМ давно зауважили, що пацієнти можуть відзначати явне поліпшення стану, якщо вони використовують дієту, що включає поживні, добре збалансовані страви з оптимальним вмістом білків, комплексних вуглеводів (таких як овочі, злаки та фрукти), корисних жирів та достатньою кількістю (6-8 склянок) води, або напоїв, які не містять кофеїну. Крім цього, у пацієнтів з ФМ важливо дотримуватися режиму харчування з оптимальним вмістом вітамінів та певних мінералів. Особливе значення для них має контроль вмісту у повсякденному раціоні двох мінералів – кальцію та магнію. Добова норма споживання кальцію для жінок становить 1200 мг, для чоловіків – 1000 мг. Жінкам постменопаузального віку рекомендована добова доза кальцію до 1500 мг з метою профілактики остеопорозу, враховуючи, що переважна більшість пацієнтів з ФМ – це жінки старшої вікової групи, а остеопороз сам по собі може спричинити стійкий больовий синдром.¹³⁸

При виробленні оптимального режиму харчування хворих на ФМ іншим найважливішим мікроелементом є магній. У дослідженні J. Eisinger із співавт.¹³⁹ виявлено, що пацієнти з ФМ загалом характеризуються дефіцитом магнію. Зокрема, знижено його вміст в еритроцитах, що, можливо, пов'язане з дефіцитом глибокого повільного сну та зниженням вмісту гормону росту. Магній є життєво важливим мікроелементом, наприклад, для функціонування кісток, м'язової тканини та активності багатьох ензимів, які перетворюють продукти харчування на АТФ – основне джерело енергії у людини. Рекомендується споживати кальцій і магній спільно, оскільки ці два мінерали працюють як синергісти. Норма добового споживання магнію становить 420 мг для чоловіків та 320 мг для жінок.

Таким чином, актуальність цього дослідження зумовлена поширеністю ФМА, значимістю медичних та соціальних аспектів захворювання з урахуванням економічних втрат, необхідністю розробки диференційованого підходу до терапії та реабілітації ФМА з урахуванням клініко-функціональних особливостей перебігу захворювання та появи нових засобів реабілітації.

Висновки. Фіброміалгія – захворювання, для якого характерні хронічні дифузні м'язово-скелетні болі в певних точках тіла, а також поліморфна симптоматика, що включає в себе: депресивний синдром, синдром хронічної втоми, порушення сну, пам'яті, слуху, а також ортостатичні реакції.

Дуже важливо досягти справжнього визнання ФМ професіоналами охорони здоров'я та суспільством загалом. Незважаючи на нові офіційні діагностичні критерії та діагностичні рекомендації, труднощі у діагностиці та терапії ФМ продовжуються. Це серйозна проблема громадської охорони здоров'я, яка веде до неадекватного лікування як у разі гіпо-, так і гіпердіагностики ФМ.

Фіброміалгія (ФМ) в останні роки зайняла міцне місце серед найбільш актуальних і складних проблем медицини. Не викликає сумніву практичного значення її вивчення, оскільки ФМ є найпоширенішою формою хронічних міалгічних синдромів. Тим часом у проблемі ФМ існує багато невирішених питань; її називають міфом, ставлячи під сумнів реальність її як самостійного захворювання.

Щоб допомогти пацієнту впоратися з недугою, можуть знадобитися консультації фахівців у різних галузях (терапевт, психолог, ортопед, ревматолог, психотерапевт). Багато уваги під час профілактики має приділятися зниженню рівня стресу та психологічному стану. Для зниження болю та інших симптомів лікарі проводять комплекс процедур: медикаментозна терапія (антидепресанти, антиконвульсанти, транквілізатори та ін.), фізіотерапія (ультразвук, бальнеотерапія, голкорексфлексотерапія та ін), терапевтичні вправи, санаторно-курортне лікування, масаж, гірудотерапія, психотерапевтичні методики.

¹³⁸ Frampton J. E., Plosker G. L. Duloxetine: a review of its use in the treatment of major depressive disorder. *CNS Drugs*. 2007. Vol. 21, p. 600.

¹³⁹ Jaracz J., Gattner K., Jaracz K. et al. Unexplained painful physical symptoms in patients with major depressive disorder: prevalence, pathophysiology and management. *CNS Drugs*. 2016. Vol. 30, p. 21.

Застосування методу біологічного зворотного зв'язку допомагає контролювати реакцію на стрес, знизити м'язову напругу та хронічний біль.

Успішне лікування ФМ зазвичай потребує активної участі пацієнта; йому необхідно роз'яснювати основні правила прийому лікарських засобів, важливість таких моментів, як дотримання режиму сну та неспання, контроль емоційних навантажень, включення до дозованих фізичних вправ.

Хворому слід знати, що:

- сон має бути регулярним та достатнім. Будь-які супутні порушення сну треба лікувати із застосуванням медикаментів, які покращують глибокий сон. Обов'язкове дотримання графіка сну: при ФМ на самопочуття погано впливають зміна часу початку сну навіть на одну годину, нічні чергування, зміна часових поясів, перехід на літній час, скорочення світлого часу доби;

- фізичне навантаження, отримане на роботі, під час виконання домашніх справ або під час роботи на дачній ділянці, не замінює аеробних вправ. Важливо навчитися відчувати межу своїх фізичних можливостей та вміти вчасно зупинитися, раціонально використовувати свої сили, щоб не відчувати надмірної втоми.¹⁴⁰ Особи, які страждають на ФМ, повинні говорити «ні», коли не в змозі займатися роботою або активним відпочинком, не брати на себе додаткових обов'язків і, по можливості, уникати перенапруг та стресів;

- ФМ не становить загрози життю і не є психіатричним захворюванням;

- суттєву допомогу при ФМ може надати участь у програмах лікування хронічного болю, де пацієнти отримують ясне уявлення про своє захворювання та навчаються його контролювати;

- суворо дотримуючись програми лікування, можна звести симптоми ФМ до мінімуму, зберегти працездатність та соціальну активність.

Література:

1. АНДРІЙЧУК О. Я. Ізометричні вправи у фізичній реабілітації гонартрозу / О. Я. Андрійчук // Фізичне виховання, спорт і культура здоров'я у сучасному суспільстві. – 2011. – № 2 (14). – С. 75-79.
2. БУЦЬКА Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Теорія і практика в реабілітації м'язево-скелетної патології, 2018 р., с. 65-67.
3. БУЦЬКА Л. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Конференція «Освіта і наука – 2022» Зб. наукових праць. – К: НПУ імені М. П. Драгоманова, 2022. – С. 1194-1198.
4. БУЦЬКА Л. В., 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.
5. БУЦЬКА Л. В., АБДУЛАЄВ Ф. Р., УНІЧЕНКО А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Теорія і практика в реабілітації м'язево-скелетної патології, 2018 р. С. 63-65.
6. БУЦЬКА Л. В., ДРЕВИЦЬКА О. О., ЧУХРАЄВ М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 208 с.

¹⁴⁰ Dharmshaktu P., Tayal V., Kalra B. S. Efficacy of antide-pressants as analgesics: a review. J. Clin. Pharmacol. 2012. Vol. 52. P. 6-17.

Буцька Л. В., Абдулаєв Ф. Р., Уніченко А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Теорія і практика в реабілітації м'язево-скелетної патології, 2018 р. С. 63-65.

Gartlehner G., Thaler K., Hansen R. A. et al. The general and comparative efficacy and safety of duloxetine in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. Drug Saf. 2009. Vol. 32. P. 1159-1173.

7. БУЦЬКА Л. В., ЧУХРАЄВ М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.
8. ДРАГОМАНОВА О. О. Науково-педагогічні проблеми фізичної культури (фізична культура і спорт): зб. наук. пр. – К.: Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова, 2013. – Вип. 9 (36). – С. 103-109.
9. МОСАБ С. Х. АМУДІ. Комплексна фізична реабілітація хворих після хірургічного лікування остеоартрозу колінного суглоба: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. наук з фіз. вих. і спорту: спец. 24.00.03 / Мосаб С. Х. Амуді. – Львів, 2010. – 19 с.
10. МУХІН В. М. Фізична реабілітація: підручник / В. М. Мухін. – 3-є вид., переробл. та доповн. – К.: Олімп. л-ра. 2009. – 488 с.: іл.
11. ПОВОРОЗНЮК В. В., БИСТРИЦЬКА М. А. Біль в нижній частині спини: сучасний погляд на проблему. Проблеми остеології. 2016. № 3 (4). С. 5-16.
12. ПРОЦЕНКО Г. О. Оцінка стану хрящової і кісткової тканини у хворих на остеоартроз та обґрунтування диференційованих програм фармакотерапії: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. мед. наук: спец. 14.01.12 / Г. О. Проценко. – Київ, 2010. – 38 с.
13. СЕМЕНІВ І. П. Комплексне лікування хворих з ранніми стадіями гонартрозу: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук: спец. 14.01.21 / І. П. Семенів. – Київ, 2005. – 24 с.
14. СЕРГІЄНКО Р. О. Хірургічне лікування пошкоджень місця прикріплення сухожилка довгої голівки двоголового м'яза плеча / Р. О. Сергінко, С. С. Страфун, О. С. Страфун // Вісник ортопедії, травматології та протезування. – № 3. 2011. – С. 5-10.
15. СТРАФУН С. С. Артроскопія плеча: сьогодення, проблеми і перспективи / С. С. Страфун, Р. О. Сергінко // Медична газета «Здоров'я України» – Тематичний номер. Лютий 2013. – С. 42-44.
16. ХРИСТОВА Т. Є. Статодинамічні тренування у фізичній терапії жінок зрілого віку з остеоартрозом колінних суглобів / Т. Є. Христова // Досвід і проблеми організації соціальної та життєвої практики учнів і студентів на засадах компетентнісного підходу до освіти (до 25-річчя Наукової школи педагогіки та психології життєтворчості): матеріали Міжнар. науково-практ. конф. (Запоріжжя, 12-13 жовт. 2018 р.). – Запоріжжя: Вид-во Хортицької національної академії, 2018. – С. 407-409.
17. ЧАПЛИНСЬКИЙ В. В., КОВГАН В. А. Реабілітація хворих травматолого-ортопедичного профілю / В. В. Чаплинський, В. А. Ковган. – К.: Здоров'я, 1991. – 278 с.
18. ЧУХРАЄВ М. В., МЕДКОВ І. В., БУЦЬКА Л. В., ГЛОБА О. П., ЗАБУЛОНОВ Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67. <https://sci-conf.com.ua/xiv-mizhnarodna-naukovopraktichna-konferentsiya-international-scientific-innovations-in-human-life-4-6-08-2022-manchester-velikobritaniya-arhiv/>.
19. ЯРОШЕВСЬКА В. М. Безпека життєдіяльності: Підручник. – К.: ВД "Професіонал", 2004. – 560 с.
20. ЯРОШЕВСЬКА В. М. та ін. Словник термінів і понять з безпеки життєдіяльності. – К.: НМЦ, 2004. – 255 с.
21. ABELES A. M., PILLINGER M. H., SOLITAR B. M., et al: Narrative review: the pathophysiology of fibromyalgia. Ann Intern Med 2007; 146: 726-734.
22. AMONE D., MELNTOSH A. M., EBMEIER K. P. et al. Magnetic resonance imaging studies in unipolar depression: systematic review and meta-regression analyses. Eur. Neuropsychopharmacol. 2012. Vol. 22. P. 116-132.

23. ATKINSON E. J., THERNEAU T. M. An introduction to recursive partitioning using the RPART routines. Rochester: Mayo Foundation; 2000.
24. BALL S. G., DESALAH D., ZHANG C. et al. Efficacy and safety of duloxetine 60 mg once daily in major depressive disorder: a review with expert commentary. *Drugs Context*. 2013. doi 10.7573/dic.212245.12.
25. BEGRE S., TRABER M., GERBER M. et al. Change in pain severity with open label venlafaxine use in patients with a depressive symptomatology: an observational study in primary care. *Eur. Psychiat*. 2008. Vol. 23. P. 178-186.
26. BLOOM R. A. The active abduction view: a new manoeuvre in the diagnosis of rotator cuff tears // *Skeletal Radiol.* – 1991. – Vol. 20, № 4. – P. 255-258.
27. BUSCH A. J., BARBER K. A., OVEREND T. J., et al: Exercise for treating fibromyalgia syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2007; 4: CD003786.
28. BUSHNELL M. C., CEKO M., LOW L. A. Cognitive and emotional control of pain and its disruption in chronic pain. *Nature*. 2013. Vol. 14. P. 502-511.
29. BUTSKA LIDIJA, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11, p. 524-535. *Digital transformation of society: theoretical and applied approaches*. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.
30. BUTSKA LIDIJA, VERONIKA SHKRABIUK, MYROSLAVA KULESHA-LIUBINETS. 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, p. 535-549. *Digital transformation of society: theoretical and applied approaches / Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.*
31. CHUKHRAIEV N., BUTSKAYA L. et al. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.
32. CHUKHRAIEV N., BUTSKAYA L. et al. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. *Kiev. Radom.* – 2016. – 308 p.
33. CIPRIANI A., KOESTERS M., FURUKAWA T. A. et al. Duloxetine versus other antidepressive agents for depression *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012. CD006533. doi: 1002/1465.
34. COSNER, M. I., & ROTHBART, M. K. (2007). Research on attention networks as a model for the integration of psychological science. *Annual Review of Psychology*, 58, 1-23. doi:10.1146/annurev.psych.58.110405.085516.
35. DELGADO P. L. Serotonin noradrenaline reuptake inhibitors: new hope for the treatment of chronic pain. *Int. J. Psychiat. Clin. Pract.* 2006. Vol. 10. Suppl. 2. P. 16-21.
36. DHARMSHAKTU P., TAYAL V., KALRA B. S. Efficacy of antidepressants as analgesics: a review. *J. Clin. Pharmacol.* 2012. Vol. 52. P. 6-17.
37. EDMONDS M., MCGUIRE H., PRICE J.: Exercise therapy for chronic fatigue syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2004; 3: CD003200.
38. FASICK V., SPENGLER R. N., SAMANKAN S. et al. The hippocampus and TNF: common links between chronic pain and depression. *Neurosci. Biobehav. Rev.* 2015. Vol. 53. P. 139-159.
39. FINK P, HANSEN M. S., ORNBOL E., et al: Symptoms and syndromes of bodily distress: an exploratory study of 978 internal medicine, neurological, and primary-care patients. *Psychosom Med* 2007; 69: 30-39.
40. FRAMPTON J. E., PLOSKER G. L. Duloxetine: a review of its use in the treatment of major depressive disorder. *CNS Drugs*. 2007. Vol. 21. P. 581-609.
41. FRIES E., HESSE J., HELLHAMMER J., et al: A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology* 2005; 30: 1010-1016.

42. FUKUDA K., STRAUS S. E., HICKIE I., et al: The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. international chronic fatigue syndrome study group. *Ann Intern Med* 1994; 121: 953-959.
43. GARTLEHNER G., THALER K., HANSEN R. A. et al. The general and comparative efficacy and safety of duloxetine in major depressive disorder: a systematic review and meta-analysis. *Drug Saf.* 2009. Vol. 32. P. 1159-1173.
44. GRAUBNER B. et al. ICD-10-GM 2014: internationale statistische Klassifikationen der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme. – Deutscher Ärzteverlag 2013.
45. HOOPER M: Myalgic encephalomyelitis: a review with emphasis on key findings in biomedical research. *J Clin Pathol* 2007; 60: 466-471.
46. <http://meagenda.wordpress.com/2007/09/07/nice-cfs-me-guideline-statement-by-the-me-association-07-Sept-2007>.
47. JARACZ J., GATTNER K., JARACZ K. et al. Unexplained painful physical symptoms in patients with major depressive disorder: prevalence, pathophysiology and management. *CNS Drugs.* 2016. Vol. 30. doi: 10.1007/s40263-016-0328-5.
48. JASON L. A., CORRADI K., TORRES-HARDING S., et al: Chronic fatigue syndrome: the need for subtypes. *Neuropsychol Rev* 2005; 15: 29-58.
49. KNOOP H., BLEIJENBERG G., GIELISSEN M. F., et al: Is a full recovery possible after cognitive-behavioural therapy for chronic fatigue syndrome? *Psychother Psychosom* 2007; 76: 171-176.
50. LETCHARD J. P. Psychogenic pain syndromes: new insights of pathophysiology and treatment. *Neurobehavioral Medicine: from theory – to practice.* N.Y.: Winfrid&Co, 2016. P. 164-183.
51. LI G., WANG X., MA D. Vortioxetine versus duloxetine in the treatment of patients with major depressive disorder: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clin. Drug Invest.* 2016. Vol. 36. P. 509-517.
52. LI X., ZHU I., ZHOU C. et al. Efficacy and tolerability of short-term duloxetine treatment in adults with generalized anxiety disorder: a meta-analysis. *PLoS One.* 2018. Vol. 13. doi: 10.1371/journal.pone.0194.
53. MALOUFF J. M., THORSTEINSSON E. B., ROOKE S. E., et al: Efficacy of cognitive behavioral therapy for chronic fatigue syndrome: a metaanalysis. *Clin Psychol Rev* 2008; 28: 736-745.
54. MARTINEZ J. M., KATON W., GREIST J. H. et al. A pragmatic 12-week, randomized trial of duloxetine versus generic selective serotonin-reuptake inhibitors in the treatment of adult outpatients in a moderate-to-severe depression episode. *Int. Clin. Psychopharmacol.* 2012. Vol. 27. P. 17-26.
55. MCCRAE C. S., O'SHEA A. M., BOISSONEAULT J. et al. Fibromyalgia patients have reduced hippocampal volume compared with healthy controls. *J. Pain Res.* 2015. Vol. 8. P. 47-52.
56. MCINTYRE R., LOPHAVEN S., OLSEN C. Randomized, double-blind, placebo-controlled study of the efficacy of duloxetine on cognitive dysfunction in adult patients with major depressive disorder (MDD). *Neuropsychopharmacology.* 2013. Vol. 38. P. 380-381.
57. MEEUS M., NIJS J.: Central sensitization: a biopsychosocial explanation for chronic widespread pain in patients with fibromyalgia and chronic fatigue syndrome. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 465-473.
58. NORMAN T. R., OLVER J. S. Continuation treatment of major depressive disorder: is there a case for duloxetine? *Drug Des. Devel. Ther.* 2010. Vol. 18. P. 19-31.
59. OLIVEIRA C. B., MAHER C. G., PINTO R. Z., TRAEGER A. C., LIN C. C., CHENOT J. F. et al. Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated overview. *Eur Spine J.* 2018. № 7 (11). P. 2791-2803.
60. RAZ, A., & BUHLE, J. (2006). Typologies of attentional networks. *Nature Reviews Neuroscience*, 7, 367-379. doi:10.1038/nrn1903.

61. REEDER J. D., ANDELMAN S. The rotator cuff tear: MR evaluation // *Magn. Reson. Imaging.* – 1987. – Vol. 5, № 5. – P. 331-338.
62. RIVERA, J., & GONZALEZ, T. (2004). The Fibromyalgia Impact Questionnaire: A validated Spanish version to assess the health status in women with fibromyalgia. *Clinical and Experimental Rheumatology*, 22, 554-560.
63. RODRIGUEZ-BAILON, M., TRIVINO, M., & LUPIANEZ, J. (2012). Executive attention and personality variables in patients with frontal lobe damage. *The Spanish Journal of Psychology*, 15, 967-977. doi:10.5209/rev_SJOP.2012.v15.n3.39388.
64. ROYUELA, A., & MACIAS, J. A. (1997). Propiedades clinimetricas de la version castellana del Cuestionario de Pittsburgh [Clinimetric properties of the Spanish version of the Pittsburgh Questionnaire]. *Vigilia-Sueno*, 9, 81-94.
65. SCHUR E. A., AFARI N., FURBERG H., et al: Feeling bad in more ways than one: comorbidity patterns of medically unexplained and psychiatric conditions. *J Gen Intern Med* 2007; 22: 818-821.
66. VAN DER WERF S. P., PRINS J. B., VERCOULEN J. H., et al: Identifying physical activity patterns in chronic fatigue syndrome using actigraphic assessment. *J Psychosom Res* 2000; 49: 373-379.
67. VAN HOUDENHOVE B.: What is the aim of cognitive-behaviour therapy in patients with chronic fatigue syndrome? *Psychother Psychosom* 2006; 75: 396-397.
68. VAN HOUDENHOVE B., EGGLE U. T.: Fibromyalgia: a stress disorder? piecing the biopsychosocial puzzle together. *Psychother Psychosom* 2004; 73: 267-275.
69. VAN MIDDELKOOP M., RUBINSTEIN S. M., KUIJPERS T., VERHAGEN A. P., OSTELO R., KOES B. W. et al. A systematic review on the effectiveness of physical and rehabilitation interventions for chronic non-specific low back pain. *Eur Spine J.* 2011; № 20 (1). P. 19-39.
70. WALSH N. E. Integrated exercise and self-management programmes in osteoarthritis of the hip and knee: a systematic review of effectiveness / N. E. Walsh, H. L. Mitchell, B. C. Reeves, M. V. Hurley // *Physical Therapy Reviews.* – 2006. – V. 11 (4). – P. 289-297.
71. WHITE P. D.: What causes chronic fatigue syndrome? *BMJ* 2004; 329: 928-929.
72. WESSELY S., WHITE P. D.: Debate: there is only one functional somatic syndrome. *Br J Psychiatry* 2004; 185: 95-96.
73. WOLFE F., SMYTHE H. A., YUNUS M. B., et al: The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia: Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum* 1990; 33: 160-172.
74. WOLFGANG G. L. Rupture of the musculotendinous cuff of the shoulder // *Clin.Orthop.* – 1978. – № 134. – P. 230-243.
75. YUNUS M. B.: Fibromyalgia and overlapping disorders: the unifying concept of central sensitivity syndromes. *Semin Arthritis Rheum* 2007; 36: 339-356.
76. YUNUS M., MASI A. T., CALABRO J. J., MILLER K. A., FEIGENBAUM S. L. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum* 1981; 11: 151-71.
77. ЖИГИЛЬ В. М. Физическая реабилитация при остеоартрозе / В. М. Жигиль, М. Г. Чапала, Л. В. Жигиль, Т. В. Сахно // *Педагогіка, психологія та медико-біологічні проблеми фізичного виховання і спорту.* – 2006. – № 5. – С. 29-33.
78. МАРКС В. О. Плечевой пояс и плечевой сустав // *Ортопедическая диагностика:* – Минск: Наука и техника, 1978. – С. 287-317.

GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND CHRONIC HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED GASTRITIS: FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA

ГАСТРОЕЗОФАГЕАЛЬНА РЕФЛЮКСНА ХВОРОБА ТА ХРОНІЧНИЙ HELICOBACTER PYLORI-АСОЦІЙОВАНИЙ ГАСТРИТ: ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ КАРТИНИ ТА ЗМІН СЛИЗОВОЇ ОБОЛОНКИ ШЛУНКУ

Вступ. У сучасних умовах поширеність поєднаної патології займає чільне місце в структурі захворюваності людства. Так, Alvan Feinstein, відомий американський дослідник, лікар і епідеміолог, в 1970 р. вперше ввів поняття «коморбідність» (лат. со – разом, morbus – хвороба). Це і стало початком виділення її в якості окремого науково-дослідницького напрямку.¹⁴¹

В останній час неухильно збільшується кількість хворих, які мають поєднану патологію. Це пояснюється збільшенням тривалості життя, негативним впливом антропогенних чинників на організм людини, а також соціально-економічними факторами.¹⁴² На теперішній день активно пропагується персоніфікована медицина, а індивідуальний підхід до хворого диктує необхідність різнобічного дослідження клінічної картини основного, супутніх і перенесених хвороб, а також комплексної діагностики раціонального і ефективного лікування.¹⁴³

Зокрема, Всесвітньою організацією гастроентерологів гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) визнано захворюванням ХХІ століття, на яке страждає від 20 до 50% населення. Важливість даної проблеми визначається не тільки невпинним зростанням поширеності в усьому світі, але й значним впливом симптомів на якість життя хворих, тривалим перебігом захворювання, виникненням у значного відсотка пацієнтів ускладнень як з боку стравоходу, так і позастравохідними проявами.¹⁴⁴ Так, у 10-15% хворих розвиваються ускладнення, такі як стриктури і виразки стравоходу, кровотечі, перфорації, стравохід Баррета (СБ) (5-10% з якого за 10-20 років буде розвиватися аденокарцинома).¹⁴⁵

Відповідно до класифікації Всесвітньої організації охорони здоров'я «ГЕРХ – це хронічне рецидивуюче захворювання, зумовлене порушенням моторно-евакуаторної функції гастроєзофагеальної зони, що характеризується спонтанними або регулярно повторюваними закидами у стравохід шлункового або дуоденального вмісту, що призводить до ушкодження дистального відділу стравоходу з розвитком у ньому ерозивно-виразкових, катаральних і / або функціональних порушень».¹⁴⁶

Відповідно опублікованому огляду літератури за 2019 рік поширеність ГЕРХ у Північній Америці склала 18,1-27,8%, у Південній Америці 23,0%, в Європі 8,8-25,9%, у Східній Азії 2,5-7,8%, на Близькому Сході 8,7-33,1% та 11,6% в Австралії. Захворюваність 5 випадків на 1000 населення загальної популяції відмічалась у Великобританії і США. Вищеописані дані свідчать про збільшення поширеності ГЕРХ з 1995 року ($p < 0,0001$).¹⁴⁷

¹⁴¹ Sîrbu, I. (2022). Quality of life in polymorbidity patients hospitalized in internal disease departments. *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*, 29 (3 An. 1), 176-176.

¹⁴² Aleksandrovna, V. E. (2020). Clinical and endoscopic features of the upper gastrointestinal tract in patients with polymorbid pathology.

¹⁴³ Mintser, O. P., Gorshkov, Y. V., Tverdokhlib, O. I., Popova, M. A., Hanynets, P. P., & Sarkanych, O. V. (2019). Персоніфікована медицина як глобальна об'єднуюча мета розвитку страхової та системної медицини. *Medical Informatics and Engineering*, (2), 38-44.

¹⁴⁴ Sandhu, D. S., & Fass, R. (2018). Current trends in the management of gastroesophageal reflux disease. *Gut and liver*, 12 (1), 7.

¹⁴⁵ Manning, M. A., Shafa, S., Mehrotra, A. K., Grenier, R. E., & Levy, A. D. (2020). Role of multimodality imaging in gastroesophageal reflux disease and its complications, with clinical and pathologic correlation. *Radiographics*, 40 (1), 44-71.

¹⁴⁶ Chai, J. (2018). Introductory Chapter: Stomach-Beyond Digestion. In *Stomach Disorders*. London, UK: IntechOpen.

¹⁴⁷ Paudel, S. (2019). Prevention and Management of Gastroesophageal Reflux Diseases (GERD) and Peptic Ulcer Diseases (PUD's) Among Bhutanese Refugees Utilizing Personalize Patient Education.

В Україні ж статистична реєстрація ГЕРХ почалась з 2009 року і, на жаль, дані ще не є повними і складають 10 випадків на 1000 населення. Загалом проводилися лише поодинокі епідеміологічні дослідження, в яких доведено, що в організованій популяції дорослого населення на основі типових скарг поширеність ГЕРХ становить 25,1% у чоловіків, 39,1% у жінок. Стравохідні прояви (печія, відрижка кислим) щоденно мають 3,3% населення загальної популяції, один раз на тиждень – 17,3%, один раз на місяць – 9,4%. У той же час відзначена чітка тенденція до збільшення захворюваності на ГЕРХ в Україні.¹⁴⁸

Згідно нещодавно проведеному мета-аналізу відомо, що в організованій популяції дорослого населення на основі типових скарг поширеність ГЕРХ становить 25,1% у чоловіків, 39,1% у жінок. Стравохідні прояви (печія, відрижка кислим) щоденно мають 3,3% населення загальної популяції, один раз на тиждень – 17,3%, один раз на місяць – 9,4%. У той же час відзначена чітка тенденція до збільшення захворюваності на ГЕРХ в Україні.¹⁴⁹

В той же час, *Helicobacter Pylori* (НР) називають найбільш частою інфекцією людини: за даними сучасних епідеміологічних досліджень від 50 до 60% населення земного кулі інфіковані НР. Ця бактерія є основною і найбільш частою причиною розвитку хронічного атрофічного гастриту, в зв'язку з чим на диспансерному обліку в Україні стоїть 1 100 000 пацієнтів, хоча їх справжня кількість незрівнянно більша.¹⁵⁰

Хронічний гастрит (ХГ) – група захворювань, що характеризуються наявністю запальних та дистрофічних змін в слизовій оболонці шлунка (СОШ), її прогресуючою атрофією, функціональною та структурною перебудовою. Виходячи з цього, ХГ поняття виключно морфологічне. Результатом хронічного запалення є зменшення кількості функціонально активних залоз, що призводить до розвитку каскаду змін: запалення-атрофія-метаплазія-дисплазія-рак (каскад Корреа), ризик якого підвищується з наростанням тяжкості атрофічного гастриту. Чим вища стадія атрофічних змін в антральному та фундальному відділах шлунка (особливо при наявності метаплазії), тим вищий ризик новоутворень СОШ.¹⁵¹

Незважаючи на деяке зменшення в останні десятиріччя поширеності ХГ серед розвинених країн світу, він залишається серйозною проблемою та фактором ризику виразкової хвороби та раку шлунка. На думку різних авторів від 38% до 51% населення Землі на сьогодні мають ХГ.¹⁵²

ХГ почали вивчати ще на початку ХХ століття, проте бурхливе дослідження його почалось з 1983 року після відкриття Р. Уореном та Б. Маршем бактерії НР. Доведено, що НР є основною причиною розвитку гастриту, поширеність останніх носить чітку кореляцію. Частота нових випадків інфікування в країнах, що розвиваються, коливається від 3% до 10% населення щороку, тоді як в розвинених країнах лише 1,5%. Інфікування бактерією в дитячому віці є основною причиною розвитку саме хронічного процесу в СОШ, що і є ключем в розуміння патогенезу та перебігу хвороби. Довготривале запалення в шлунку призводить до атрофії слизової оболонки та до гіпоацидності в майбутньому, що в кінцевому випадку може призвести до аденокарциноми.¹⁵³

¹⁴⁸ Burchkov, M. A., & Yakhnytska, M. M. (2019). Гастрозофагеальна рефлюксна хвороба: сучасний погляд на проблему. Буковинський медичний вісник, 23 (3 (91)), 119-123.

¹⁴⁹ МОЗ України (2016). Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.

¹⁵⁰ Crowe, S. E. (2019). *Helicobacter pylori* infection. *New England Journal of Medicine*, 380 (12), 1158-1165.

¹⁵¹ Курик, О. Г., & Коломоєць, М. Ю. (2018). Хронічний гастрит: сучасні клініко-морфологічні уявлення (лекція). *Клінічна та профілактична медицина*, (1), 84-96.

¹⁵² Chitapanarux, T., Jesadaporn, P., Chitapanarux, N., & Lertprasertsuke, N. (2021). Chronic gastritis according to age and *Helicobacter pylori* in Thailand: histopathological patterns. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 56 (3), 228-233.

¹⁵³ Kishikawa, H., Ojima, K., Nakamura, K., Katayama, T., Arahata, K., Takarabe, S., ... & Nishida, J. (2020). Previous *Helicobacter pylori* infection – induced atrophic gastritis: A distinct disease entity in an understudied population without a history of eradication. *Helicobacter*, 25 (1).

Як і інші кислото-залежні захворювання, ГЕРХ розвивається внаслідок одночасного поєднання агресивних факторів на слизову оболонку стравоходу (СОС) та неспроможності захисних механізмів.¹⁵⁴

Відповідно даних Журавльової Л. В. та Філоненко, М. В.¹⁵⁵ до антирефлюксних механізмів можна віднести:

1. Функціонування нижнього стравохідного сфінктеру (НСС):

- тиск НСФ 15-25 мм.рт.ст.;
- компресійно-клапанний механізм кардії;
- м'язове кільце, що утворене внутрішніми ніжками діафрагми, які мають стискаючу дію на дистальну частину стравоходу;
- внутрішньочеревне розташування дистальної частини стравоходу на відстані не менше 1 см;
- повздовжні складки стравоходу, що малочутливі до кислотного вмісту, в області його з'єднання з шлунком.

2. Дієвий стравохідний кліренс:

- первинна (глоткове ковтання) та вторинна перистальтика стравоходу;
- нейтралізація залишкового вмісту слиною, що проковтується;
- резистентність слизової оболонки стравоходу до рефлюксанта.

3. Своєчасне спорожнення шлунка, яке забезпечується нормальним станом моторно-евакуаторної і секреторної функцій, внутрішньошлунковим тиском, безперешкодне проходження харчових мас через воратар в дванадцятипалу кишку.

Так, доведений зв'язок між проявами ГЕРХ та ожирінням. Декілька мета-аналізів показують залежність між індексом маси тіла (ІМТ), обводом талії, масою тіла та наявністю симптомів ГЕРХ, включаючи навіть такі ускладнення як дисплазія та СБ. У дослідженні Gu, L. et al.¹⁵⁶ було продемонстровано, що вищий ІМТ статистично достовірно асоціювався з важчим та більш інтенсивнішим перебігом ГЕРХ: ІМТ > 25 (OR 1,3 (95% CI 1,2-1,4)) чи ІМТ > 30 (OR 1,3 (95% CI 1,2-1,5)). Цей показник підтверджується і іншими дослідженнями, наприклад, Qumseya, B. J. et al.¹⁵⁷ також виявили чітку позитивну кореляцію (OR 1,06 (95% CI 0,82-1,36)).

На сьогодні активно вивчається роль певних харчових продуктів як тригерних факторів в розвитку ГЕРХ. Відповідно до даних Mehta, P. et al.¹⁵⁸ було достовірно підтверджено, що прийом їжі 1-2 рази на добу переважно в другій половині дня, великий об'єм порції, нічні перекуси, щоденне споживання м'ятого чаю більше 3 чашок роль, відіграють роль в розвитку типових симптомів рефлюкс-езофагіту.

В американських рекомендація гастроентерологів залишається дискусійним питанням щодо впливу дієти та способу життя на тиск в НСС та рН стравоходу. Вживання шоколаду, газованих напоїв, куріння призводить до зниження тиску в НСС, в той час як вживання алкоголю, кави, цитрусових фруктів, гострих спецій не давало такого ефекту. Не зважаючи на виявлені дані, відмова від тютюнопаління та зловживання алкоголем не зменшили прояви ГЕРХ.¹⁵⁹

¹⁵⁴ Sharma, P., & Yadlapati, R. (2021). Pathophysiology and treatment options for gastroesophageal reflux disease: looking beyond acid. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1486 (1), 3-14.

¹⁵⁵ Журавльова, Л. В., & Філоненко, М. В. (2018). ГЕРХ в осіб з метаболічним синдромом: особливості перебігу та сучасні підходи до лікування.

¹⁵⁶ Gu, L., Chen, B., Du, N., Fu, R., Huang, X., Mao, F., ... & Zhao, S. (2019). Relationship between bariatric surgery and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Surgery*, 29 (12), 4105-4113.

¹⁵⁷ Qumseya, B. J., Bukannan, A., Gendy, S., Ahemd, Y., Sultan, S., Bain, P., ... & Wani, S. (2019). Systematic review and meta-analysis of prevalence and risk factors for Barrett's esophagus. *Gastrointestinal endoscopy*, 90 (5), 707-717.

¹⁵⁸ Mehta, P., Furuta, G. T., Brennan, T., Henry, M. L., Maune, N. C., Sundaram, S. S., ... & Haas, A. M. (2018). Nutritional state and feeding behaviors of children with eosinophilic esophagitis and gastroesophageal reflux disease. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 66 (4), 603-608.

¹⁵⁹ Freedberg, D. E., Kim, L. S., & Yang, Y. X. (2017). The risks and benefits of long-term use of proton pump inhibitors: expert review and best practice advice from the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, 152 (4), 706-715.

Цікавим для дослідників залишається питання впливу певних лікарських засобів на перебіг ГЕРХ. В статті «Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet» зазначено, що застосування оральних контрацептивів, нестероїдних протизапальних препаратів, в тому числі і аспіріну у хворих на серцево-судинні захворювання, не впливають на симптоми ГЕРХ. В той час статистично достовірно доведений прямий кореляційний зв'язок з прийомом нітратів та антагоністи кальцію та посиленням печії та регургітації.¹⁶⁰

Узагальнена інформація про причини та провокуючі фактори розвитку ГЕРХ, а також вплив способу життя на перебіг хвороби представлені в Таблиці 1.

Таблиця 1. Фактори, що пов'язані з розвитком ГЕРХ, враховуючи їх можливий ефект на появу чи посилення симптомів

Менш ймовірніший вплив ←		→ Більш ймовірніший вплив	
Генетичні фактори	Демографічні фактори	Шкідливі звички / прийом ліків	Коморбідність
+ спадковий анамнез (наявність ГЕРХ у родичів першої лінії) + наявність інших захворювань верхніх відділів ШКТ у родичів першої лінії	+ вагітність + вік + ІМТ - рівень освіти	+ куріння + зловживання алкоголем + прийом препаратів* - зловживання кавою	+ абдомінальний біль, дисфагія, диспепсія + бронхіальна астма + осиплість голосу + кашель + дискомфорт в серці + отит + синусит + ларингіт + тривога / депресія
+ фактори, що мають пряму залежність з ГЕРХ - фактори, що не пов'язані з ГЕРХ * медичні препарати, такі як: нітрати, блокатори кальцієвих каналів, антихолінергічні засоби			

НР – грамнегативні, дрібні (довжина 2,5-3,5 мкм, товщина 0,5-1 мкм) бактерії, що не утворюють спор, мають S-подібну чи спіральну форму. В даний час описано 24 вида бактерій, хоча раніше деяких з них відносили до інших родів та видів.¹⁶¹

Так, наприклад, Schulz, C. et al.¹⁶² описують, що з часом бактеріальні клітини втрачають типову спіралеподібну форму і переходять в кокову – так утворюється тип 1. Перехід в кокки можливий і при несприятливих факторах зовнішнього середовища (зміна рН чи температури) чи при неправильному користуванні антибіотиками – тип 2. Ці форми втрачають ферментативну активність і репродуктивну здатність, у них редукується обмін речовин, що створює сприятливі умови для їхнього перебування в кишечнику і відповідно виходити у зовнішнє середовище, звідки вони можуть передаватися фекально-оральним шляхом. Потрапивши в шлунок знову, НР трансформується в спіралеподібну, активну форму, що колонізує СОШ.

Для лікарів наявність у пацієнтів інших форм НР має величезне значення для діагностики інфекції. Виявлення коккових форм часто призводить до помилок в діагностиці, оскільки ці форми не культивуються, не мають характерних ознак при світлової мікроскопії, не продукують уреазу або продукують її в малих кількостях, здатні експресувати інші антигени.¹⁶³

¹⁶⁰ Taraszewska, A. (2021). Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet. Roczniki Państwowego Zakładu Higieny, 72 (1).

¹⁶¹ Chitapanarux, T., Jesadaporn, P., Chitapanarux, N., & Lertprasertsuke, N. (2021). Chronic gastritis according to age and Helicobacter pylori in Thailand: histopathological patterns. Scandinavian Journal of Gastroenterology, 56 (3), 228-233.

¹⁶² Schulz, C., Schütte, K., Mayerle, J., & Malfertheiner, P. (2019). The role of the gastric bacterial microbiome in gastric cancer: Helicobacter pylori and beyond. Therapeutic Advances in Gastroenterology, 12.

¹⁶³ Там само.

Шлунковий вміст, що закидається в стравохід, як правило містить соляну кислоту, пепсин, жовчні кислоти, які і відіграють основну роль в патогенезі хвороби.

Гастроєзофагеальному рефлюксу сприяє градієнт тиску, при якому внутрішньочеревний тиск вище внутрішньогрудного та вміст зі шлунку направляєється в стравохід. На противагу йому постає антирефлюксний бар'єр, що складається з двох компонентів: сфінктерний – визначається тонусом НСС та позасфінктерний – включає інші додаткові утворення: ніжки діафрагми, гострий кут Гісса, довжину абдомінального сегменту стравоходу, кругові м'язові волокна кардіального відділу шлунка. Гастроєзофагельний рефлюкс виникає внаслідок недостатності цього «замикаючого» механізму.¹⁶⁴

Фактори розвитку ГЕРХ:

- порушення моторно-евакуаторної функції верхніх відділів ШКТ, що включають в себе зниження тонусу НСС, уповільнення спорожнення шлунку;
- анатомічні особливості: кила стравохідного отвору діафрагми, що характеризується послідовним пролабіюванням абдомінального відділу стравоходу, кардії та верхнього відділу шлунку вище ніжок діафрагми;
- вісцеральна гіперчутливість;
- порушення кліренсу в стравоході.

Paireder, M., et al.¹⁶⁵ стверджують, що на тонус НСС можуть впливати різні чинники, такі як ендогенні гормони (холецистокінін, прогестерон під час вагітності та при прийомі чистопрогестеронових оральних контрацептивів), абдомінальне ожиріння, медикаменти (нітрати, блокатори кальцієвих каналів), раціон харчування (вживання жирної їжі, шоколаду, кави) і шкідливі звички (зловживання алкоголем та куріння).

НР в свою чергу має досить широкий набір факторів патогенності, за допомогою яких НР не тільки має змогу здійснити інвазію та адгезію в шлунковий епітелій, але й проліферувати в несприятливих умовах, забезпечуючи виживання в кислому середовищі. Спіралеподібна форма, наявність джгутиків та гладкої клітинної оболонки дозволяє цьому мікроорганізму пересуватися в товщі слизу проти градієнта рН і є одним з факторів його вірулентності. Крім того, джгутики сприяють адгезії НР до поверхні епітеліальних клітин СОШ.¹⁶⁶

Однак колонізація шлунка була б неможлива якби НР не міг захистити себе від дії соляної кислоти. В НР такий захист відбувається за допомогою наявності уреаз – фермент, розщеплюючи сечовину, утворює аміак та нейтралізує іони Н⁺. Уреаза діє як токсин, оскільки іони амонію, що утворюються при гідролізі сечовини, пошкоджують епітелій. Також при цьому посилюється запальна реакція за рахунок активації моноцитів і нейтрофілів, стимуляції секреції цитокінів, утворення радикалів кисню і оксиду азоту, крім того, велика субодинаця уреаз (UreB) діє як аттрактант для лейкоцитів. Наявність позаклітинної уреаз має велике значення для приживлення НР. Будучи сильним антигеном, фермент зв'язує антитіла, які могли б зашкодити і комплекс «уреаза-антитіло» видалається з поверхні клітин.¹⁶⁷

Враховуючи всі можливі фактори агресії, НР запускає цілий ряд механізмів патогенезу: деструктивні процеси на молекулярному, клітинному і тканинному рівні, цитотоксичні ефекти, порушення секреції соляної кислоти, компенсаторні реакції залоз, інтенсивну запальну реакцію з переважанням нейтрофільної інфільтрації і великою кількістю плазматичних клітин, що продукують IgA. Є відмінності між різними штамми бактерій в

¹⁶⁴ Chen, J., & Brady, P. (2019). Gastroesophageal reflux disease: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology Nursing*, 42 (1), 20-28.

¹⁶⁵ Paireder, M., Kristo, I., Asari, R., Jomrich, G., Steindl, J., Rieder, E., & Schoppmann, S. F. (2019). Electrical lower esophageal sphincter augmentation in patients with GERD and severe ineffective esophageal motility – a safety and efficacy study. *Surgical Endoscopy*, 33 (11), 3623-3628.

¹⁶⁶ Crowe, S. E. (2019). *Helicobacter pylori* infection. *New England Journal of Medicine*, 380 (12), 1158-1165.

¹⁶⁷ Baj, J., Forma, A., Sitarz, M., Portincasa, P., Garruti, G., Krasowska, D., & Maciejewski, R. (2020). *Helicobacter pylori* virulence factors – mechanisms of bacterial pathogenicity in the gastric microenvironment. *Cells*, 10 (1), 27.

ураженні шлунку. Так, наприклад, штам НР, що містить токсин А (vacA), має більш агресивну дію і частіше призводить до виразок шлунку та виникнення аденокарцином.¹⁶⁸

Наявність НР асоціюється з руйнуванням епітеліальних клітин і як гістологічний феномен присутній і при гострому, і при хронічному гастритах. Як відповідь на інфекцію, активізуються Т- і В-лімфоцити, з подальшою інфільтрацією поліморфноядерними лейкоцитами (ПЯЛ) власної пластинки СОШ. Виявлення саме ПЯЛ в гістологічному матеріалі свідчить про активність процесу.¹⁶⁹

Контакт НР з поверхневим шаром СОШ сприяє вивільненню інтерлейкіну (ІЛ)-8, що призводить до активації та виділення ПЯЛ та запускає весь запальний процес. Епітеліальні клітини шлунку експресують молекули головного комплексу гістосумісності (HLA) II типу, які збільшують запальну реакцію шляхом презентації поверхневих антигенів НР, що призводить до активації численних факторів транскрипції, включаючи NF-КБ, AP-1 і CREB-1. Це, в свою чергу, посилює вивільнення цитокінів та запалення. Високі рівні цитокінів, зокрема фактора некрозу пухлини- α (TNF- α) і відразу декількох ІЛ (наприклад, ІЛ-1 β , ІЛ-6, ІЛ-8, ІЛ-10, ІЛ-12, ІЛ-17 та ІЛ-18), виявляються в СОШ у хворих з НР-асоційованим гастритом. Весь каскад запальних реакцій призводить до функціональних змін в шлунку, прояви яких залежить від локалізації ураження. Так, при запаленні в області тіла шлунку пригнічується активність парієтальних клітин, що призводить до зменшення секреції соляної кислоти. Чим довше продовжується запальний процес, тим більше страждають парієтальні клітини, внаслідок чого виникає стан постійної гіпохлоргідрії. Запалення в антральному відділі шлунку порушує взаємодію між гастрином та соматостатином, що виділяються G-клітинами та D-клітинами відповідно, і призводить до гіперхлоргідрії.¹⁷⁰

Згідно Яковенко, В. О., Захараш, М. П., & Курик, О. Г.¹⁷¹ НР-асоційований хронічний гастрит прогресує двома основними схемами, що мають свої особливості розвитку та проявів:

- антральний гастрит – характеризується запаленням СОШ, що в основному обмежується антральним відділом і супроводжується реактивним підвищенням виділенням соляної кислоти парієтальними клітинами;

- мультифокальний атрофічний гастрит (пангастрит) – характеризується запаленням слизової оболонки тіла шлунку та антрума з прогресивним розвитком атрофії (втрата залоз шлунку) і часткової заміни шлункових залоз епітелієм кишкового типу (кишкова метаплазія).

На всіх етапах вивчення ХГ існували класифікації, які відображали наукові знання про захворювання в даному історичному відрізку часу.

Новітня історія класифікації ХГ бере початок з Сіднейської системи, яка була прийнята в 1990 р на 9-му Міжнародному конгресі гастроентерологів в Сіднеї. Відповідно до неї виділяють три основних види гастриту: гострий, хронічний і особливі форми. Вирішальне значення в діагностиці надається етіології, характеру морфологічних змін слизової і локалізації цих змін. У 1994 р була запропонована Х'юстонським класифікація ХГ, що є модифікацією Сіднейської системи, офіційно опублікована в 1996 році.¹⁷² Для проведення

¹⁶⁸ Kishikawa, H., Ojio, K., Nakamura, K., Katayama, T., Arahata, K., Takarabe, S., ... & Nishida, J. (2020). Previous *Helicobacter pylori* infection-induced atrophic gastritis: A distinct disease entity in an understudied population without a history of eradication. *Helicobacter*, 25 (1).

¹⁶⁹ Maleki Kakelar, H., Barzegari, A., Dehghani, J., Hanifian, S., Saeedi, N., Barar, J., & Omid, Y. (2019). Pathogenicity of *Helicobacter pylori* in cancer development and impacts of vaccination. *Gastric Cancer*, 22 (1), 23-36.

¹⁷⁰ Alfaraouk, K. O., Bashir, A. H., Aljarbou, A. N., Ramadan, A. M., Muddathir, A. K., AlHoufie, S. T., ... & Harguindey, S. (2019). The possible role of *Helicobacter pylori* in gastric cancer and its management. *Frontiers in oncology*, 9, 75.

¹⁷¹ Яковенко, В. О., Захараш, М. П., & Курик, О. Г. (2013). Ендоскопічна і морфологічна діагностика, малоінвазивне лікування передракових змін слизової оболонки шлунку. Вінниця: ФОП Каштелянов О. І.

¹⁷² Степанов, Ю. М., Зак, М. Ю., Мосійчук, Л. М., & Гайдар, Ю. А. (2012). Нові підходи до класифікації хронічного гастриту. *Здоров'я України*.

морфологічного дослідження рекомендовано вивчення 5 гастробіоптатов (1 – з кута шлунка, 2 – з тіла і 2 – з антріма) з описом основних патоморфологічних змін.

Сіднейська класифікація з Х'юстонською модифікацією не втратила своєї актуальності і в наш час та є загально визнаною в більшості країн світу, в тому числі і в Україні. Однак є і критичні зауваження: зокрема відсутність в ній показників стадії перебігу захворювання (загострення, ремісія) і функціональної оцінки секреторної функції шлунка (нормальна, підвищена або знижена секреція соляної кислоти).

Тому виникла необхідність покращення вже існуючих класифікацій, особливо для повної характеристики атрофічного гастриту. Це дало б відповідь на питання: які особливості атрофії можна пов'язати з можливою малігнізацією, а які можуть свідчити про зворотній розвиток. Для цього італійський патологоанатом М. Rugge та американський R. M. Genta організували Atrophy Club, де і почали досконало вивчати передракові стани шлунку. В 2005 році було запропоновано використовувати для класифікації гастриту систему, що вже давно з успіхом застосовується в гематології, і оцінювати ступінь та стадію гастриту.¹⁷³

Саме з цією метою в 2008 році була створена міжнародна група, в склад якої ввійшли відомі патологоанатоми, що займаються патологією шлунку, та ряд гастроентерологів. Система для визначення стадій гастриту отримала назву OLG_Y (Operative Link for Gastritis Assessment). У ній застосовується оцінка гістологічних ознак запальних змін і атрофії в антральному відділі (3 біоптата) та тілі шлунка (2 біоптата) з подальшим визначенням інтегральних показників – ступеня і стадії хронічного гастриту. Під ступенем гастриту розуміють вираженість сумарної запальної інфільтрації (нейтрофільними лейкоцитами і мононуклеарними клітинами), під стадією – вираженість атрофії. Така система дає досить повну характеристику гастриту і відображає його динаміку. Тому ризик виникнення раку тим вище, чим більше виражена атрофія і чим більша площа ураження. Пацієнти з III і IV стадіями атрофії відносяться до групи високого ризику розвитку некардіального раку шлунка.¹⁷⁴

При спробі встановити діагностичні критерії ГЕРХ існують науково обґрунтовані обмеження. Більшість досліджень методологічно недосконалі, саме тому на сьогодні не існує «золотих стандартів» діагностики ГЕРХ. Останні дані показують, що встановлення діагнозу можливе при комбінованій оцінці типової клінічної картини, даних ендоскопії та рН-моніторингу, а також проведення ІПП-тесту, що збільшує ймовірність діагностики ГЕРХ (чутливість комплексної оцінки наближається до 100%), але цей підхід не є рутинним в клінічній практиці.¹⁷⁵ Емпірична терапія ІПП (ІПП-тест) в стандартних дозах протягом 2 тижнів є первинною ланкою діагностики у хворих з типовими стравохідними симптомами та відсутністю «симптомів-тривоги». Відомо, що цей метод має чутливість 78% та специфічність 54% і тому його було внесено в рекомендації Американської Асоціації Гастроентерологів (ААГ) для діагностики ГЕРХ: «Попередній діагноз може бути поставлений на основі типових симптомів печії та регургітації. Рекомендується емпірична медикаментозна терапія ІПП (рівень доказовості 1А)».¹⁷⁶

Фіброгастродуоденоскопія залишається основним методом оцінки стану СОС та виявлення можливих ускладнень, з чутливістю метода 50% і специфічністю 95%. Ендоскопічні ознаки ураження стравоходу виявляють не менш ніж у 50% хворих, які мають симптом печії більше, ніж два рази на тиждень протягом шести місяців. При наявності ГЕРХ

¹⁷³ Там само.

¹⁷⁴ Coelho, M. C. F., Ribeiro, H. G., Gomes, C. G. D. O., Marinho, F. P., Barbosa, A. J., & Coelho, L. G. V. (2021). *Helicobacter pylori* chronic gastritis on patients with premalignant conditions: OLGA and OLGIM evaluation and serum biomarkers performance. *Arquivos de Gastroenterologia*, 58, 39-47.

¹⁷⁵ Paudel, S. (2019). Prevention and Management of Gastroesophageal Reflux Diseases (GERD) and Peptic Ulcer Diseases (PUD's) Among Bhutanese Refugees Utilizing Personalize Patient Education.

¹⁷⁶ Freedberg, D. E., Kim, L. S., & Yang, Y. X. (2017). The risks and benefits of long-term use of proton pump inhibitors: expert review and best practice advice from the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, 152 (4), 706-715.

пошкодження СОС, завжди починаються від Z-лінії та поширюються догори, а якщо Z-лінія інтактна – слід думати про можливі інші причини езофагіту. Згідно з LA ступені А і В трактують як «сприятливий» варіант, який може мати зворотні зміни при лікуванні ІПП, ступені С і D – важкий перебіг, що потребує тривалого лікування і підтримуючої терапії після загоєння.¹⁷⁷

Сучасна відеоендоскопія зі збільшенням і цифровими технологіями (NBI, FICE) дає змогу виявляти ЕРЕ з мінімальними ендоскопічними проявами (minimal change oesophagitis) – відсутністю візуалізації палісадних судин за рахунок потовщення епітелію СОС, потовщення епітелію безпосередньо біля Z-лінії.¹⁷⁸

Наявність ГЕРХ та інфікування НР з подальшим розвитком гастриту часто поєднуються між собою, проте однозначних епідеміологічних даних про це немає. Так, за даними різних авторів цей показник коливається від 35% до 67%, широкий діапазон якого ймовірніше всього пов'язаний з географічними та статистичними особливостями. Yücel, O.,¹⁷⁹ відмічає, що зниження поширеності НР супроводжується підвищенням захворюваності на ГЕРХ і розвитком відповідних ускладнень.

В деяких дослідженнях показано, що у пацієнтів з клінічними симптомами ГЕРХ нижча поширеність хелікобактерної інфекції ніж в популяції загалом, що дає змогу припустити про «захисний ефект» НР.¹⁸⁰ Проте дане твердження залишається дискусійним. Недостатньо дослідженим залишається вплив бактерії на клінічні симптоми та ендоскопічні зміни у стравоході, а також вплив ерадикаційної терапії на перебіг захворювання.

Саме тому *метою* нашого дослідження було: виявити клінічні та ендоскопічно-морфологічні особливості ГЕРХ при хронічному НР-асоційованому гастриті.

Завдання:

1. Визначити особливості клінічної картини ГЕРХ при хронічному НР-асоційованому гастриті.

2. Порівняти ендоскопічні зміни слизової оболонки стравоходу та шлунка у хворих на ГЕРХ з хронічним НР-асоційованим гастритом.

3. Провести аналіз морфологічних змін слизової оболонки стравоходу та шлунка у хворих на ГЕРХ з хронічним НР-асоційованим гастритом.

Об'єкт дослідження: слизова оболонка стравоходу та шлунка у хворих на ГЕРХ з хронічним НР-асоційованим гастритом.

Предмет дослідження: анамнестичні дані, клінічні прояви різних форм ГЕРХ, ендоскопічні зміни стравоходу та шлунка, інфікування НР, гістоморфологічні зміни слизової оболонки стравоходу та шлунка.

Для досягнення мети та вирішення поставлених завдань на 5%-му рівні значущості з 80% потужністю в дослідження було включено 84 пацієнта (50 чоловіків та 34 жінки) у віці від 24 до 52 років (середній вік $42,6 \pm 3,9$ років). Всі обстежені були розподілені на 2 групи, у 1-у групу було включено 48 пацієнтів з поєднаною патологією (ГЕРХ та хронічний НР-асоційований гастрит), у 2-у групу увійшли 36 хворих на ГЕРХ без наявності хронічного НР-асоційованого гастриту. Статистично достовірної різниці у віці між пацієнтами двох груп не було.

Критеріями включення пацієнтів у дослідження були:

- вік хворих від 18 до 55 років;
- типові симптоми ГЕРХ (печія та/або регургітація), що виникають не менше 1 разу на тиждень протягом останніх 6 місяців (відповідно до Монреальського консенсусу 2005 року);

¹⁷⁷ Sadiq, M. A., Abdulmumini, Y., Sakajiki, A. M., Hayatu, U., Abdullahi, B. S., Jibril, B. A., ... & Zagga, U. M. (2020). Endoscopic correlation of clinical presentation of gastroesophageal reflux disease among patients referred for gastroscopy in a tertiary hospital. *World Journal of Advanced Research and Reviews*, 6 (2), 037-043.

¹⁷⁸ Там само.

¹⁷⁹ Yücel, O. (2019). Interactions between *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease. *Esophagus*, 16 (1), 52-62.

¹⁸⁰ Du, Y. L., Duan, R. Q., & Duan, L. P. (2021). *Helicobacter pylori* infection is associated with reduced risk of Barrett's esophagus: a meta-analysis and systematic review. *BMC gastroenterology*, 21 (1), 1-16.

- ендоскопічно позитивна форма ГЕРХ (стадія А-Д відповідно до Лос-Анжелевської класифікації 1994 р.);

- для залучення хворих до 1-ї групи критерієм включення була наявність морфологічно верифікованого діагнозу хронічний гастрит та інфікування НР, що підтверджено гістоморфологічним методом та швидким уреазним тестом;

- згода пацієнта на участь в дослідженні.

Критеріями виключення у дослідження були:

- наявність «малих ознак» ураження СО стравоходу при проведенні ендоскопічного обстеження (набряк / гіперемія СО);

- кила стравохідного отвору діафрагми;

- ахалазія та стриктури стравоходу;

- стравохід Барретта;

- аденокарцинома стравоходу чи шлунку;

- інші злякаєсні новоутворення слизової оболонки шлунка та / або стравоходу;

- ерозивні зміни та / або пептична виразка шлунка та / або ДПК;

- відсутність інфікування НР;

- проведення антихелікобактерної терапії в анамнезі;

- супутня патологія шлунково-кишкового тракту (гепатити / цирози будь-якої етіології, ЖКХ, холецистит чи панкреатит в фазі загострення, запальні захворювання кишківника, стан після оперативного втручання);

- патологія серцево-судинної, дихальної, видільної, ендокринної систем у стані декомпенсації;

- аутоімунні захворювання;

- абсолютні та відносні протипоказання до проведення ендоскопії (абсолютні: шок, гострі порушення мозкового та коронарного кровообігу, епілептичні напади, підвищений ризик перфорації; відносні: відмова хворого, коагулопатія, ценкеровський дивертикул, аневризма грудної аорти, гіпертензивний криз, гострі запальні захворювання рото- або носоглотки, загальний тяжкий стан хворого);

- підвищена чутливість до ПП, антибіотиків групи захищених пеніцилінів чи макролідів;

- вагітність та лактація у жінок;

- відмова пацієнта від участі у дослідженні.

За наявності показань пацієнтам окрім проведення відеоезофагогастроуденоскопії додатково виконувались ультразвукове дослідження органів черевної порожнини, ЕКГ, клінічних аналізів крові та сечі і біохімічного аналізу крові.

Всім пацієнтам проводили загальноклінічні обстеження, що включали збір скарг, анамнезу, оцінку клінічних симптомів, лабораторно-інструментальне обстеження.

Оцінка типових клінічних симптомів проводилась за допомогою анкетування та опитувальників. Для скринінгу та ранньої діагностики ГЕРХ в нашому дослідженні використовувалась шкала «Gastroesophageal Reflux Disease Symptom Assessment Scale (Gsas)», що включає запитання про наявність печії та / або регургітації, частоту їх виникнення (за останній тиждень) та 4-бальна оцінка їх інтенсивності (0 – відсутність симптомів, 3 – значно виражені симптоми).

Для оцінки вираженості проявів ГЕРХ застосовувався «Gerd-Health Related Quality Of Life Questionnaire (Gerd-Hrql)». Шкала складається з 16 питань, що характеризують прояв печії та регургітації (інтенсивність, виникнення в горизонтальному чи вертикальному положенні, потреба зміни раціону харчування, необхідність прокидатись вночі чи приймати медикаменти для полегшення стану) та дисфагії (вираженість дискомфорту при ковтанні, виникнення больових відчуттів). Відповідь на кожне запитання можливо оцінити від 0 до 5 балів (0 – відсутні симптоми, 1 – симптоми помітні, але не турбують, 2 – симптоми помітні і турбують, але не щодня, 3 – симптоми турбують щодня, 4 – симптоми впливають на повсякденну діяльність, 5 – симптоми нестерпні, суттєво обмежена щоденна активність).

Мінімальна сума балів для оцінки вираженості печії та регургітації складає 0 (відсутні симптоми), максимальна сума балів – 30 (найбільш виражені симптоми). Тому чим вища сума балів, тим важчий перебіг даного захворювання та інтенсивніші прояви.

Комплексна езофагогастроуденоскопія з інсуфляцією CO₂ проводилась з допомогою апарата GIF-HQ190 OlympusEvisExtra з високим оптичним збільшенням (x115) та NBI-хромоскопією. Візуально оцінювались морфологічні і функціональні зміни слизової оболонки стравоходу та гастродуоденальної зони, наявність ендоскопічних ознак запалення, атрофії, наявність ерозій, виразок у слизовій оболонці ШКТ, проводилась обов'язкова прицільна біопсія шлунку для визначення морфологічних особливостей перебігу захворювання та виключення неопластичних змін.

Для опису результату використовували такі характеристики: прохідність стравоходу, стан слизової оболонки (рожева, гіперемована, блідо-рожева), хіатус, стравохідно-шлунковий перехід, наявність та довжину Z-лінії, наявність чи відсутність CLE, вміст шлунку, наявність ерозій/виразок, рубцевих змін СОШ, стан кардіальної складки. Наявність ерозій в СО оцінювали відповідно за Лос-Анжелеською системою класифікації (1994):

- ступінь А – один або більше дефектів слизової оболонки, обмежених складками слизової, довжина яких не перевищує 5 мм.

- ступінь В – один або більше дефектів слизової оболонки, обмежених складками слизової, довжина яких перевищує 5 мм.

- ступінь С – один або більше дефектів слизової оболонки, розміщених на складках і між ними (можуть зливатися між собою), але ураження займає менш ніж 75% периметра стравоходу.

- ступінь D – пошкодження слизової оболонки займає більш ніж 75% периметра стравоходу.

Для визначення інфікування НР використовували швидкий уреазний та гістоморфологічний метод.

Для морфологічного дослідження СОШ було обов'язковим взяття біопсійного матеріалу з 5 точок в шлунку: 1 – мала кривизна антрального відділу, 2 – велика кривизна антрального відділу, 3 – кут шлунка, 4 – передня стінка тіла шлунка, 5 – задня стінка тіла шлунка. Описували основні патоморфологічні зміни: хронічне запалення (інфільтрація клітинами лімфоплазмодитарного ряду), активність (нейтрофільна інфільтрація), атрофію (втрата залоз, що є типовими для даної локалізації), кишкову метаплазію (перетворення одного різновиду тканини в іншу, відмінну від першої морфологічно і функціонально при збереженні її основної видової приналежності.), дисплазію (наявність епітелію з вираженими клітинними і структурними аномаліями і високою схильністю до неопластичної трансформації, незалежно від наявності або відсутності метаплазії). Наявність і вираженість кожного з зазначених ознак оцінювали в балах відповідно до 4-рівневої візуально-аналогової шкали (0 – відсутність ознаки, 1 бал – незначний прояв ознаки, 2 бали – помірний, 3 бали – виражений).

Для характеристики змін СОШ використовувалась також система OLGA (Operative Link for Gastritis Assessment), у якій оцінювали ступінь гастриту (вираженість сумарної запальної інфільтрації нейтрофільними лейкоцитами і мононуклеарними клітинами) та стадію (вираженість атрофії). Користувались візуально-аналоговою шкалою визначення стадії гастриту. В кожному з 5 біоптатів (3 з антрального відділу, 2 з тіла шлунка) оцінювали по 10 правильно орієнтованих залоз. Потім кількість атрофованих множили на 10, що і визначало відсоток атрофії. Відсотки, що отримані з кожного біоптату сумували і ділили на 2 (для тіла шлунка) або на 3 (для антрального відділу) – так отримували середній відсоток атрофії. Далі відсотки переводили в бали за такою схемою: немає атрофії 0% – 0 балів; слабка атрофія до 30% – 1 бал; помірна атрофія 31-60% – 2 бали; важка атрофія більше 60% – 3 бали.

Ступінь розвитку гастриту оцінювали окремо в тих же біоптатах за сукупною інтенсивністю лімфоплазмодитарної і лейкоцитарної інфільтрації відповідно до візуально-

аналогової шкали. Для оцінки ступеню та стадії атрофії дані зіставляли з розробленими таблицями і отримували кінцевий результат.

Для аналізу отриманих результатів використовувались наступні статистичні методи: проведено аналіз частотних характеристик досліджуваних параметрів з оцінкою статистичної значимості показників з прийнятим рівнем ймовірності похибки першого роду не вище 5% ($p < 0,05$). Розрахунок середніх рівнів показників з оцінкою їх варіабельності – середня арифметична (\bar{X}), середньоквадратичне відхилення (σ), середня похибка (m). Порівняння частотних характеристик для оцінки суттєвості різниці показників проводилось з використанням методів порівняння пропорцій (Z-критерій), критерія Хі-квадрат (χ^2 – Персона), а у випадку малого числа спостережень в будь-якій з підгруп – критерій Фішера. Оцінка всіх вищевказаних параметрів проводилась з прийнятим рівнем статистичної значимості не нижче 95% ($p < 0,05$). Аналіз даних проводився з використанням пакетів статистичного аналізу Statistica 6.0

Результати дослідження. Особливості клінічної картини ГЕРХ при хронічному НР-асоційованому гастриті

Під час виконання дослідження були оцінені клінічні прояви ГЕРХ у пацієнтів обох груп та проведена порівняльна характеристика отриманих даних (Рис. 1).

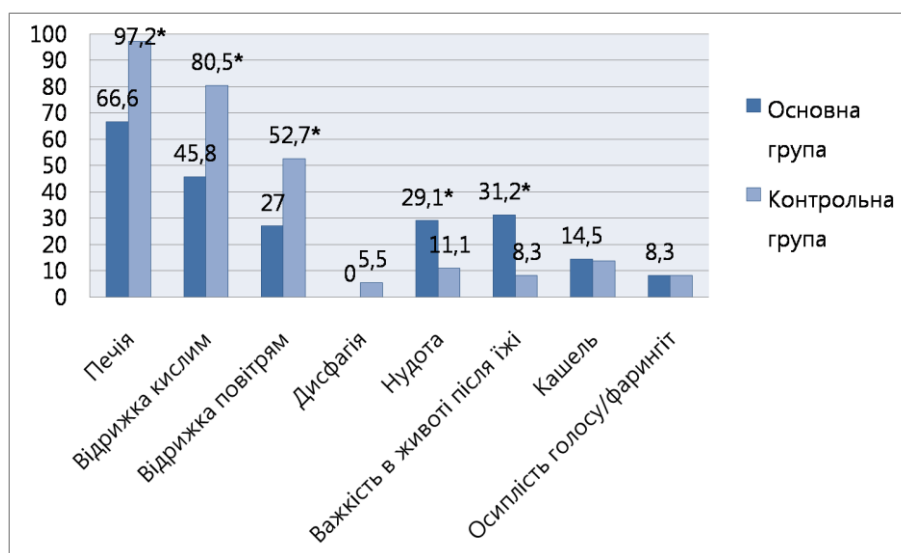


Рис. 1. Порівняльна характеристика основних клінічних проявів ГЕРХ у обстежених пацієнтів

Так, відповідно до рисунку 2 печія та відрижка кислим переважали у пацієнтів як основної, так і контрольної груп (66,6% та 97,2%; 45,8% та 80,5% відповідно), проте достовірно частіше ($p < 0,01$) зустрічались з ізольованою формою ГЕРХ. Також у пацієнтів 2-ї групи вірогідно частіше ($p < 0,05$) спостерігалась відрижка повітрям (52,7%). При цьому пацієнти відмічали, що дані симптоми переважали після прийому їжі та посилювались при нахилах вперед та після нічних перекусів.

Крім типових стравохідних проявів ГЕРХ при детальному опитуванні були виявлені наступні скарги: дисфагія, кашель та осиплість голосу (як прояв фарингіту). Вони виникали частіше вночі та відразу після перекусів, проте достовірної різниці у обох досліджуваних групах виявлено не було ($p > 0,05$).

Також у пацієнтів з ГЕРХ та хронічним НР-асоційованим гастритом були наявні нудота (14 (29,1%) та важкість в животі після їжі (15 (31,2%), що достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від контрольної групи. Ці симптоми проявлялись переважно після переїдання та психоемоційного напруження і при порушенні режиму харчування, що ймовірно пояснюється наявністю функціональної диспепсії у даної категорії осіб.

В дослідженні було виявлено, що печія та відрижка кислим (реургітація) переважають в обох досліджуваних групах як типові прояви ГЕРХ. Проте ступінь вираженості останніх має певні особливості (Рис. 2).

Так, за допомогою опитувальника «GERD-Health Related Quality Of Life Questionnaire» було виявлено, що вираженість печії та реургітації достовірно вищі ($p < 0,05$) у пацієнтів з ізольованою ГЕРХ (склали $25 \pm 2,01$ та $22 \pm 2,2$ з максимально можливих 30 балів) ніж у пацієнтів із поєднаною патологією ($19 \pm 1,13$ та $15 \pm 2,04$ балів відповідно). Загальна оцінка симптомів у пацієнтів була оцінена вище середніх значень та на рівні значущості $p < 0,05$ переважала у пацієнтів 2-ої групи.

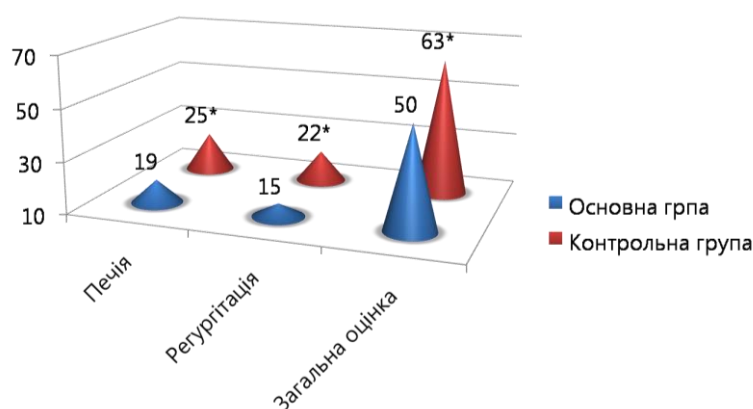


Рис. 2. Вираженість типових стравохідних проявів ГЕРХ (відповідно «GERD-HRQL») в обстежених пацієнтів обох груп

Також було досліджено залежність клінічних проявів у пацієнтів основної групи від ступеня ураження стравоходу при виконанні верхньої ендоскопії ШКТ (Табл. 2).

Таблиця 2. Порівняльна характеристика основних клінічних проявів ГЕРХ залежно від ступеня ерозивного езофагіту (відповідно до Лос-Анжелєвської класифікації) в основній групі

Симптом	Ступінь А-В (n = 31)		Ступінь С-D (n = 17)		P
	n	%	n	%	
Печія	17	54,8	15	88,2	p < 0,05*
Відрижка кислим	11	35,5	11	64,7	p < 0,05*
Відрижка повітрям	7	22,5	5	29,4	p > 0,05
Дисфагія	0	0	0	0	
Нудота	10	32,2	4	23,5	p > 0,05
Важкість в животі після їжі	12	38,7	3	17,6	p > 0,05
Кашель	4	12,9	3	17,6	p > 0,05
Осиплість голосу/фарингіт	2	6,4	2	11,7	p > 0,05

* – різниця достовірна

Було встановлено, що 54,8% пацієнтів з ЕРЕ А-В ст. відчували печію та 8,6% відрижку кислим. В той час 88,2% пацієнтів з ЕРЕ С-D ст. турбувала печія та 11,6% відрижка кислим, що є достовірно ($p < 0,05$) вищим ніж попередні дані. Це підтверджує прямий сильний кореляційний зв'язок між показниками: чим більший ступінь ЕРЕ, тим частіше наявні типові стравохідні симптоми.

Відрижка повітрям, кашель та осиплість голосу частіше спостерігались у осіб з ЕРЕ С-D ст. (29,4%, 17,6%, 11,7% відповідно), в той час як нудота (у 32,2% хворих) та важкість у животі після їжі (у 38,7% хворих) переважала у осіб з ЕРЕ А-В ст., проте статистично достовірної різниці між цими показниками виявлено не було. Дисфагія не була виявлена в жодного хворого.

В даній роботі було проаналізовано частоту поширеності типових стравохідних та деяких позастравохідних клінічних проявів ГЕРХ залежно від маси тіла у хворих основної групи. Дані представлені в Таблиці 3.

Таблиця 3. Частота поширеності проявів ГЕРХ залежно від маси тіла у пацієнтів основної групи

Прояв ГЕРХ	Нормальна маса тіла (n = 23)		Надлишкова маса тіла (n = 17)		Ожиріння (n = 8)		Вірогідність різниці p (за критерієм χ^2)
	N	%	n	%	n	%	
Печія	17	73,9	16	94,1	7	87,5	0,006*
Відрижка кислим	15	65,2	14	82,4	7	87,5	0,024*
Відрижка повітрям	14	60,9	13	76,5	6	75,0	0,047*
Дисфагія	0	0,0	0	0,0	0	0,0	0,603
Нудота	4	17,4	3	17,6	2	25,0	0,107
Важкість в животі після їжі	10	43,5	11	64,7	5	62,5	0,082*
Кашель	3	13,0	2	11,8	1	12,5	0,405
Осиплість голосу / фарингіт	3	13,0	2	11,8	1	12,5	0,308

* – різниця вірогідна.

Серед стравохідних проявів статистично вірогідна різниця була виявлена для печії, що частіше зустрічалась у хворих з надлишковою масою тіла (НМТ) та ожирінням (73,9% проти 94,1% та 87,5%, p для критерію $\chi^2 = 0,006$); для відрижки кислим (65,2% проти 82,4% та 87,5% відповідно, p для критерію $\chi^2 = 0,024$) та відрижки повітрям (60,9% проти 76,5% та 75% відповідно, p для критерію $\chi^2 = 0,047$). Проте достовірної різниці вищевказаних проявів ГЕРХ між пацієнтами з НМТ та пацієнтами з ожирінням виявлено не було (Рис. 3).

Серед позастравохідних проявів вірогідно частіше зустрічалась важкість в животі після їжі у групі пацієнтів з НМТ та ожирінням (p для критерію $\chi^2 = 0,082$). Залежності між такими проявами ГЕРХ, як: дисфагія, нудота, кашель і осиплість голосу та ІМТ виявлено не було.

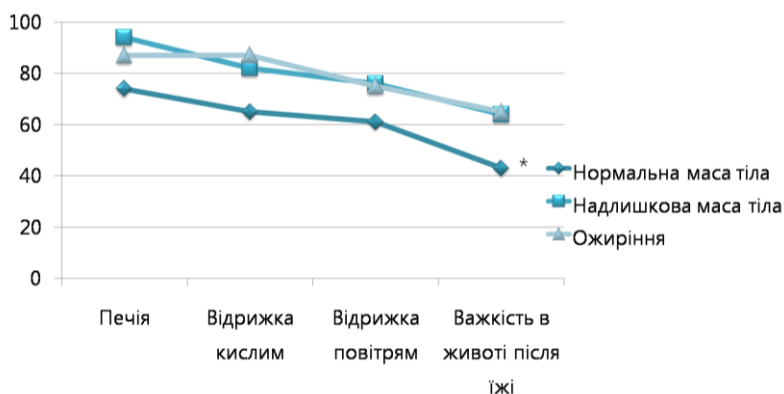


Рис. 3. Частота поширеності проявів ГЕРХ залежно від маси тіла у пацієнтів основної групи

Таким чином, частота виявлення типових клінічних проявів ГЕРХ (печії, відрижки кислим та відрижки повітрям) достовірно рідше спостерігалась у пацієнтів основної групи. Крім цього, інтенсивність вище описаних симптомів у даних пацієнтів була меншою. Серед поза стравохідних проявів ГЕРХ, частіше зустрічались нудота та важкість в животі після їжі у пацієнтів з поєднаною патологією. Також у пацієнтів 1-ї групи з ЕРЕ С-Д ст. достовірно частіше зустрічалась печія та відрижка кислим на відміну від пацієнтів з ізольованою ГЕРХ. Виявлено прямий сильний кореляційний зв'язок між типовими проявами ГЕРХ у пацієнтів з НМТ та ожирінням.

2. Характеристика ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу та шлунка у пацієнтів з ГЕРХ при хронічному НР-асоційованому гастриті.

При проведенні ендоскопічного дослідження стравоходу у пацієнтів основної групи були виявлені наступні характеристики: рожева чи блідо-рожева СОС спостерігалась у 56,3% хворих, гіперемована СОС у 43,8% хворих, дисплазія у 2,1% хворих, що достовірно не відрізнялись з контрольною групою (дані представлені в Таблиці 4).

Таблиця 4. Характеристика ендоскопічних змін слизової оболонки стравоходу у пацієнтів обох досліджуваних груп

Характеристика СО	1-а група (ГЕРХ + ХГ) (n = 48)		2-а група (ГЕРХ) (n = 36)		P
	n	%	n	%	
Рожева/ блідо-рожева слизова оболонка стравоходу	27	56,3	14	48,9	p > 0,05
Гіперемована слизова оболонка стравоходу	21	43,8	22	61,1	p > 0,05
LA A-B ст.	30	62,5	21	58,3	p > 0,05
LA C-D ст.	18	37,5	15	41,7	p > 0,05
Метаплазія	5	10,4	7	19,4	p < 0,01*
Дисплазія	1	2,1	0	0,0	p > 0,05

* – різниця достовірна

Розподіл хворих з ЕРЕ А-В ст. та С-Д ст. Ступінь ЕЕ в обох групах статистично не відрізнявся (p > 0,05): ЕРЕ А-В ст. виявлено у 30 хворих (62,5%) 1-ї групи та у 21 хворого (58,3%) 2-ї групи, ЕРЕ С-Д ст. у 18 хворих (37,5%) та у 15 хворих (41,7%) відповідно.

Частота виявлення метаплазії була достовірно вищою у пацієнтів з ізольованою ГЕРХ (p < 0,01). При аналізі частоти виявлення дисплазії статистичної різниці в обох досліджуваних групах виявлено не було.

Насамперед при приведенні верхньої ендоскопії оцінювали ознаки запалення (гіперемія та набряк СО), атрофію, метаплазію та дисплазію в різних відділах шлунка. Дані представлені на Рисунку 4.

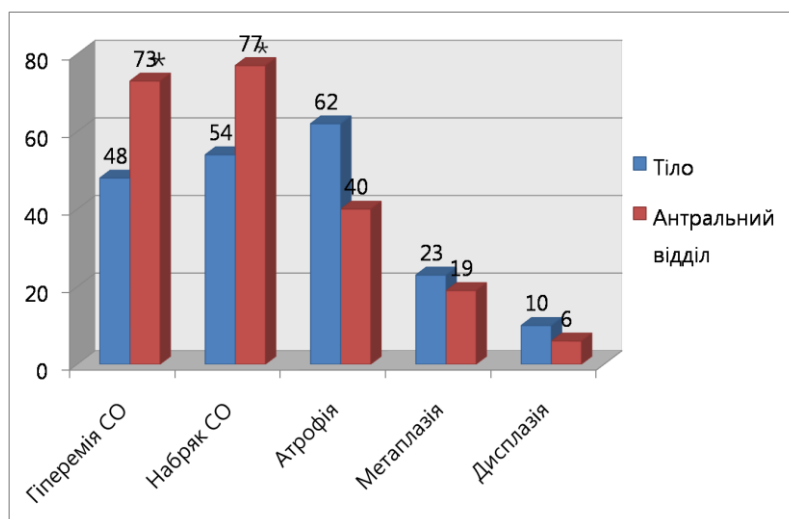


Рис. 4. Характеристика ендоскопічних змін слизової оболонки тіла шлунка у пацієнтів основної групи

Отже, в антральному відділі переважала гіперемія (35 (72,9%) та набряк СО (37 (77,1%), що достовірно (p < 0,05) відрізнялось від показників в СО тіла шлунка (49% та 54,2% відповідно). Атрофія спостерігалась вірогідно частіше в тілі (62,5% проти 39,6%). В невеликої кількості хворих були наявні ознаки метаплазії (22,9% в тілі та 18,8% в антральному відділі) та дисплазії (10,4% та 6,3% відповідно), що практично не відрізнялись в обох досліджуваних групах. Ерозій СОШ виявлено не було.

В нашій роботі ми порівняли ступені ЕРЕ та тривалість захворювання. Дані наведені в Таблиці 5.

Таблиця 5. Залежність ступеня тяжкості ураження стравоходу від тривалості захворювання на ГЕРХ

Тривалість захворювання	LA (A-B ст.)				p ₁	LA (C-D ст.)				p ₂
	1-а група (ГЕРХ + ХГ) (n = 30)		2-а група (ГЕРХ) (n = 21)			1-а група (ГЕРХ + ХГ) (n = 18)		2-а група (ГЕРХ) (n = 15)		
	n	%	n	%		n	%	n	%	
До 1 року	14	46,7	14	66,7	p<0,05*	6	33,3	4	26,7	p > 0,05
1-3 роки	11	36,7	5	23,8	p>0,05	7	38,9	8	53,3	p < 0,05*
Більше 3 років	5	16,7	2	9,5	p>0,05	5	27,8	3	20,0	p > 0,05

* – різниця достовірна

Так, при тривалості хвороби до 1 року переважали ураження СОС А-В ст., а саме: у 46,7% хворих 1-ї групи та 66,7 % хворих 2-ї групи, що має достовірно значиму різницю (p₁ < 0,05). ЕРЕ С-Д ст. частіше зустрічався у хворих 1-ї групи (6 (33,3%), проте без вірогідної різниці з контрольною групою.

Натомість при тривалості хвороби від 1 до 3 років частіше спостерігався ЕРЕ С-Д ст. саме у пацієнтів з ізольованою формою ГЕРХ (53,3%), що на рівні значущості p₂ < 0,05 відрізняється від пацієнтів з поєднаною патологією.

При тривалості хвороби 3 і більше років статистично достовірної різниці між двома досліджуваними групами у виявленні ерозій СОС встановлено не було.

У пацієнтів з ЕРЕ А-В ст. слабе обсіменіння НР спостерігалось у 43,3% хворих, помірне у 36,7% та високе в 20%. При цьому достовірно значиму різницю (p_{I-III} < 0,05) виявлено лише між I та III ступенем інфікування. При наявності ЕРЕ С-Д ст. слабе обсіменіння НР спостерігалось у 33,3% хворих, помірне у 37,8% та високе у 38,9%, проте статистично достовірної різниці між показниками виявлено не було. Дані представлені у Таблиці 6.

Варто зазначити, що вірогідно частіше при слабкому інфікуванні НР переважає А-В ст., а при високому – С-Д ст. езофагіту.

Таблиця 6. Залежність ступеня тяжкості ураження стравоходу від ступеня обсіменіння НР у пацієнтів основної групи

ЕРЕ	Слабка (< 20 мікробних тіл, +), I		Помірна (20-50 мікробних тіл, ++), II		Висока (> 50 мікробних тіл, +++), III		P
	n	%	N	%	n	%	
LA (A-B ст.)	13	43,3	11	36,7	6	20,0	P _{I-II} > 0,05 P_{I-III} < 0,05* P _{II-III} > 0,05
LA (C-D ст.)	6	33,3	5	27,8	7	38,9	P _{I-II} > 0,05 P _{I-III} > 0,05 P _{II-III} > 0,05

* – різниця достовірна

Отже, при аналізі ендоскопічних змін СОС у пацієнтів обох груп було встановлено, що достовірної різниці між ознаками запалення та ступенем вираженості ЕРЕ не має, окрім наявності метаплазії, що вірогідно частіше зустрічається у пацієнтів з ізольованою ГЕРХ. Достовірно частіше у пацієнтів основної групи в антральному відділі шлунка виявлялась гіперемія та набряк СО, а в тілі – атрофія. При аналізі залежності тривалості захворювання та ступеня тяжкості ГЕРХ виявлено, що статистично частіше ЕРЕ А-В ст. виявляється у пацієнтів з тривалістю захворювання до 1 року, а ЕРЕ С-Д ст. від 1 до 3 років. Також було встановлено, що при наявності ЕРЕ А-В ст. вірогідно частіше виявлялось слабе інфікування НР.

3. Характеристика морфологічних змін слизової оболонки шлунка у пацієнтів з ГЕРХ при хронічному НР-асоційованому гастриті.

Аналізуючи отримані дані, що представлені в Таблиці 7, нами було встановлено, що морфологічні ознаки запалення СОШ достовірно ($p < 0,05$) переважали в антральному відділі і спостерігались більш ніж в половині досліджених біоптатів (57,3%).

Таблиця 7. Морфологічні зміни слизової оболонки шлунка у пацієнтів основної групи

Ознака	Тіло (n = 107)		Антральний відділ (110)		p
	n	%	n	%	
Ступінь запалення	41	38,3	63	57,3	p < 0,05*
• 0-I	23	56,1	16	25,4	
• II	13	31,7	30	47,6	
• III	5	12,2	17	27,0	
Стадія атрофії	58	54,2	38	34,5	p < 0,05*
• 0-I	23	39,7	22	57,9	
• II-III	35	60,3	16	42,1	
• IV	0	0,0	0	0,0	
Метаплазія	5	4,7	6	5,5	p > 0,05
Дисплазія	3	2,8	3	2,7	p > 0,05

* – різниця достовірна

Вірогідно частіше ($p < 0,01$) зустрічався II ступінь запалення СОШ (47,6%), а 0-I та III розподілились практично однаково (25,4% та 27%). В СО тіла шлунка запалення було виявлено лише в 38,3%, серед якого переважав 0-I ступінь (23 (56,1%).

Атрофія СО превалювала у тілі шлунка (у 58 біоптатах (54,2%), що є статистично доведеним ($p < 0,05$) вищим показником, ніж в антральному відділі (у 38 біоптатах (34,5%). Варто зазначити, що достовірно частіше ($p < 0,05$) в СО тіла шлунка спостерігалась саме II-III стадія атрофії (60,3%), IV стадії виявлено не було. Статистично доведеної різниці в стадіях атрофії в СО антрального відділу не виявлено.

Децю частіше метаплазія СО зустрічалась в антральному відділі, ніж в тілі шлунка (5,5% проти 4,7%), проте не мала достовірно вагомої різниці. Дисплазія СО була виявлена лише в 3 біоптатах з тіла та антрального відділу.

Нами було встановлено, що атрофія спостерігалась у пацієнтів з ЕРЕ А-В ст. у 57,3% та у 42,7% з ЕРЕ С-D ст., різниця між якими є достовірно значима ($p < 0,05$). Так, в групі з ЕРЕ А-В ст. переважала саме II-III стадія атрофії (61,8%), показник якої достовірно вищий ($p < 0,01$) ніж в групі з ЕРЕ С-D ст., а 0-I стадія наявна лише в 38,2% (Табл. 8).

Таблиця 8. Залежність ступеня ерозивного езофагіту від стадії атрофії та ступеню запалення слизової оболонки шлунка у пацієнтів основної групи

Зміни СОШ	LA (A-B ст.)		LA (C-D ст.)		p
	n	%	N	%	
Ступінь запалення (104)	58	55,8	46	47,9	p > 0,05
• 0-I	17	29,3	15	32,6	
• II	28	48,3	19	41,3	
• III	13	22,4	12	26,1	
Стадія атрофії(96)	55	57,3	41	42,7	p < 0,05*
• 0-I	21	38,2	28	68,3	
• II-III	34	61,8	13	31,7	
• IV	0	0,0	0	0,0	

* – різниця достовірна

Морфологічні ознаки запалення зустрічались з однаковою частотою в обох групах та склали 55,8% у пацієнтів з ЕРЕ А-В ст. та 47,9% з ЕРЕ С-D ст. Серед них частіше наявна II ступінь запалення (48,3% та 41,3% відповідно), ніж 0-I (29,3% та 32,6%) та III (22,4% та 26,1%), проте ці показники не мали статистично доведеної різниці.

Отже, при аналізі морфологічних змін СОШ було встановлено, що достовірно частіше в тілі шлунка переважала атрофія II-III стадії, а в антральному відділі запалення II ступеню.

Достовірної різниці між частотою виявлення метаплазії та дисплазії встановлено не було. Аналізуючи залежність ступеня ЕРЕ від стадії атрофії та ступеню запалення СОШ у пацієнтів основної групи був встановлений достовірний зв'язок між II-III стадією атрофії та ЕРЕ А-В ст.

Аналіз та обговорення результатів дослідження. У клініці внутрішніх хвороб актуальна та неповноцінно досліджена проблема поєданого перебігу певних захворювань, в основі яких вдається виявити спільність або близькість етіологічних та патогенетичних факторів, до яких безумовно можна віднести пацієнтів з ГЕРХ та хронічним НР-асоційованим гастритом. Виявлення закономірностей розвитку, особливостей клінічної картини та оптимізація лікування даної категорії пацієнтів дасть можливість удосконалити тактику ведення та уникнути розвиток можливих ускладнень.

Тому метою нашого дослідження було виявити клінічні та ендоскопічно-морфологічні особливості гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби при хронічному *Helicobacter Pylori*-асоційованому гастриті.

Відповідно до клінічної настанови МОЗ України типовими стравохідними проявами ГЕРХ є печія та регургітація, що переважали у пацієнтів нашого дослідження як основної, так і контрольної груп (66,6% та 97,2%; 45,8% та 80,5% відповідно), проте достовірно частіше ($p < 0,01$) зустрічались з ізольованою формою ГЕРХ. Також у пацієнтів з ГЕРХ та хронічним НР-асоційованим гастритом були наявні нудота (14 (29,1%) та важкість в животі після їжі (15 (31,2%)), що достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від контрольної групи. Geeraerts, A. et al.¹⁸¹ у нещодавно опублікованому дослідженні припускають часте поєднання ГЕРХ, функціональної диспепсії та інфікування НР. Наявність диспепсичних проявів у пацієнтів основної групи можливо пояснити наявністю функціональних розладів ШКТ.

Цікавим залишається питання кореляції вираженості проявів ГЕРХ від ступеню ураження стравоходу. В ході нашої роботи було встановлено, що 54,8% пацієнтів з ЕРЕ А-В ст. відчували печію та 8,6% відрижку кислим. В той час 88,2% пацієнтів з ЕРЕ С-Д ст. турбувала печія та 11,6% відрижка кислим, що є достовірно ($p < 0,05$) вищими. Це підтверджує прямий сильний зв'язок між показниками: чим більший ступінь езофагіту, тим частіше наявні та більш виражені типові стравохідні симптоми. Отримані результати підтверджуються літературними даними. Так, Sharma, P., & Yadlapati, R.,¹⁸² досліджуючи клінічні симптоми ГЕРХ виявив залежність останніх від площі ураження стравоходу.

Нами було встановлено, що при тривалості ЕРЕ до 1 року переважало ураження стравоходу А-В ст., а при тривалості від 1 до 3 років більш часто спостерігались ураження СОС С-Д ст. саме у пацієнтів з ізольованою формою ГЕРХ (53,3%), що на рівні значущості $p < 0,05$ відрізняється від пацієнтів з поєднаною патологією. Це пояснюється більшим часом закиду і подразнення СОС у пацієнтів 2-ї групи, у яких спостерігався більш агресивний перебіг захворювання.

Одним з провокуючих факторів появи чи загострення симптомів ГЕРХ є ожиріння. Зокрема у нашій роботі була виявлена вірогідна різниця для печії, відрижки кислим та відрижки повітрям, що частіше зустрічалась у хворих з НМТ та ожирінням, ніж у пацієнтів з нормальною масою тіла. Проте достовірної різниці вищевказаних проявів між пацієнтів з НМТ та ожирінням виявлено не було. Це підтверджується даними літератури: у великому мультицентровому дослідженні випадок-контроль виявлено зменшення частоти проявів ГЕРХ на 40% у пацієнтів, в яких ІМТ знизився на 3,5 кг/м².¹⁸³ В останніх рекомендація Американської асоціації гастроентерологів рекомендовано на рівні значущості 1А зниження

¹⁸¹ Geeraerts, A., Van Houtte, B., Clevers, E., Geysen, H., Vanuytsel, T., Tack, J., & Pauwels, A. (2020). Gastroesophageal Reflux Disease—Functional Dyspepsia Overlap: Do Birds of a Feather Flock Together?. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | ACG, 115 (8), 1167-1182.

¹⁸² Sharma, P., & Yadlapati, R. (2021). Pathophysiology and treatment options for gastroesophageal reflux disease: looking beyond acid. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1486 (1), 3-14.

¹⁸³ Gu, L., Chen, B., Du, N., Fu, R., Huang, X., Mao, F., ... & Zhao, S. (2019). Relationship between bariatric surgery and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Surgery*, 29 (12), 4105-4113.

надмірної маси тіла. Дане явище Fabrizio Rebecchi пояснює патогенезом GERX: надмірна маса тіла за рахунок абдомінального ожиріння збільшує внутрішньочеревний тиск, що в свою чергу впливає на тонус НСС, недостатність якого відіграє ключову роль у виникненні захворювання.

На сьогодні достовірно доведений зв'язок між інфікуванням НР та його вплив на СОШ, що в подальшому призводить до виникнення ХГ. Так як бактерія пристосовується до несприятливих умов перебування у шлунку, то типовою локалізацією є саме антральний відділ, де наявні найбільш оптимальні умови. Це підтверджується результатами нашого дослідження. Зокрема було виявлено, що в антральному відділі переважали ендоскопічні ознаки запалення (гіперемія та набряк СО), що достовірно ($p < 0,05$) відрізняється від показників в тілі шлунка. А при морфологічному дослідженні біоптатів доведено, що частіше ($p < 0,01$) зустрічався II ступінь запалення (47,6%), а 0-I та III розподілились практично однаково. Натомість атрофія спостерігалась вірогідно частіше в тілі шлунка (62,5%) та переважала II-III стадія. Chitapanarux, T. et al.¹⁸⁴ в нещодавно опублікованій статті в журналі «Scandinavian Journal of Gastroenterology» пояснюють, що інфекція НР провокує інтенсивну запальну реакцію з переважанням нейтрофільної інфільтрації і великою кількістю плазматичних клітин. Весь каскад запалення призводить до функціональних змін в шлунку, прояв яких залежить від локалізації ураження. Так, при запаленні в області тіла шлунка пригнічується активність парієтальних клітин, що призводить до зменшення секреції соляної кислоти. Що довше продовжується запальний процес, більше страждають парієтальні клітини, що в подальшому закінчується постійною гіпохлоргідрією. Як результат хронічного запалення є зменшення кількості функціонально активних залоз з розвитком каскаду змін (каскад Корреа), ризик якого підвищується з наростанням тяжкості атрофічного гастриту. Підтверджують дану гіпотезу і результати нашого дослідження: атрофія СОШ достовірно частіше спостерігалась у пацієнтів з ЕРЕ А-В ст., серед якої переважала II-III стадія атрофії (61,8%), показник якої достовірно вищий ($p < 0,01$) ніж в групі з ЕРЕ С-D ст.

Залишається відкритим питання взаємозв'язку інфекції НР та захворюваність на GERX. Доведено, що поширеність інфікування НР у пацієнтів з GERX значно нижча ніж в загальній популяції. В нашому дослідженні виявлено, що при наявності ЕРЕ А-В ст. переважало слабке обсіменіння НР, а при ЕРЕ С-D ст. статистично достовірної різниці між інфікуванням НР виявлено не було. Du, Y. L. et al.¹⁸⁵ стверджують, що саме секреція соляної кислоти є ключовою зв'язуючою ланкою у розумінні патогенезу двох хвороб. Відомо, що GERX є кислотозалежним захворюванням і основну роль у виникненні ерозій має подразнюючий вплив соляної кислоти на СОС. Натомість, тривале інфікування НР призводить до поступової атрофії залоз шлунка і відповідним зниженням кислотоутворення. Деякі з авторів наголошують на «протективний ефект» бактерії на виникнення GERX. Проте не зважаючи на це в Маастріхському консенсусі зазначено, що ерадикація НР не впливає на тяжкість, частоту симптомів та ефективність терапії GERX (рівень доказовості 2a, B).

Висновки. В нашій роботі наведено теоретичне узагальнення можливе вирішення наукової задачі внутрішньої медицини, що полягає у виявленні клінічні та ендоскопічно-морфологічні особливості гастроєзофагеальної рефлюксної хвороби при хронічному *Helicobacter Pylori*-асоційованому гастриті. В результаті наукового пошуку та аналізу отримані наступні висновки:

1. Встановлено, що у клінічній картині GERX у хворих з хронічним НР-асоційованим гастритом рідше виникають та менш виражені печія, відрижка кислим та повітрям, а частіше важкість в животі після їжі та нудота ($p < 0,05$). Наявний прямий сильний кореляційний зв'язок між типовими проявами GERX та індексом маси тіла.

¹⁸⁴ Chitapanarux, T., Jesadaporn, P., Chitapanarux, N., & Lertprasertsuke, N. (2021). Chronic gastritis according to age and *Helicobacter pylori* in Thailand: histopathological patterns. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 56 (3), 228-233.

¹⁸⁵ Du, Y. L., Duan, R. Q., & Duan, L. P. (2021). *Helicobacter pylori* infection is associated with reduced risk of Barrett's esophagus: a meta-analysis and systematic review. *BMC gastroenterology*, 21 (1), 1-16.

2. Визначено, що у хворих на ГЕРХ з хронічним НР-асоційованим гастритом достовірно частіше в антральному відділі шлунка виявляються гіперемія та набряк слизової оболонки, а в тілі – атрофія ($p < 0,05$). При наявності ерозивного рефлюкс-езофагіту А-В ст. вірогідно частіше виявлялось слабке інфікування НР.

3. За результатами морфологічного дослідження слизової оболонки шлунка встановлено достовірне переважання атрофії II-III стадії в тілі, а запалення II ступеню в антральному відділі ($p < 0,05$). У пацієнтів з ерозивним рефлюкс-езофагітом А-В ст. доведено переважання атрофії II-III стадії ($p < 0,05$).

Література:

1. ЖУРАВЛЬОВА, Л. В., & ФІЛОНЕНКО, М. В. (2018). ГЕРХ в осіб з метаболічним синдромом: особливості перебігу та сучасні підходи до лікування.
2. КУРИК, О. Г., & КОЛОМОЄЦЬ, М. Ю. (2018). Хронічний гастрит: сучасні клініко-морфологічні уявлення (лекція). *Клінічна та профілактична медицина*, (1), 84-96.
3. МОЗ України (2016). Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах.
4. СТЕПАНОВ, Ю. М., ЗАК, М. Ю., МОСІЙЧУК, Л. М., & ГАЙДАР, Ю. А. (2012). Нові підходи до класифікації хронічного гастриту. *Здоров'я України*.
5. Яковенко, В. О., Захараш, М. П., & Курик, О. Г. (2013). Ендоскопічна і морфологічна діагностика, малоінвазивне лікування передракових змін слизової оболонки шлунка. *Вінниця: ФОП Каштелянов ОІ*.
6. ALEKSANDROVNA, V. E. (2020). Clinical and endoscopic features of the upper gastrointestinal tract in patients with polymorbid pathology.
7. ALFAROUC, K. O., BASHIR, A. H., ALJARBOU, A. N., RAMADAN, A. M., MUDDATHIR, A. K., ALHOUFIE, S. T., ... & HARGUINDEY, S. (2019). The possible role of *Helicobacter pylori* in gastric cancer and its management. *Frontiers in oncology*, 9, 75.
8. BAJ, J., FORMA, A., SITARZ, M., PORTINCASA, P., GARRUTI, G., KRASOWSKA, D., & MACIEJEWSKI, R. (2020). *Helicobacter pylori* virulence factors – mechanisms of bacterial pathogenicity in the gastric microenvironment. *Cells*, 10 (1), 27.
9. ВУЧКОВ, М. А., & ЯКХНУТСКА, М. М. (2019). Гастроезофагеальна рефлюксна хвороба: сучасний погляд на проблему. *Буковинський медичний вісник*, 23 (3 (91)), 119-123.
10. CHAI, J. (2018). Introductory Chapter: Stomach-Beyond Digestion. In *Stomach Disorders*. London, UK: IntechOpen.
11. CHEN, J., & BRADY, P. (2019). Gastroesophageal reflux disease: Pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Gastroenterology Nursing*, 42 (1), 20-28.
12. CHITAPANARUX, T., JESADAPORN, P., CHITAPANARUX, N., & LERTPRASERTSUKE, N. (2021). Chronic gastritis according to age and *Helicobacter pylori* in Thailand: histopathological patterns. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 56 (3), 228-233.
13. COELHO, M. C. F., RIBEIRO, H. G., GOMES, C. G. D. O., MARINHO, F. P., BARBOSA, A. J., & COELHO, L. G. V. (2021). *Helicobacter pylori* chronic gastritis on patients with premalignant conditions: OLGA and OLGIM evaluation and serum biomarkers performance. *Arquivos de Gastroenterologia*, 58, 39-47.
14. CROWE, S. E. (2019). *Helicobacter pylori* infection. *New England Journal of Medicine*, 380 (12), 1158-1165.
15. DU, Y. L., DUAN, R. Q., & DUAN, L. P. (2021). *Helicobacter pylori* infection is associated with reduced risk of Barrett's esophagus: a meta-analysis and systematic review. *BMC gastroenterology*, 21 (1), 1-16.
16. FREEDBERG, D. E., KIM, L. S., & YANG, Y. X. (2017). The risks and benefits of long-term use of proton pump inhibitors: expert review and best practice advice from the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*, 152 (4), 706-715.

17. GEERAERTS, A., VAN HOUTTE, B., CLEVERS, E., GEYSEN, H., VANUYTSEL, T., TACK, J., & PAUWELS, A. (2020). Gastroesophageal Reflux Disease – Functional Dyspepsia Overlap: Do Birds of a Feather Flock Together? *Official journal of the American College of Gastroenterology/ ACG*, 115 (8), 1167-1182.
18. GU, L., CHEN, B., DU, N., FU, R., HUANG, X., MAO, F., ... & ZHAO, S. (2019). Relationship between bariatric surgery and gastroesophageal reflux disease: a systematic review and meta-analysis. *Obesity Surgery*, 29 (12), 4105-4113.
19. KISHIKAWA, H., OJIRO, K., NAKAMURA, K., KATAYAMA, T., ARAHATA, K., TAKARABE, S., ... & NISHIDA, J. (2020). Previous *Helicobacter pylori* infection – induced atrophic gastritis: A distinct disease entity in an understudied population without a history of eradication. *Helicobacter*, 25 (1), e12669.
20. MALEKI KAKELAR, H., BARZEGARI, A., DEHGHANI, J., HANIFIAN, S., SAEEDI, N., BARAR, J., & OMIDI, Y. (2019). Pathogenicity of *Helicobacter pylori* in cancer development and impacts of vaccination. *Gastric Cancer*, 22 (1), 23-36.
21. MANNING, M. A., SHAFI, S., MEHROTRA, A. K., GRENIER, R. E., & LEVY, A. D. (2020). Role of multimodality imaging in gastroesophageal reflux disease and its complications, with clinical and pathologic correlation. *Radiographics*, 40 (1), 44-71.
22. MEHTA, P., FURUTA, G. T., BRENNAN, T., HENRY, M. L., MAUNE, N. C., SUNDARAM, S. S., ... & HAAS, A. M. (2018). Nutritional state and feeding behaviors of children with eosinophilic esophagitis and gastroesophageal reflux disease. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 66 (4), 603-608.
23. MINTSER, O. P., GORSHKOV, Y. V., TVERDOKHLIB, O. I., POPOVA, M. A., HANYNETS, P. P., & SARKANYCH, O. V. (2019). Персоніфікована медицина як глобальна об'єднуюча мета розвитку страхової та системної медицини. *Medical Informatics and Engineering*, (2), 38-44.
24. PAIREDER, M., KRISTO, I., ASARI, R., JOMRICH, G., STEINDL, J., RIEDER, E., & SCHOPPMANN, S. F. (2019). Electrical lower esophageal sphincter augmentation in patients with GERD and severe ineffective esophageal motility – a safety and efficacy study. *Surgical Endoscopy*, 33 (11), 3623-3628.
25. PAUDEL, S. (2019). Prevention and Management of Gastroesophageal Reflux Diseases (GERD) and Peptic Ulcer Diseases (PUD's) Among Bhutanese Refugees Utilizing Personalize Patient Education.
26. QUMSEYA, B. J., BUKANNAN, A., GENDY, S., AHEMD, Y., SULTAN, S., BAIN, P., ... & WANI, S. (2019). Systematic review and meta-analysis of prevalence and risk factors for Barrett's esophagus. *Gastrointestinal endoscopy*, 90 (5), 707-717.
27. SADIQ, M. A., ABDULMUMINI, Y., SAKAJIKI, A. M., HAYATU, U., ABDULLAHI, B. S., JIBRIL, B. A., ... & ZAGGA, U. M. (2020). Endoscopic correlation of clinical presentation of gastroesophageal reflux disease among patients referred for gastroscopy in a tertiary hospital. *World Journal of Advanced Research and Reviews*, 6 (2), 037-043.
28. SANDHU, D. S., & FASS, R. (2018). Current trends in the management of gastroesophageal reflux disease. *Gut and liver*, 12 (1), 7.
29. SCHULZ, C., SCHÜTTE, K., MAYERLE, J., & MALFERTHEINER, P. (2019). The role of the gastric bacterial microbiome in gastric cancer: *Helicobacter pylori* and beyond. *Therapeutic Advances in Gastroenterology*, 12, 1756284819894062.
30. SHARMA, P., & YADLAPATI, R. (2021). Pathophysiology and treatment options for gastroesophageal reflux disease: looking beyond acid. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1486 (1), 3-14.
31. SÎRBU, I. (2022). Quality of life in polymorbidity patients hospitalized in internal disease departments. *Revista de Științe ale Sănătății din Moldova*, 29 (3 An. 1), 176-176.
32. TARASZEWSKA, A. (2021). Risk factors for gastroesophageal reflux disease symptoms related to lifestyle and diet. *Roczniki Państwowego Zakładu Higieny*, 72 (1).
33. YUCEL, O. (2019). Interactions between *Helicobacter pylori* and gastroesophageal reflux disease. *Esophagus*, 16 (1), 52-62.

CURRENT APPROACHES TO THE THERAPY FOR PERSONS WITH AN ALIMENTARY FORM OF OBESITY I-II DEGREE AT THE AMBULANT PHASE

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ТЕРАПІЇ ОСІБ З АЛІМЕНТАРНОЮ ФОРМОЮ ОЖИРІННЯ I-II СТУПЕНЮ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ

Вступ. Ожиріння – серйозна криза в галузі охорони здоров'я та економіки, з якою зіткнувся сучасний світ. Це одне з найбільш поширених в світі хронічних захворювань. В теперішній час кожен четвертий житель нашої планети має надлишкову масу тіла або страждає від цієї недуги.

Актуальність проблеми полягає у прогресивному збільшенні кількості осіб з надлишковою вагою та ожирінням. За попередніми підрахунками кількість таких осіб кожні 10 років зростає на 10% від їх колишньої кількості. Вважається, що при збереженні даної тенденції все населення економічно розвинених країн буде мати зайву вагу або страждати ожирінням. Згідно звіту ВООЗ, в країнах з високим рівнем доходів 48% жінок і 41% чоловіків мають недостатню фізичну активність і, майже, 3,2 мільйона смертей щорічно пов'язані з недостатньою фізичною активністю.¹⁸⁶ D. D. Hensrud наголошує, що ожиріння та бурхливе зростання різноманітних захворювань, пов'язаних з ним є однією з нових проблем сучасності в економічно-розвинутих країнах, де відзначається прогресуюче збільшення чисельності хворих з ожирінням як серед дорослого, так і серед дитячого населення, та зазначає, що збільшення маси тіла розповсюджене не тільки в економічно-розвинутих країнах, але й в країнах з низьким та середнім рівнем доходу.¹⁸⁷

На сьогоднішній день за даними ВООЗ 30-40% дорослого населення планети страждає на ожиріння, у 30% людей відмічається надлишкова маса тіла. За прогнозами епідеміологів передбачається, що до 2025 року від ожиріння вже будуть страждати 40% чоловіків і 50% жінок.¹⁸⁸ Невтішною є статистика по Україні – кожен п'ятий українець має ожиріння, а загалом 53% українців страждають від надмірної ваги.¹⁸⁹

У своїй дисертації В. І. Величко говорить про те, що «в Європі зафіксовано 130 млн осіб, які страждають на ожиріння, тобто один із двох дорослих і майже кожна дитина, що загалом складає 53% європейського населення, зайву масу тіла має кожний третій англієць і кожний другий німець, а серед працездатного населення України ожиріння виявляють майже у 30% випадків, а надмірну масу тіла (НМТ) має кожний четвертий житель країни».¹⁹⁰

Проблеми фізичної терапії жінок 25-35 років з аліментарною формою ожиріння I-II ступеню висвітлені у вітчизняних і зарубіжних працях: В. М. Мухіна,¹⁹¹ О. В. Кателян,¹⁹² О. І. Плиски,¹⁹³ О. І. Колядич,¹⁹⁴ І. І. Пархотик,¹⁹⁵ А. Р. Бодван,¹⁹⁶ В. Л. Буцька,¹⁹⁷

¹⁸⁶ Всесвітня Організація Охорони Здоров'я: глобальний веб-сайт.

¹⁸⁷ Hensrud D. D., Klein S. Extreme obesity: a new medical crisis in the United States. Mayo Clin Proc. Rochester, 2006. Vol. 81. № 10. 10 p.

¹⁸⁸ Керівництво програми СІНДІ щодо харчування. Європейське регіональне бюро ВООЗ. Копенгаген, 2000. 49 с.

¹⁸⁹ Там само.

¹⁹⁰ Величко В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012, с. 17.

¹⁹¹ Мухін В. М. Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімпійська література, 2009. 488 с.

¹⁹² Кателян О. В. Особливості профілактики ускладнень та лікування операційних ран у пацієнтів з ожирінням: дис. ... д-ра наук: ВНМУ ім. Пирогова М. І. Вінниця. 2003. 180 с.

¹⁹³ Плиська О. І. Фізіологія людини і тварин: підруч. Київ: Парламентське вид-во, 2007. 464 с.

¹⁹⁴ Колядич О. І. Особливості комплексної фізичної реабілітації при ожирінні I ступеня осіб працездатного віку. Актуальні проблеми навчання та виховання людей з особливими потребами. Київ, 2010. Вип. 7 (9).

¹⁹⁵ Пархотик І. І. Лікувальна фізкультура при захворюваннях внутрішніх органів та порушенні обміні речовин: цикл лекцій. Київ, 2006. 128 с.

¹⁹⁶ Бодван А. Р. Физическая реабилитация при ожирении. Третья международная научная конференция студентов "Студент, наука и спорт в XXI столетии", Киев, 22-24 мая 2002 г. Киев, 2002. С. 139-141.

S. K. Kumanyika, L. Parker, L. J. Sim,¹⁹⁸ J. DellCollo,¹⁹⁹ T. A. Wadden, V. L. Webb, C. H. Moran,²⁰⁰ D. A. Boggs, L. Rosenberg, Y. C. Cozier,²⁰¹ P. Tounian,²⁰² L. Butska, M. Chuhraev²⁰³ та ін.

За поширеністю ожиріння лідірують США, де надлишкову масу тіла і ожиріння мають 71% чоловіків і 62% жінок, причому частота ожиріння істотно залежить від штату і коливається від 15% до 71%.²⁰⁴

Американськими дослідниками було розроблено новий метод статистичного аналізу рівня надлишкової ваги у населення на основі характеристик антропогенності середовища проживаннящо залежало від географічних контекстів.²⁰⁵ Перехресне дослідження проводилося з лютого по жовтень 2017 року серед 1695 переписних ділянок в 6 містах. За допомогою надточної нейронної мережі, що фіксує супутникові знімки місцевості, отримали дані щодо наявності на досліджуємих територіях доріг, будівель, рослинності, водойм тощо, та на їх основі був прорахували рівень ожиріння жителів цих місцевостей.²⁰⁶ Метод виявився ефективним: особливості середовища проживання пояснили приблизно 64,8% варіацій поширеності ожиріння по всім переписним ділянкам.

Зазначається, що розповсюдженість ожиріння розрізняється серед жінок та чоловіків, але у жінок зустрічається частіше, так, за даними британського національного інституту охорони та збереження здоров'я в 2011/2012 р.р. у Великій Британії було зареєстровано 11740 стаціонарних випадків госпіталізації з первинним діагнозом ожиріння, що в 3 рази більше, ніж 5 років до того в 2006/2007 р.р.²⁰⁷ Жінок було в 3 рази більше, ніж чоловіків.²⁰⁸ К. В. Тарасенко вказує на те що, «поширеність ожиріння серед жіночого населення України становить 29,7-35,5%, при цьому аліментарно-конституційне ожиріння складає майже 95%».²⁰⁹ Особливу настороженість викликає поширеність даного захворювання у дітей та підлітків. Л. Д. Кравчук вважає, що ожиріння, що розпочалося в період пубертату, з віком прогресує і зберігається у дорослому періоді життя у 30-50% хворих, зумовлюючи розвиток цукрового діабету, артеріальної гіпертензії, ішемічної хвороби серця, онкологічних захворювань, які призводять до погіршення якості життя, ранньої втрати працездатності.²¹⁰ О. В. Кириченко та інші сучасні автори стверджують, що, наприклад, «серед студентів ВНЗ частка осіб з надмірною вагою є досить високою (близько 20%), чому сприяють особливості

¹⁹⁷ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

¹⁹⁸ Kumanyika S. K., Parker L, Sim L. J. Bridging the Evidence Gap in Obesity Prevention: A Framework to Inform Decision Making: Washington: National Academies Press (US), 2010. 337 p.

¹⁹⁹ DellCollo J. Symptoms of Obesity. Very Well Health Magasin. New York, 2019. 62 p.

²⁰⁰ Wadden T. A., Webb V. L., Moran C. H. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. Europe PMC: e-publish. open science platform. 2012. 70 p.

²⁰¹ General and abdominal obesity and risk of death among black women / D. A. Boggs et al. N Engl J Med. 2011. Vol. 8. P. 901-908.

²⁰² Tounian P. Programming towards childhood obesity. Ann. Nutr. Metab. J-I. Basel: S. Karger AG, 2011. Vol. 58. P. 30-41.

²⁰³ Chukhraev N., Butskaya L. et al. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Chukhraev N., Butskaya L. et al. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

²⁰⁴ Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. / T. Y. Li et al. J. Circulation. Washington, 2006. Vol. 113 (4). P. 499-506.

²⁰⁵ Obesity Identification, assessment and management of overweight and obesity in children, young people and adults. National Clinical Guideline Centre: Methods, evidence and recommendations. London, 2014. 154 p.

²⁰⁶ Там само.

²⁰⁷ Weight as a risk factor for clinical diabetes in women / G. A. Colditz et al. Am J Epidemiol. NHS, 1990. Vol. 132 (3), p. 12.

²⁰⁸ Warburton D. E., Nicol C. W., Bredin S. S. Health benefits of physical activity: the evidence. CMAJ, 2006. Vol. 174, p. 12.

²⁰⁹ Тарасенко К. В. Метаболічні порушення у вагітних з ожирінням різного ступеня, їх зв'язок з акушерськими ускладненнями та обґрунтування патогенетичної корекції: дис. ... д-ра мед. наук. Полтава, 2016, с. 9.

²¹⁰ Кравчук Л. Д. Фізична реабілітація хворих на екзогенно-конституціональну форму ожиріння та плоскостопість: автореф. дис. ... канд. наук з фіз. виховання і спорту. Київ, 2012, с. 1.

студентського способу життя: незбалансоване харчування, низька фізична активність, високі навчальні навантаження, часті стресові ситуації, шкідливі звички».²¹¹ Автори вважають, що серед школярів ожиріння найчастіше зустрічається внаслідок порушення жирового обміну.²¹²

Фізична активність, лікування та фізична терапія хворих на ожиріння мають бути першочерговими методами профілактики не тільки ожиріння, а й ряду хвороб, які виникають в його наслідок. Пошук засобів фізичної терапії при ожирінні людини визначає актуальність і необхідність цієї роботи, адже застосування правильного фізичного навантаження, зокрема лікувальна гімнастика, дієтотерапії у поєднанні з новими сучасними формами фізичної терапії, такими як інтенсивні інтервальні та силові тренування, пілатес, тощо, можуть зменшити або попередити кількість подібних захворювань. Попередження, лікування та реабілітація хворих на ожиріння є важливими завданнями охорони здоров'я, реальним заходом профілактики ряду захворювань.²¹³ У зв'язку з цим доцільним представляється подальше поглиблене вивчення сучасних підходів до терапії їс, з аліментарною формою ожиріння I-II ступеню на амбулаторному етапі, зокрема, удосконалення додаткових методів фізичної терапії.

Завдання дослідження. Проаналізувати стан дослідження проблеми щодо терапії осіб з аліментарною формою ожиріння I-II ступеню на амбулаторному етапі. Виявити найбільш ефективні засоби фізичної терапії для жінок з ожирінням.

Методи дослідження: теоретичний аналіз і узагальнення літературних джерел.

Результати дослідження. «Ожиріння – група хвороб і патологічних станів, що характеризуються надмірним відкладенням жиру в підшкірній жировій клітковині і інших тканинах і органах, обумовлене метаболічними порушеннями, і супроводжуються змінами функціонального стану різних органів і систем. За визначенням ВООЗ, ожиріння (лат. *adipositas* – буквально: «ожиріння») і лат. *obesitas* – буквально: «повнота», «огрядність», «вгодованість») – це поява зайвих накопичень жиру, здатних завдавати шкоди здоров'ю людини».²¹⁴ В. М. Мухін тлумачить поняття ожиріння як «надлишкове відкладення жирової тканини в організмі» і розрізняє екзогенну (аліментарну) та ендогенну (ендокринно-церебральну) форми ожиріння».²¹⁵ На думку професора, «перша форма зумовлена зовнішніми причинами: переїданням, надмірним вживанням їжі, багатої на вуглеводи та жири, недостатньою фізичною рухливістю і пов'язаним з нею зменшенням енерговитрат»,²¹⁶ а «ендогенне ожиріння є наслідком внутрішніх причин, які виникають в організмі хворого, – порушення гормональної функції щитовидної і статевих залоз, гіпофізу або регуляції жирового обміну ЦНС. У результаті названих причин в організмі замість нормальної кількості жиру, що становить 10-15% маси тіла, його відкладається значно більше».²¹⁷

Зазначимо, що саме надлишок жирової маси, а не вага, визначає важкість перебігу захворювання і у більшості випадків істотно відрізняється, навіть у тих хворих, що мають однакові показники ваги, зросту та віку.

Раніше вважалося, що дієтичні жири є основною причиною ожиріння, однак завдяки т.з. «дослідженням здоров'я медсестер» – NHS та NHS II, що регулярно проводяться Гарвардською медичною школою та Гарвардською школою суспільної охорони здоров'я, було виявлено, що загальне споживання жирів лише слабо пов'язане зі збільшенням ваги.²¹⁸

²¹¹ Основи здорового харчування та фізична реабілітація при ожирінні I-II ступеня студентів внз. / О. В. Кириченко, О. Л. Терьохіна, В. В. Гавриленко, С. І. Данильченко. Педагогіка формування творчої особистості у вищій і загальноосвітній школах: ж-л. Запоріжжя: ЗНТУ, 2016. Вип. 46 (99).

²¹² Там само.

²¹³ Бодван А. Р. Физическая реабилитация при ожирении. Третья международная научная конференция студентов "Студент, наука и спорт в XXI столетии", Киев, 22-24 мая 2002 г. Киев, 2002, с. 9.

²¹⁴ Всесвітня Організація Охорони Здоров'я: глобальний веб-сайт.

²¹⁵ Мухін В. М. Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімпійська література, 2009, с. 347.

²¹⁶ Там само.

²¹⁷ Там само.

²¹⁸ Inverse associations between muscle mass, strength, and the metabolic syndrome / E. Atlantis et al. *Metabolism*. Harvard, 2009. Vol. 58. P. 1013–1022.

Obesity and overweight. World Health Organization Media Centre. Fact sheet no Geneva. Geneva: WHO, 2013.

Згідно цих досліджень, збільшення споживання енергії з мононенасичених або поліненасичених жирів не було пов'язано зі збільшенням ваги, тоді як збільшення споживання енергії з тваринних, насичених і, зокрема, трансжирів прямо пов'язано зі збільшенням ваги, особливо у жінок з надмірною вагою.²¹⁹

Всебічний аналіз впливу вживання декількох продуктів і напоїв на збільшення ваги був представлений результатами наступних досліджень NHS у 2012 році: жінки, які збільшили споживання картопляних чіпсів, картоплі, рафінованого зерна, солодоців або десертів, обробленого і необробленого червоного м'яса або смаженої їжі, в середньому за 4-річний період спостереження додали у вазі більше, ніж жінки, які збільшили споживання овочів, фруктів, цільного зерна, горіхів та / або йогуртів.²²⁰

На думку Н. М. Яцьковської, «на масу тіла й розподіл жирової тканини в організмі у різному ступені впливають як зовнішні (характер харчування, рівень фізичної активності), так і психологічні, спадкові, а також медичні фактори».²²¹ Авторка визначає ожиріння, як «поліетіологічне хронічне рецидивуюче захворювання, що характеризується надлишковим відкладанням жирової тканини в організмі», основне значення в розвитку первинного ожиріння має неповноцінність центрів гіпоталамуса, що регулюють апетит.²²²

Встановлено, що «регуляція відкладення і мобілізації жиру в жирових депо здійснюється складним нейрогуморальним (гормональним) механізмом, в якому беруть участь кора головного мозку, симпатична і парасимпатична нервові системи, залози внутрішньої секреції».²²³ На жировий обмін роблять виражений вплив стресові фактори (психічна травма) та інтоксикація ЦНС».²²⁴

Загальна кількість калорій, харчовий склад, смакові якості і різноманітність, а ще розмір і кількість щоденних прийомів їжі також є факторами, що тісно пов'язані з ожирінням.²²⁵

Д. А. Boggs, L. Rosenberg, Y. C. Cozier та інші говорять про патогенез ожиріння як про складне явище, враховуючі сучасне розуміння генетики і молекулярної біології.²²⁶

²¹⁹ Nordmann A. J., Nordmann A., Briel M. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med. Chicago, 2006. Vol. 166. 285 p.

Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys / K. M. Scott et al. Int J Obesity. London, 2007. Vol. 32 (1). P. 192-200.

Obesity and overweight. World Health Organization Media Centre. Fact sheet no Geneva. Geneva: WHO, 2013.

Obesity and risk for chronic renal failure. / E. Ejerblad et al. J. Am. Soc. Nephrol, 2006. Vol. 17. № 6. 702 p.

²²⁰ Food-based dietary guidelines.

Wadden T. A., Webb V. L., Moran C. H. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. Europe PMC: e-publish. open science platform. 2012. 70 p.

²²¹ Яцьковська Н. М. Патолофізіологічні передумови виникнення ожиріння. Внутрішня медицина: ж-л. Київ, 2009. Вип. 4 (16).

²²² Бабич В. І. Організація оздоровчої роботи у спеціальній медичній групі. Луганськ: Вид-во ДЗ ЛНУ ім. Т. Г. Шевченка, 2010, с. 20.

²²³ Міщенко В., Звенигородська Л. А. Роль гормонів і типів харчової поведінки в розвитку абдомінального ожиріння, методи лікування ожиріння. Вісник естетичної медицини, 2010. Вип. 9. № 4. – 33. 39 с.

²²⁴ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

Міщенко В., Звенигородська Л. А. Роль гормонів і типів харчової поведінки в розвитку абдомінального ожиріння, методи лікування ожиріння. Вісник естетичної медицини, 2010. Вип. 9. № 4. – 33. 39 с.

²²⁵ Body mass index and height over three generations: evidence from the lifeways cross-generational cohort study / C. M. Murrin, G. E. Kelly, R. E. Tremblay, C. C. Kelleher. BMC Public Health: elect. scient. spec. resource. 2012. № 12. 81 p.

Body mass index and risk for end-stage renal disease / C. Hsu et al. Ann. Intern. Med., 2006. Vol. 144. № 1-21. 8 p.

Body mass index and sexual behavior / B. Kaneshiro et al. Obstetr Gynecol. Washington, 2008. Vol. 112 (3), P. 586-592.

Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort / C. Iseki, S. Takishita et al. Kidney Int., 2004. Vol. 65. № 5. 6 p.

Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and Type-Specific Stroke / G. Hu, J. Tuomilehto, K. Silventoinen, C. Sarti. Arch. Intern. Med. Chicago, 2007. Vol. 167 (13 – 1420). 7 p.

Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men / D. Mozaffarian et al. PubMed, 2011. Vol. 364 (25), P. 2392-2404.

На думку R. T. Hurt, T. H. Frazier, ожиріння має дуже різноманітне походження і в його розвитку беруть участь різні генетичні і харчові фактори., а теорію стійкого збільшення споживання їжі, пов'язану з недостатньою витратою енергії дані автори вважають досить спрощеною.²²⁷

Нещодавні дослідження дитячого ожиріння французьким професором П. Тунианом показують, що ожиріння може виникати на самих ранніх етапах життя, навіть на внутрішньоутробному періоді.²²⁸ Професор вважає, що ще під час ембріонального етапу своєрідний «програмний механізм» активує безліч харчових, гормональних, фізичних і психологічних процесів, які будуть задіяні в критичні періоди життя людини для формування певних фізіологічних функцій.²²⁹

За деякими даними, приблизно у «50% дітей розвивається ожиріння, якщо один з батьків страждає ожирінням, якщо обидва, то ожиріння спостерігалось у 2/3 дітей».²³⁰

Такі вчені як S. Hernández Cordero, R. Junnila, M. Aromaa, T. E. Serene та інші, своїми дослідженнями, також, підтверджують факт виникнення ожиріння у ранньому віці, завдяки присутності в одній родині одного або декількох членів з важкими формами ожиріння.²³¹

C. M. Murrin та колеги, підтверджуючи цю думку, доводять, що ризик виникнення ожиріння у продовж життя збільшується в 7 разів, якщо в родині один з батьків страждає цим недугом, а індекси успадкованості загального жиру в організмі складають від 20% до 80%.²³²

Яцьковська Н. М. стверджує, що у розвитку ожиріння та метаболічного синдрому (МС) має значення етнічний фактор, обтяжена спадковість, гендерна приналежність та вік.²³³ За словами вченої, формування екзогенно-конституційного або аліментарного ожиріння пов'язане з гормональними зрушеннями: інсулінорезистентністю, гіперінсулінемією, зниженням концентрації тестостерону в крові (у чоловіків).²³⁴

Найбільш часто вживаним діагностичним критерієм ожиріння є надлишок загальної маси тіла по відношенню до норми, встановленої статистично.

Л. В. Буцька та М. В. Чухраєв визначають ожиріння як хронічне багатофакторне гетерогенне захворювання, яке характеризується надлишковим накопиченням жирової тканини в організмі (у чоловіків не менше 20%, у жінок – 25% маси тіла, індекс маси тіла (ІМТ) – більше 25-30).²³⁵

²²⁶ General and abdominal obesity and risk of death among black women / D. A. Boggs et al. N Engl J Med. 2011. Vol. 8, p. 903.

²²⁷ Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum / R. T. Hurt et al. Enteral Nutr. 2011. Vol. 35, p. 10.

²²⁸ Tounian P. Programming towards childhood obesity. Ann. Nutr. Metab. J-I. Basel: S. Karger AG, 2011. Vol. 58, p. 32.

²²⁹ Там само.

²³⁰ Величко В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012, с. 86.

²³¹ Hernández Cordero S. Prevention of infant obesity. Gac. Med. Mex. México: Acad. Nac. de Medicina, 2011. Vol. 147, p. 47.

The weighty matter intervention: a family-centered way to tackle an overweight childhood. / R. Junnila et al. J. Community Health Nurs. London, 2012. Vol. 29, p. 50.

Serene T. E., Shamarina S., Mohd N. M. Familial and socio-environmental predictors of overweight and obesity among primary school children in Selangor and Kuala Lumpur. Malays J. Nutr. Kuala Lumpur, 2011. Vol. 17, p. 155.

²³² Body mass index and height over three generations: evidence from the lifeways cross-generational cohort study / C. M. Murrin, G. E. Kelly, R. E. Tremblay, C. C. Kelleher. BMC Public Health: elect. scient. spec. resource. 2012. № 12, p. 81.

²³³ Яцьковська Н. М. Патологічні передумови виникнення ожиріння. Внутрішня медицина: ж-л. Київ, 2009. Вип. 4 (16).

²³⁴ Там само.

²³⁵ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

Крім вищезазначеного, загальне зростання поширеності ожиріння, згідно досліджень J. Salmon, A. Timperio та інших, за останні 25 років частково було викликане поступовим зниженням рівнів фізичної активності.²³⁶

Іспанськими авторами L. L. Serra-Majem¹, J. Aranceta Bartrina та іншими було встановлено, що підлітки в Іспанії та в інших європейських країнах використовують громадський транспорт щоразу, коли їм потрібно пройти пішки більше 15 хв, що призводить до скорочення кількості піших подорожей на 37% і зменшення кількості пройдених кілометрів щороку.²³⁷

Ці ж самі дослідження показують, що у європейських країнах тільки 32,2% хлопчиків і 17,8% дівчаток у віці 6-9 років займаються спортом більше двох днів на тиждень у вільний час, а, загалом, діти і підлітки мають найвищі показники сидячої поведінки у вільний час (близько 68%).²³⁸ На наш погляд, це дійсно змушує задуматись.

Існує багато різноманітних зовнішніх та внутрішніх чинників, які так чи інакше впливають на розвиток ожиріння: національні особливості, сімейні звички, малорухливий спосіб життя, різноманітні ендокринні та метаболічні патології, прийом медичних препаратів, генетика тощо.

Погіршення якості харчових продуктів, відсутність харчової культури та харчового режиму, шкідливі харчові звички, пасивний спосіб життя, регулярний стрес та втома, безконтрольний прийом деяких медикаментів, надлишок вітамінів в організмі, внаслідок скудного харчування – є одними з основних факторів і причин, що призводять до ожиріння і до проблем зі здоров'ям, як наслідок.

В. Г. Передерій та С. М. Ткач вважають, що «для аліментарного ожиріння характерно хронічне перевищення калорійності вживаємої їжі над енерговитратами організму, що супроводжується накопиченням тригліцеридів в жировій тканині».²³⁹ На думку авторів, «залежно від патогенезу формування надлишку тригліцеридів в жировій тканині виділяють первинне та вторинне ожиріння».²⁴⁰

В. І. Бабич у своєму посібнику по організації оздоровчої роботи у спеціальній медичній групі виділяє наступні чинники ожиріння:²⁴¹

«- порушення енергетичного балансу, який полягає в невідповідності кількості енергетичних надходжень до організму і їх витратами;

- переїдання, а також порушення контролю витрат енергії

- спадково-конституційна зхильність

- зниження фізичної активності

- гіпоталомічні порушення, що зумовлюють зміни поведінкових реакцій, особливо, харчової поведінки;

- гормональні порушення».²⁴²

Проаналізувавши значну кількість літературних джерел та науково-методичних видань, ми можемо стверджувати, що природа виникнення ожиріння до кінця не вичена. Для пояснення природи ожиріння авторами було запропоновано досить велику кількість гіпотез щодо ожиріння як про складне поліетіологічне і поліпатогенетичне захворювання, але такі, які суперечили з тим очевидним фактом, що в основі захворювання лежить абсолютно

²³⁶ Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity / J. Salmon et al. *Obes Res J.: per. int. resource.* 2005. № 13, p. 1942.

²³⁷ Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people / L. Serra-Majem¹ et al. *Br J Nutr.* Cambridge, 2006. Vol. 96, p. 70.

²³⁸ Alam I, Ng T. P., Larbi A. Does inflammation determine whether obesity is metabolically healthy or unhealthy? The aging perspective. *Mediators Inflamm.* Cairo, 2012, p. 71.

²³⁹ Передерій В. Г., Ткач С. М., Кутовий В. І., Ротгер М. М. Надлишкова вага та ожиріння. Наслідки для здоров'я та життя, сучасні рекомендації по досягненню та підтримці нормальної маси тіла: монографія. Київ: Старт-98, 2013, с. 57.

²⁴⁰ Там само.

²⁴¹ Бабич В. І. Організація оздоровчої роботи у спеціальній медичній групі. Луганськ: Вид-во ДЗ ЛНУ ім. Т. Г. Шевченка, 2010, с. 61.

²⁴² Там само.

фізіологічне явище, а саме, здатність жирової тканини накопичувати жир та призводити до збільшення маси тіла.

О. М. Біловол та О. М. Ковальова акцентують увагу на тому, що «в даний час відсутня єдина класифікація ожиріння, що викликає значні труднощі диференціальної діагностики окремих його клінічних форм»,²⁴³ а В. І. Величко припускає, що «ожиріння може бути самостійним, окремим захворюванням або синдромом».²⁴⁴

Так, на сьогодні існують різні класифікації ожиріння.²⁴⁵ В. М. Мухін, залежно від кількості надлишкової маси тіла людини визначає 4 ступені ожиріння: «1 (легкий) – маса тіла перевищує фізіологічну норму на 15-29%, 2 (середній) – на 30-49%, 3 (тяжкий) – на 50-100%, 4 (дуже тяжкий) – понад 100%».²⁴⁶

В свою чергу, В. І. Бабич також, виділяє 4 ступені ожиріння, але з дещо іншими відсотковими показниками: «при I ступені ожиріння маса тіла перевищує ідеальну не більше, ніж на 29%, при II ступені на 30%-40%, при III – на 50%-99%, при IV – фактична маса тіла перевищує ідеальну на 100% і більше».²⁴⁷

Враховуючи поліетіологічність ожиріння, виділяють первинне і вторинне за наступними формами:²⁴⁸

1. При первинному ожирінні

- аліментарно-конституціональна форма,
- нейроендокринні форми: гіпоталамо-гіпофізарна форма, адипозо-генітальна дистрофія (у дітей і підлітків);

2. При вторинному ожирінні

- церебральна форма,
- ендокринна форма,
- діенцефальна форма.²⁴⁹

А, наприклад, І. І. Пархотик класифікує ожиріння за характером його перебігу:

- прогресуюче,
- повільно прогресуюче,
- стійке,
- регресуюче.²⁵⁰

О. О. Герасимова та колектив авторів практичного керівництва «Фізична реабілітація при ожирінні» дійшли згоди та виділили наступні типи ожиріння.²⁵¹

1. Етіопатогенетичне ожиріння

1.1. Екзогенно-конституціональне (первинне, аліментарно-конституціональне):

- Гиноїдне (стегново-сідничне, нижній тип),
- Андроїдне (абдомінальне, висцеральне, верхній тип);

1.2. Симптоматичне (вторинне):

²⁴³ Ожиріння в практиці кардіолога та ендокринолога / О. М. Біловол та ін. Тернопіль: ТДМУ. Укрмедкнига, 2009, с. 7.

²⁴⁴ Величко В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012, с. 16.

²⁴⁵ Миронюк С., Дуб М. М. Сучасні підходи до фізичної реабілітації студенток з ожирінням та метаболічним синдромом. Спортивна медицина і фізична реабілітація: ж-л. Ужгород: УНУ, 2019. Вип. 2.

Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and Type-Specific Stroke / G. Hu, J. Tuomilehto, K. Silventoinen, C. Sarti. Arch. Intern. Med. Chicago, 2007. Vol. 167(13 – 1420). 7 p.

²⁴⁶ Мухін В. М. Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімпійська література, 2009, с. 347.

²⁴⁷ Бабич В. І. Організація оздоровчої роботи у спеціальній медичній групі. Луганськ: Вид-во ДЗ ЛНУ ім. Т. Г. Шевченка, 2010, с. 61.

²⁴⁸ Паньків В. І. Ожиріння як медико-соціальна проблема. Практична ангіологія: ж-л. Київ, 2006. Вип. 4 (5).

²⁴⁹ Передерій В. Г., Ткач С. М., Кутовий В. І., Роттер М. М. Надлишкова вага та ожиріння. Наслідки для здоров'я та життя, сучасні рекомендації по досягненню та підтримці нормальної маси тіла: монографія. Київ: Старт-98, 2013, с. 36.

²⁵⁰ Пархотик І. І. Лікувальна фізкультура при захворюваннях внутрішніх органів та порушені обміні речовин: цикл лекцій. Київ, 2006. 128 с.

²⁵¹ Фізична реабілітація при ожирінні / О. Л. Філатова, О. О. Герасимова, С. В. Тихонов та ін.: під ред. А. В. Полуструева: практ. керівництво. Омск, 2014, с. 7-8.

- Зі встановленим генетичним дефектом (в т.ч. у складі відомих генетичних синдромів з поліорганичним ураженням),
- Церебральне (адипозогенітальна дистрофія, синдром Пехкранца-Бабинського-Фрелиха): пухлини головного мозку, дисемінація системних уражень, інфекційні захворювання, ожиріння на фоні психічних захворювань,
- Ендокринне: гіпотиреоїдне, гіпооваріальне, захворювання гіпоталамо-гіпофізарної системи, захворювання надниркових залоз,
- Ятрогенне (обумовлене прийомом ряду лікарських засобів)

2. Ожиріння викликане морфологічними змінами жирової тканини

2.1. Гіпертрофічний тип (збільшення маси кожної адипоцити), характерний для захворювання, яке проявилось в зрілому віці,

2.2. Гіперпластичний тип (збільшення кількості адипоцитів), спостерігається в осіб, що з дитинства мають надлишкову масу тіла.²⁵²

В умовах сьогодення в наукових та медичних колах активно обговорюється проблеми використання або не використання терміну «метаболічно здорове ожиріння» (МЗО) по відношенню до людей, які мають серцеві захворювання, викликані ожирінням.

Цей термін, як і концепція були вперше сформовані ще у 1982 р. E. Sims, на підставі результатів раніше проведених епідеміологічних досліджень, які продемонстрували, що надлишкова маса тіла і ожиріння не завжди асоційовані з підвищенням ризику серцево-судинних захворювань та смерті.²⁵³

I. Alam та колеги в якості синонімів пропонують використовувати терміни «метаболічнодоброякісне», «метаболічно нормальне», «метаболічно захищене», «інсуліночутливе», «неускладне» ожиріння, або ожиріння «без факторів серцево-судинного ризику».²⁵⁴

Практикуючі лікарі J. A. Bell, M. Kivimaki, M. Hamer під даним визначенням розуміють ожиріння при якому відсутні будь-які значимі метаболічні порушення та рекомендують використовувати термін МЗО виключно по відношенню до пацієнтів з ризиком виникнення та розвитку кардіоваскулярної патології.²⁵⁵

Недивлячись на те, що вже пройшло не мало часу з моменту введення концепції МЗО, були проведенні та проводяться дослідження в цій області, ми дійшли висновку, що залишається ще багато невирішених питань щодо цієї проблеми. У зв'язку з успіхами в області генетики, впровадженням нових технологій вивченням жирової тканини, було встановлено ряд механізмів, зумовлюючих збереження метаболічного здоров'я людини. Але досі лікарі, науковці, дослідники по всьому світі не можуть дійти згоди, щодо використання терміну МЗО у практиці.

Козак Х. І, Марущак М. І. вважають, що формування надлишку маси тіла може починатися в будь якому віці, коли людина отримує необмежений доступ до смачної і висококалорійної їжі.²⁵⁶ На думку автора, у патогенезі ожиріння значне місце відводиться дисбалансу харчових продуктів різної енергетичної цінності – це надмірне надходження вуглеводів й особливо глюкози й фруктози».²⁵⁷

За словами Нікітіна Є. О., Євдокимова Т. А., «деякі чинники перинатального і раннього грудного періодів можуть накласти відбиток на формування морфологічних параметрів

²⁵² Там само.

²⁵³ Sims E. A. Characterization of the syndromes of obesity. Diabetes Mellitus and Obesity. Baltimore: Williams and Wilkins, 1982, p. 168-171.

²⁵⁴ Alam I, Ng T. P., Larbi A. Does inflammation determine whether obesity is metabolically healthy or unhealthy? The aging perspective. Mediators Inflamm. Cairo, 2012.

²⁵⁵ Bell J. A., Kivimaki M., Hamer M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. Obesity reviews. London, 2014. Vol. 15 (6), P. 504-515.

²⁵⁶ Козак Х. І, Марущак М. І. Поширеність аліментарного ожиріння і фактори, що сприяють його розвитку. Медсестринство: електрон. укр. наук-практ. ж-л. 2015. № 0 (3).

²⁵⁷ Там само, с. 216.

жирової тканини.²⁵⁸ Існує причинно наслідкова залежність між ожирінням дорослого і його харчуванням в ранньому віці. Так, маса тіла дітей після пологів тісно корелює з подальшим ожирінням в зрілому віці.²⁵⁹ Автори вважають, що «на сьогодні існують численні епідеміологічні, клінічні і експериментальні дані, які свідчать про несприятливі наслідки для здоров'я, ускладнень, обумовлених надмірною масою тіла».²⁶⁰

Н. М. Яцьковська стверджує, «що речовини, які виділяються жировою тканиною, відзначаються різноманітною біологічною дією і можуть впливати на активність метаболічних процесів у тканинах і різних системах організму як безпосередньо, так і опосередковано».²⁶¹

Як вважає Л. І. Шимко, «стан здоров'я і розвиток ожиріння залежать не тільки від харчування, але й від факторів, що призводять до поступового зниження рН: неясна питна вода, екологічні фактори та агресивний вплив електромагнітних полів побутової техніки (мікрохвильових печей, мобільних телефонів, телевізорів, комп'юторів тощо)».²⁶²

В. І. Величко вважає, що існує певний зв'язок між розвитком ожиріння та розвитком телебачення та Інтернету та припускає, що він «зумовлений трьома причинами: зменшенням фізичної активності, збільшенням споживання калорій під час перегляду телевізора або під впливом телереклами, зниженням основного обміну речовин в сидячому положенні».²⁶³ На її думку, «розвиток популярності телекомунікаційного та інтернет-простору змушує населення проводити свій вільний час у край неактивному стані».²⁶⁴

Таким чином, у жінок віком після 25-30 років ожиріння та надлишкова вага спостерігається частіше, ніж у більш ранньому віці. Етіологія ожиріння пов'язана з генетикою, з віковим уповільненням обмінних процесів, збільшенням кількості ендокринних захворювань після пологів, що також призводить до надлишкових кілограмів, з генетикою та індивідуальною схильністю до ожиріння, з рядом психоемоційних факторів (почуттям самотності, тривоги, туги). Але, роблячи висновок, з проаналізованих джерел, зазначимо, що до основних причин аліментарної форми ожиріння, в першу чергу, належать пасивний спосіб життя, надлишкова калорійність їжі, безрежимність харчування та хронічне переїдання, що призводять до порушень у роботі центру апетиту в головному мозку, проблем з суглобами і хребтом, проблем, пов'язаних з розвитком інших патологічних станів та таких серйозних захворювань, як цукровий діабет, метаболічний синдром, гіпертонія, атеросклероз, ішемічна хвороба серця, інфаркт міокарда, інсульт, захворювання нирок і печінки, порушення сечостатевої сфери у жінок.

Клініка та симптоматика аліментарної форми ожиріння. Ожиріння – це збільшення маси тіла на 10% і більше від вікових норм. Аліментарна форма ожиріння (АФР) – це захворювання, яке виникає внаслідок підвищення калорійності їжі (за рахунок надмірного вживання легкозасвоюваних вуглеводів) та зниження енерговитрат організму, без виникнення супутніх уражень ендокринної системи та яке характеризується, в більшій мірі, генетичною схильністю до повноти. При АФР надлишкова вага накопичується поступово з рівномірним розподілом жирової маси з найбільшим її скупченням в області стегон та живота. Основною групою осіб, що страждають на АФР, є жінки, переважно, середнього та похилого віку, що ведуть малорухливий спосіб життя.

²⁵⁸ Нікітіна С. О. Євдокимова Т. А. Ожиріння та роль фізичних навантажень у профілактиці та лікуванні. ЛФК та масаж. Київ, 2004. № 1, с. 16.

²⁵⁹ Величко В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012. 349 с.

²⁶⁰ Міщенко В., Звенигородська Л. А. Роль гормонів і типів харчової поведінки в розвитку абдомінального ожиріння, методи лікування ожиріння. Вісник естетичної медицини, 2010. Вип. 9. № 4. – 33. 39 с.

²⁶¹ Яцьковська Н. М. Патолофізіологічні передумови виникнення ожиріння. Внутрішня медицина: ж-л. Київ, 2009. Вип. 4 (16).

²⁶² Шимко Л. І. Старі, товсті, болячі? За мною – руш ходьбою! Київ, 2010, с. 92.

²⁶³ Величко В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012, с. 24.

²⁶⁴ Там само.

О. М. Біловол та соавтори зазначають, що «наявність ожиріння – це симптом конкретного захворювання, що має різні етіологічні передумови і механізми розвитку, серед яких значне місце займає природжена і спадкова патологія як патогенетична основа ожиріння».²⁶⁵

В. Г. Баранов розглядає «ожиріння як комплексну проблему, що визначає стан здоров'я населення та предиктори розвитку ускладнень».²⁶⁶

Ожиріння розвивається при переважанні енергії споживання над енергією витрат, як при надмірному споживанні їжі, так і при малорухливому способі життя.²⁶⁷ Логічним підтвердженням цієї схеми є загальновідомі факти – при збільшенні споживання їжі маса тіла людини наростає, а при відмові від їжі – зменшується, іншими словами, маса тіла залежить від харчової поведінки, а розвиток ожиріння визначається більшим, ніж необхідно для організму, споживанням їжі.²⁶⁸

С. К. Kumanyika, L. J. Sim, також, зазначають, що надмірна вага і ожиріння відображають приріст надлишкового жиру в організмі і є результатом кумулятивних і спочатку непомітних ефектів повсякденної поведінки та фізичної активності, що створюють надлишок споживаних калорій в порівнянні з витраченими.²⁶⁹ Надмірний приріст ваги, як правило, ненавмисний і поступовий та його важко повністю зупинити на постійній основі.²⁷⁰

Ми погоджуємося з думкою В. І. Величко, «що збільшення маси тіла є результатом порушення балансу між надходженням енергії та її витратою, а також зрушення у співвідношенні вживання білків, жирів та вуглеводів у харчуванні».²⁷¹ Авторка з тверджує, що «у багатьох випадках виникнення ожиріння має місце комбінований вплив цих чинників».²⁷²

Проаналізувавши дослідження вчених, виявлено, що баланс між споживанням енергії та її витратою має назву енергетичний гомеостаз, який розглядається, як здатність нашого організму зберігати стабільність роботи всіх органів і тканин, забезпечуючи їх необхідною енергією. Порушення цього балансу призводить до харчових та ендокринних порушень та до виникнення ожиріння. Медико-соціальне значення ожиріння базується на стійкому зв'язку цього патологічного стану з розвитком серйозних захворювань, що призводять до зниження працездатності та до летальних випадків.

Згідно даних ВООЗ, ідентифіковані 82 фактори оточуючого середовища та способу життя, що сприяють виникненню ожиріння.²⁷³

Згідно доповіді М. Ezzati, прихильність до нездорової дієти з високим вмістом простих вуглеводів і насичених жирних кислот стрімко зростає, особливо в країнах з низьким і середнім рівнем доходів.²⁷⁴ У сукупності приблизно 80% ішемічної хвороби серця та цереброваскулярних захворювань пов'язані з поведінковими чинниками ризику, такими як недостатня фізична активність і дотримання нездорового режиму харчування.²⁷⁵

²⁶⁵ Ожиріння в практиці кардіолога та ендокринолога / О. М. Біловол та ін. Тернопіль: ТДМУ. Укрмедкнига, 2009, с. 7.

²⁶⁶ Бабич В. І. Організація оздоровчої роботи у спеціальній медичній групі. Луганськ: Вид-во ДЗ ЛНУ ім. Т. Г. Шевченка, 2010, с. 15.

²⁶⁷ Association between obesity and health-related quality of life in patients with coronary artery disease / A. Oreopoulos et al. *Int. J. Obesity*. London, 2010. Vol. 34 (9), p. 23.

²⁶⁸ Dynamics of physical activity status in patients with grade I-III obesity in response to a physical rehabilitation program / O. Lazareva et al. *Journal of Physical Education and Sport*. Krakow, 2017. Vol. 17 (3), p. 25.

²⁶⁹ Kumanyika S. K., Parker L., Sim L. J. *Bridging the Evidence Gap in Obesity Prevention: A Framework to Inform Decision Making*: Washington: National Academies Press (US), 2010, p. 307.

²⁷⁰ Там само.

²⁷¹ Величко В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012, с. 9.

²⁷² Там само.

²⁷³ Bell J. A., Kivimaki M., Hamer M. *Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies*. *Obesity reviews*. London, 2014. Vol. 15 (6), P. 504–515.

²⁷⁴ Ezzati M., Lopez A. D., Rodgers A. A. *Organization WH. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors*. Geneva: World Health Organization, 2004. Vol. 1, p. 206.

²⁷⁵ Там само, с. 210.

За словами В. І. Паньківа, «до хвороб, що супроводжують ожиріння, відносять цукровий діабет 2 типу, АГ, дисліпідемію, атеросклероз і пов'язані з ним захворювання, синдром нічного апное, гіперурикемію, подагру, репродуктивну дисфункцію, жовчокам'яну хворобу, остеоартрити, онкологічні захворювання (у жінок – рак ендометрію, шийки матки, яєчників, молочних залоз, у чоловіків – рак простати; рак прямої кишки в осіб обох статей), варикозне розширення вен нижніх кінцівок, геморої».²⁷⁶

«Саме ожиріння, вважається сполучною ланкою між різними захворюваннями, які входять до компетенції кардіологів, нефрологів, пульмонологів, гастроентерологів, ендокринологів, акушерів-гінекологів, хірургів та інших фахівців».²⁷⁷

В. М. Мухін стверджує, що «у хворих на ожиріння часто розвивається дистрофія міокарда, атеросклероз, гіпертонічна хвороба, стенокардія, страждають інші органи і системи, спостерігаються зміни в діяльності травної системи, з'являються хвороби суглобів, нервової системи, часто виникають діабет або подагра, знижується працездатність, а й, можливо, тривалість життя, яка, як вважає професор, є прямо пропорційною ступенню їх ожиріння».²⁷⁸

Р. Kelishadi доведено, що деякі супутні захворювання, пов'язані з надмірною вагою і ожирінням, включаючи рак (рак молочної залози, ендометрія, яєчників, колоректальний рак, рак стравоходу, нирок, підшлункової залози, передміхурової залози), діабет 2 типу, гіпертонію, інсульт, хворобу коронарної артерії, серцеву недостатність, астму, остеоартрит, тромбоемболію легеневої артерії, захворювання жовчного міхура, мають підвищений ризик інвалідності, а також призводять до загибелі більше трьох мільйонів людей щорічно в усьому світі.²⁷⁹

Отже, тільки постійне підтримання оптимальної ваги тіла зменшує ризик виникнення небезпечних хвороб та патологічних станів.

Визначити оптимальну вагу можна за допомогою уніфікованого показника – індексу маси тіла (ІМТ). Показник індексу маси тіла було розроблено бельгійським соціологом і статистиком Адольфом Кетеле (Adolphe Quetelet) 1869 року.

Його формула досить проста:

$$ІМТ = \text{вага (кг)} / \text{зріст}^2 (\text{м}^2).$$

Показники ІМТ у дорослих, відповідно до рекомендацій Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), наведені у таблиці (Таблиця 1).²⁸⁰

Таблиця 1. Показники ІМТ у дорослих

Показник ІМТ, кг/м ²	Ознака
Менше 18.5	свідчить про недостатню вагу
18,5-24,9	еквівалент нормальної маси тіла
25,0-29,9	вказує на наявність зайвої ваги
30-34,9	ожиріння I ступеню
35-39,9	ожиріння II ступеню
Більше 40	III і вище ступінь ожиріння

²⁷⁶ Паньків В. І. Ожиріння як медико-соціальна проблема. Практична ангіологія: ж-л. Київ, 2006. Вип. 4 (5), с. 60.

²⁷⁷ Керівництво програми СІНДІ щодо харчування. Європейське регіональне бюро ВООЗ. Копенгаген, 2000. 49 с.

²⁷⁸ Мухін В. М. Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімпійська література, 2009, с. 348.

²⁷⁹ Kelishadi R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. Epidemiologic Rev. Oxford: Oxford University Press, 2007. Vol. 29 (1), p. 68.

²⁸⁰ Керівництво програми СІНДІ щодо харчування. Європейське регіональне бюро ВООЗ. Копенгаген, 2000. 49 с.

ІМТ задовольняє нашу потребу в оцінці жирової маси тіла на рівні популяції і в вимірюванні схильності того чи іншого пацієнта до ускладнень з ожиріння.

Тим не менш, на думку дослідників цієї проблеми Т. Е. Serene, S. Shamarina, J. Salmon та інших,²⁸¹ це не надійний клінічний інструмент для оцінки ожиріння тіла конкретної людини, тому що варіації в скелетних м'язах і інших компонентах безжирової маси призводять до істотних коливань загальної маси тіла. Наприклад, як стверджують R. T. Hurt, T. H. Frazier у співавторстві, у людини з сильною мускулатурою і збільшеною масою тіла, відносно її росту, значення ІМТ буде таким, яке може помилково віднести дану людину до категорії повних або навіть тих, що страждають ожирінням.²⁸²

Тому, на нашу думку, ІМТ не єдиний чинник, який має бути врахований при діагностуванні ожиріння.

Більш простим і доступним, на нашу думку, методом визначення ідеальної маси тіла для осіб, рост яких знаходиться в межах 155-170 см може бути показник Брока, що визначається ще формулою:

$$\text{Маса} = \text{зріст (см)} - 100^{283}$$

Доктор Jason DellCollo при діагностиці ожиріння до найбільш частих симптомів цієї хвороби відносить наступні:

- накопичення надлишкового жиру (особливо навколо талії)
- задишка
- потовиділення (більше, ніж зазвичай)
- хропіння
- проблеми зі сном
- проблеми зі шкірою (від накопичення вологи в складках шкіри)
- нездатність виконувати прості фізичні завдання (які можна легко виконати до набору ваги)
- втома (від легкої до екстремальної)
- біль (зазвичай в спині і суглобах)
- психологічний вплив (негативна самооцінка, депресія, сором, соціальна ізоляція).²⁸⁴

За словами Т. Н. Маркової, у хворих на ожиріння спостерігається порушення кровообігу, внаслідок чого спостерігаються застійні явища в периферичних судинах, виникає задишка, хворі відчувають сонливість і запаморочення, може спостерігатись стенокардія, хворі ожирінням в 2-3 рази частіше страждають інфарктом міокарда, ніж люди з нормальною обміном речовин.²⁸⁵

Деякі сучасні дослідники, такі як E. Atlantis, S. A. Martin, M. T. Haren та інші стверджують, що ожиріння та метаболічний синдром є прямою причиною виникнення обструктивного апное уві сні, завдяки впливу вісцерального ожиріння на патофізіологію верхніх дихальних шляхів, опосередковану запаленням.²⁸⁶

²⁸¹ Serene T. E., Shamarina S., Mohd N. M. Familial and socio-environmental predictors of overweight and obesity among primary school children in Selangor and Kuala Lumpur. *Malays J. Nutr.* Kuala Lumpur, 2011. Vol. 17. P. 151-162.

Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity / J. Salmon et al. *Obes Res J.: per. int. resource.* 2005. № 13, pp. 1939-1951.

²⁸² Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum / R. T. Hurt et al. *Enteral Nutr.* 2011. Vol. 35, p. 10-12.

²⁸³ DellCollo J. Symptoms of Obesity. *Very Well Health Magasin.* New York, 2019, p. 44.

²⁸⁴ Maharana A. Use of Deep Learning to Examine the Association of the Built Environment With Prevalence of Neighborhood Adult Obesity. *JAMA Netw Open.* Chicago, 2018. Vol. 1 (4), p. 32.

²⁸⁵ Сосін І. Н. Клінічна фізіотерапія: посібник для лікарів. Київ: Здоров'я, 1996, с. 28.

²⁸⁶ Inverse associations between muscle mass, strength, and the metabolic syndrome / E. Atlantis et al. *Metabolism.* Harvard, 2009. Vol. 58. P. 1013-1022.

Дослідження NHS довели прямий зв'язок між ожирінням та діабетом і показали, що ризик виникнення діабету у жінок з високим ІМТ (23-23,9) був в 3,6 і більше разів вище, ніж у жінок з ІМТ менше 22.

Л. Ю. Хамнуєва та інші автори знаходять прямий зв'язок між ожирінням та порушеннями опорно-рухового апарату (ОРА).

В. І. Паньків зазначає, що «зайві жирові відкладення у великому сальнику сприяють збільшенню поперекового лордозу, внаслідок чого виникає компенсаторний кіфоз грудної клітини».²⁸⁷

На думку В. І. Кутового, та соавторів «при збільшенні ваги підвищується навантаження на суглоби, внаслідок чого розвиваються артрози колінних і кульшових суглобів, плоскостопість, грижі міжхребцевих дисків та / або остеохондроз».

Дослідники та науковці сучасності Sh. Djalalinia, M. Qorbani, N. Peykari, R. Kelishadi, також, підтверджують це ствердження, акцентуючи увагу на тому, що люди з ожирінням частіше страждають від сильних болів в суглобах, хронічного болю в хребті, а також мають соціальні та психологічні порушення.²⁸⁸

Слід зазначити, що досі до кінця не з'ясований зв'язок між ожирінням і розладами психічного здоров'я, однак, канадські вчені С. L. Birmingham, J. L. Muller, A. Palepu та інші вважають, що надмірна вага – це стигма, а дискримінація щодо ожиріння може привести до деяких психічних розладів.²⁸⁹

Дані наукових досліджень К. М. Scott, R. Bruffaerts, G. E. Simon та інших вчених підкреслюють зростаючий при ожирінні ризик низької самооцінки, розладів настрою, мотиваційних розладів, проблем з харчуванням, погіршенням якості тіла, проблем міжособистісного спілкування, що, в свою чергу, прямо або побічно впливає на якість життя.²⁹⁰

Деякі дослідження А. Хілберта показали, що ожиріння як у чоловіків, так і у жінок збільшує ризик погіршення сексуального здоров'я та сексуального життя, а, особливо, у жінок, які стикаються зі складністю терапевтичних процедур.²⁹¹

Як зазначає А. Rosengren, це трапляється тому, що конкретна діагностична або терапевтична процедура, наприклад, антропометричне вимірювання, може потенційно вплинути на професійне ставлення медпрацівників до осіб з ожирінням та на їх подальшу клінічну оцінку.²⁹²

За ствердженням В. Kaneshiro, J. T. Jensen, N. E. Carlson та інших, повні люди пояснюють погіршення сексуального здоров'я своєю зовнішністю і вагою та часто стикаються з труднощами в сексуальних аспектах життя.²⁹³

Обов'язково слід зазначити, що фактори ризику виникнення та загострення серцево-судинних захворювань (ССЗ) у людей з ожирінням мають особливе значення в клінічній практиці, адже їх маніфестація може нести загрозу для життя.

Зв'язок між розвитком ССЗ та ожирінням відмітили та помітили ще лікарі античності.²⁹⁴

Ряд досліджень науковців Н. F. Gu, S. Jonsson, T. Y. Li та інших підтвердив зв'язок між збільшенням ІМТ та ризиком виникнення ССЗ у жінок та чоловіків, а саме ішемічної хвороби серця (ІХС), інфаркту міокарда (ІМ), хронічної серцевої недостатності (ХСН).²⁹⁵

²⁸⁷ Паньків В. І. Ожиріння як медико-соціальна проблема. Практична ангіологія: ж-л. Київ, 2006. Вип. 4 (5).

²⁸⁸ Health impacts of Obesity / Sh. Djalalinia et al. Pak J Med Sci. Karachi, 2015. Vol. 31(1), p. 240.

²⁸⁹ The cost of obesity in Canada / C. L. Birmingham, J. L. Muller, A. Palepu, J. J. Spinelli, A. H Anis. Canadian Med Assoc J. Ottawa, 1999. Vol. 160 (4), p. 485.

²⁹⁰ Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys / K. M. Scott et al. Int J Obesity. London, 2007. Vol. 32 (1), p. 192-193.

²⁹¹ Hilbert A. The burden of the burden: current advances in weight stigma research. Obesity Facts. Munich, 2010. Vol. 3 (1). P. 5-6.

²⁹² Rosengren A., Lissner L. The sociology of obesity. Front Horm Res : J-I. Bologna, 2008. Vol. 36, p. 264.

²⁹³ Body mass index and sexual behavior / В. Kaneshiro et al. Obstetr Gynecol. Washington, 2008. Vol. 112 (3), p. 588.

²⁹⁴ Всесвітня Організація Охорони Здоров'я: глобальний веб-сайт.

D. P. Guh та інші вчені наголошують на тому, що у людей з ожирінням гостре порушення мозкового кровообігу може бути суттєвим небезпечним ускладненням зі сторони серцево-судинної системи.²⁹⁶ Про це, також, говорять проспективні дослідження фінських вчених С. Sarti, J. Tuomilehto та інших.²⁹⁷

Окремо, на нашу думку, слід зупинитись на асоціації ожиріння з гіпертонічною хворобою (ГХ), що викликається підвищенням артеріального тиску. Дані отримані в рамках Національної програми перевірки зоров'я та харчування (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) свідчать про збільшення розповсюдженості артеріальної гіпертензії (АГ) у людей з надлишковою вагою.²⁹⁸ Так, у людей з ІМТ > 30 кг/кв.м підвищення артеріального тиску спостерігалось у 42,5% , що на 27,2% більше, ніж у людей з ІМТ < 25 кг/кв.м.²⁹⁹

Як зазначає у своїй дисертації Н. А. Корельська, найбільш розповсюдженими патологічними процесами, зв'язок яких з ожирінням був помічен досить давно, та, які є основою розвитку сахарного діабету (СД) 2 типу, є порушення обміну глюкози, що виявляється у збільшенні резистентності до інсуліну та у підвищенні його концентрації у крові, а також зміна показників тесту толерантності до глюкози.³⁰⁰

Результати мета-аналізу, проведеного британськими вченими D. P. Guh, W. Zhang, N. Vansback та іншими, відмічають виражену асоціацію підвищення маси тіла з розвитком СД2.³⁰¹

Результати нещодавніх досліджень С. Hsu та інших вчених свідчать про те, що надлишкова вага та ожиріння може, також, сприяти розвитку захворювань нирок та призвести до хронічної ниркової недостатності (ХНН).³⁰²

За даними шведських дослідників E. Ejlerblad, С. M. Fored, P. Lindblad, у людей віком старше 20 років, що мають надлишкову вагу та / або ожиріння, потенційний ризик виникнення ХНН збільшується в 3 рази.³⁰³

Підсумовуючи все вищесказане, зазначимо, що вже на ранніх стадіях ожиріння у хворих з'являється задишка після незначного фізичного навантаження, погіршується вентиляції легенів, розвивається гіпоксемія, виявляються захворювання шлунково-кишкового тракту (хронічний холецистит, жовчнокам'яна хвороба, хронічний коліт). Порушується моторика кишечника, що є наслідком малорухливого способу життя, слабкості м'язів черевного преса, погіршується загальний стан ОРА та суглобів. Цих висновків ми дійшли, опрацювавши роботи вітчизняних та зарубіжних науковців та дослідників в сфері ожиріння і проблем, пов'язаних з даною патологією.

S. Stenholm та соавтори у своїй статті відмічають, що зниження ваги робить позитивний вплив на перебіг і тяжкість супутніх захворювань. Автори виявили позитивні ефекти від зниження маси тіла на перебіг супутньої ожирінню патології, які наведені у Таблиці 2.

²⁹⁵ Gu H. F., Alvarsson A., Brismar K. The Common FTO Genetic Polymorphism is Associated with Increased BMI in Type 1 Diabetes but not with Diabetic Nephropathy. *Biomark. Insights*. Bottmtingen, 2010. Vol. 5 P. 29-32.

Influence of obesity on cardiovascular risk. 23-year follow-up of 22025 men from an urban Swedish population. / S. Jonsson et al. *Int.J. Obes. Relat. Metab. Disorb*. London, 2002. Vol. 26 (8). 53 p.

Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. / T. Y. Li et al. *J. Circulation*. Washington, 2006. Vol. 113 (4). P. 499-506.

²⁹⁶ The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. / D. P. Guh et al. *BMS Publick Health: J-I*. NY, 2012. Vol. 9, p. 22.

²⁹⁷ Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and Type-Specific Stroke / G. Hu, J. Tuomilehto, K. Silventoinen, C. Sarti. *Arch. Intern. Med*. Chicago, 2007. Vol. 167(13 – 1420). 7 p.

²⁹⁸ Там само.

²⁹⁹ Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people / L. Serra-Majem1 et al. *Br J Nutr*. Cambridge, 2006. Vol. 96. P. S67-S72.

³⁰⁰ Нікітіна Є. О. Євдокимова Т. А. Ожиріння та роль фізичних навантажень у профілактиці та лікуванні. ЛФК та масаж. Київ, 2004. № 1, с. 22.

³⁰¹ The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. / D. P. Guh et al. *BMS Publick Health: J-I*. NY, 2012. Vol. 9, p. 56.

³⁰² Body mass index and risk for end-stage renal disease / С. Hsu et al. *Ann. Intern. Med.*, 2006. Vol. 144. № 1 – 21. 8 p.

³⁰³ Obesity and risk for chronic renal failure. / E. Ejlerblad et al. *J. Am. Soc. Nephrol*, 2006. Vol. 17. № 6, p. 680.

Таблиця 2. Позитивні ефекти від зниження маси тіла на перебіг супутньої ожирінню патології

Супутня патологія	Позитивний ефект
Бронхіальна астма	Покращення у 82% випадків
Мігрень	Покращення у 82% випадків
СД 2-го типу	Покращення у 83% випадків
СПКЯ	Зниження ступеню вираженості гірсутизму в 79% випадків, позитивний вплив на менструальний цикл в 100% випадків
Застійні явища в венозних судинах нижніх кінцівок	Покращення у 95% випадків
Захворювання суглобів	Покращення у 41-76% випадків
Подагра	Покращення у 77% випадків
Стресове нетримання сечі	Покращення у 44-88% випадків
Депресія	Покращення у 55% випадків
Загальна смертність	У 89% випадків зниження загальної смертності в найближчі 5 років
Якість життя	Покращення у 95% випадків

Отже, певна причина розвитку ожиріння невідома і повної ясності в розумінні цієї патології немає, проте, підсумовуючи все вищесказане, зазначимо, що ожиріння виникає в результаті складної взаємодії генетичних чинників, життєвого стилю, раціону харчування, витрати енергії, харчових і метаболічних факторів та, навіть, місцевості, де проживає людина. Сучасна медицина пропонує безліч немедикаментозних методів лікування та попередження ожиріння, а саме: зменшення прийому їжі, регуляція раціону, збільшення фізичної активності, нормалізація гормонального фону, робота з психологом, тощо. При зміні способу життя та зменшенні маси тіла, ці методи мають позитивний вплив на перебіг супутніх захворювань та підвищують якість життя.

Сучасні підходи до терапії осіб з аліментарною формою ожиріння I-II ступеню. Терапією хворого на ожиріння займаються фізичні терапевти, ерготерапевти, фізіотерапевти, масажисти, кінезіологи, лікарі, дієтологи, нутріціологи. На початку фізичної терапії осіб, хворих на ожиріння, важливо звернути увагу на наявність супутніх захворювань, на психічний стан хворого, зібрати анамнез, встановити сприятливі та не сприятливі фактори, що можуть затримати чи прискорити відновлення. Врахування цих факторів є дуже важливим у подальшому процесі планування та підбору засобів фізичної терапії осіб з ожирінням.

Дані проаналізованих літературних та науково-методичних джерел показують, що в наш час існує безліч програм корекції надмірної маси тіла та ожиріння, які включають дієтотерапію, різноманітні фізичні навантаження, лікувальну гімнастику та ЛФК, лікувальний масаж, плавання та інші засоби та методи фізичної терапії.

О. Lazareva у співавторстві зазначає, що «більшість з програм ФТ при ожирінні орієнтовані на доросле населення та, на жаль, не мають клініко-функціонального обґрунтування стосовно інтенсивності, тривалості та кратності фізичних навантажень».³⁰⁴

David Jone стверджує, що для підтримки гарного здоров'я слід виконувати вправи середньої інтенсивності не менше 1 години більшу частину днів в тиждень. Протягом дня також можуть допомогти прості вправи, такі як підйом по сходах і часте вставання зі стільця або дивана.³⁰⁵

Американський коледж спортивної медицини вивчив вплив фізичних вправ на багатьох людей з ожирінням за допомогою безлічі досліджень, відповідно до поточних результатів яких, для підвищення фізичної сили людей з надмірною вагою і ожирінням їм рекомендується тренуватись більше трьох разів на тиждень з максимальною ЧСС 55-90%.

Choquet Н. зазначає, що, підхід до дікування ожиріння має бути комплексним та включати корекцію образу життя, враховуючи зміну харчових звичок, збільшення фізичної

³⁰⁴ Dynamics of physical activity status in patients with grade I-III obesity in response to a physical rehabilitation program / O. Lazareva et al. Journal of Physical Education and Sport. Krakow, 2017. Vol. 17 (3).

³⁰⁵ Jone D. Development Of Obesity.

активності, за рахунок фізичної терапії, а в деяких випадках медикаментозну терапію та / або хірургічне лікування.³⁰⁶

Як вже зазначалося раніше, у розвитку патології аліментарного ожиріння ключову роль відіграють порушення поведінки харчування, що пов'язані зі збільшенням отримуваної енергії та зменшенням фізичної активності, що призводить до зменшення витрати цієї енергії. У зв'язку з цим фізична терапія осіб з ожирінням має бути направлена на корекцію саме цих аспектів образу життя. «В основі сучасної терапії й реабілітації хворих ожирінням лежить визнання хронічного характеру даного захворювання, а отже, й необхідності довгострокового й поступового її проведення, що у свою чергу буде сприяти відновленню порушеного обміну речовин».³⁰⁷

Основною метою реабілітації при ожирінні є не тільки зниження МТ, але й неодмінне досягнення повноцінного контролю метаболічних порушень, попередження розвитку важких захворювань і поліпшення здоров'я в цілому.³⁰⁸

За даними проаналізованих літературних джерел, робимо висновок, що фізичну терапію для жінок з АФР 25-35 років застосовують у вигляді:

- лікувальної гімнастики (ЛГ), як виду рухової активності,
- лікувального масажу (ЛМ),
- фізіотерапії,
- механотерапії,
- гідрокінезотерапії,
- плавання,
- дієтотерапії,
- працетерапії.³⁰⁹

Дослідник С. Н. Попов, розробив комплекс занять лікувальною гімнастикою у вигляді макроциклів, які поділяються на два періоди:

- вступний, або підготовчий,
- основний.³¹⁰

Основне завдання вступного (підготовчого) періоду ФТ, за думкою автора, є подолання зниженої адаптації до фізичного навантаження, відновлення рухових навичок та фізичної працездатності, у зв'язку з чим застосовуються такі форми ЛФК, як лікувальна гімнастика (з залученням великих м'язових груп) та дозована ходьба (ДХ) у поєднанні з дихальними вправами.³¹¹

Додатковий етап за С. Н. Поповим, направлений на вирішення всіх інших завдань лікування і досягнення відновлення при ожирінні. Крім ЛГ та ДХ хворим рекомендують біг, прогулянки, спортивні ігри, веслування, плавання, велосипед, ходьбу на лижах взимку, а також механотерапію, лікувальний масаж та самомасаж.³¹²

³⁰⁶ Choquet H., Meyre D. Genetics of Obesity: What have we learned? *Curr. Genomics*, 2011. Vol. 12. № 3, p. 79.

³⁰⁷ Пархотик І. І. Лікувальна фізкультура при захворюваннях внутрішніх органів та порушенні обміну речовин : цикл лекцій. Київ, 2006, с. 44.

³⁰⁸ Schwingshackl L., Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr. J.*, 2013, p. 12.

Афоніна В. В., Калмиков С. А., Калмикова Ю. С. Оцінка ефективності програм фізичної реабілітації при аліментарному ожирінні. Інноваційні напрями рекреації, фізичної реабілітації та оздоровчих технологій: збірник статей VII міжнародної науково-практичної конференції. ХДАФК, 2014, с. 52.

³⁰⁹ Біологічний словник: за ред. акад. К. М. Ситника і чл.-кор. НАНУ В. О. Топачевського. Київ, 1986. 551 с.

Керівництво програми СІНДІ щодо харчування. Європейське регіональне бюро ВООЗ. Копенгаген, 2000. 49 с.

Тарасенко К. В. Метаболічні порушення у вагітних з ожирінням різного ступеня, їх зв'язок з акушерськими ускладненнями та обґрунтування патогенетичної корекції: дис. ... д-ра мед. наук. Полтава, 2016. 363 с.

Нікітіна Є. О., Євдокимова Т. А. Ожиріння та роль фізичних навантажень у профілактиці та лікуванні. ЛФК та масаж. Київ, 2004. № 1. С. 6-12.

³¹⁰ Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort / C. Iseki, S. Takishita et al. *Kidney Int.*, 2004. Vol. 65. № 5, p. 248.

³¹¹ Там само, р. 248-249.

³¹² Там само, р. 249.

Рухова реабілітація при ожирінні наведена схематично (Рис. 1).

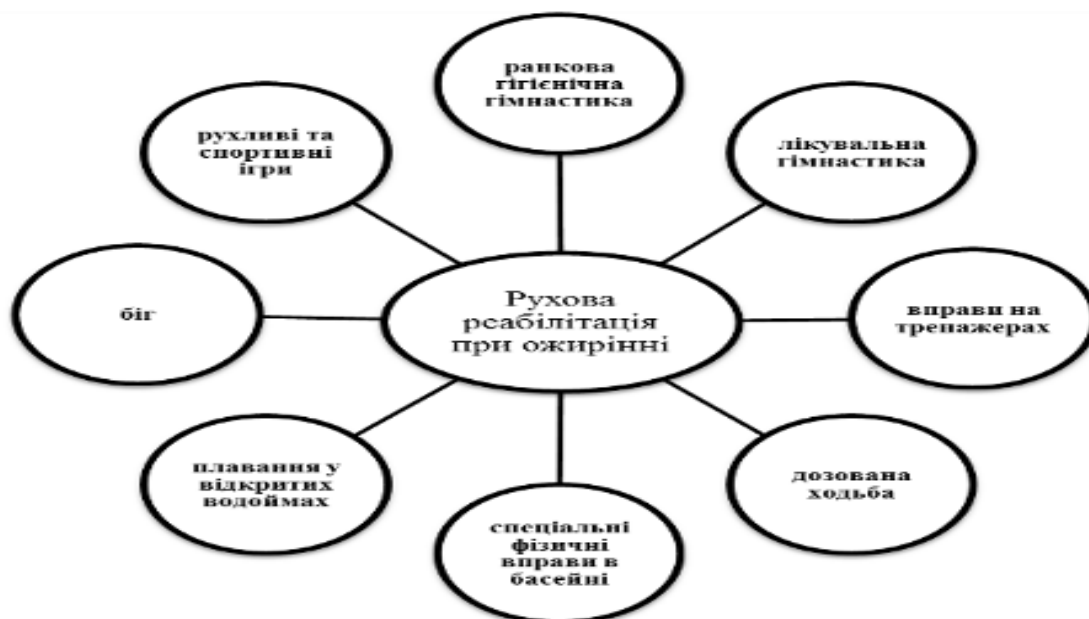


Рис. 1. Рухова реабілітація при ожирінні

В. Клапчук та соавтори виділяють наступні завдання ЛГ: підвищення енерговитрат, зменшення надмірної маси тіла і зміцнення м'язів, відновлення та підтримання фізичної і професійної працездатності.³¹³ Ці завдання, на думку авторів, вирішуються завдяки застосуванню фізичних вправ на витривалість, гімнастичних вправ для середніх і великих м'язових груп у чергуванні з дихальними, що викликають підвищення витрат енергії і поглинання кисню, сприяють витрачанням великої кількості вуглеводів, а також виходу жирів із депо та їх розщепленню.³¹⁴

К. Динейка пропонує при використанні ЛГ, спрямованої на лікування ожиріння, використовувати загальнозміцнюючі вправи для м'язів кінцівок і тулуба, які, на її думку, підвищують загальний тонус центральної нервової системи та нормалізують обмінні процеси в організмі, а також вправи, що зміцнюють м'язи черевного преса та покращують перистальтику кишківника.³¹⁵

Як ми вже зазначали раніше, певна і важлива роль на всіх етапах терапії ожиріння відводиться дозований ходьбі.

На думку Н. Д. Вардиміаді, при ходьбі поглиблюється дихання, посилюється вентиляція легенів, поліпшується робота серця, одночасно задіюється більше 50% всієї мускулатури тіла, енерговитрати зростають в 3-10 разів (в залежності від темпу і виду ходьби).³¹⁶

А. Р. Бодван поділяє ДХ на дуже повільну (від 60 до 70 кроків/хв), повільну (від 70 до 90 кроків/хв), середню (від 90 до 120 кроків/хв), швидко (від 120 до 140 кроків/хв) та дуже швидко (більше 140 кроків/хв). Автор рекомендує починати тривалість ходьби з 15-30 хв на день, поступово збільшуючи її до 60-120 хв, при цьому поділяти прогулянку на 3 частини: 1/3 – повільний темп, 1/3 –інтенсивна ходьба, 1/3 – повільний темп.³¹⁷

³¹³ Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / В. В. Клапчук та ін.: за ред. В. В. Клапчука, Г. В. Дзяка. Київ: Здоров'я, 1995, с. 309.

³¹⁴ Там само.

³¹⁵ Колядич О. І. Особливості комплексної фізичної реабілітації при ожирінні I ступеня осіб працездатного віку. Актуальні проблеми навчання та виховання людей з особливими потребами. Київ, 2010. Вип. 7 (9), с. 30.

³¹⁶ Кадирова П. Х., Салханов П. А. Харчування при ожирінні. Алма-Ата: Казахстан, 2001, с. 47.

³¹⁷ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 140-141.

На думку О. Л. Філатової, одним з найбільш важливих факторів у профілактиці та лікуванні ожиріння є правильне дихання – жири мають піддатися окисленню та звільнили знаходжену в них енергію, для чього потрібна підвищена кількість кисню.³¹⁸ Авторка рекомендує під час занять ЛГ робити максимальний видих, виконуючи вправи, що дає можливість використовувати увесь обсяг легенів і активно впливати на дихальну мускулатуру, та вважає, що включення в комплексі ЛГ спеціальних дихальних вправ, в тому числі і діафрагмального дихання, є обов'язковим.³¹⁹

Вже неодноразово у цій роботі ми акцентували увагу на тому, що фізична терапія має бути спрямована на створення енергетичного дефіциту. На думку А. Е. Field, W. С. Willett та інших науковців сучасності, найбільш простим, зрозумілим, а головне, відтвореним та підтвердженим способом створення цього дефіциту є дієтотерапія у вигляді гіпокалорійної дієти у поєднанні із фізичними навантаженнями.³²⁰

Т. Nakamura виділяє 3 основних дієтичних макроелементи – це білок, жир та вуглеводи (БЖВ), які забезпечують 4, 9 та 3,75 кілокалорії на 1 грам відповідно. На думку автора найбільш привабливим чинником для зниження ваги є зменшення кількості жиру.³²¹

Недавній мета-аналіз дієт з низьким вмістом жирів, проведений Д. К. Tobias, J. Е. Manson та іншими, показав значну втрату ваги в порівнянні з вихідними показниками (-5,41 кг).³²²

Проаналізованні сучасні дослідження А. J. Nordmann, M. Briel та інших показали, що низьковуглеводні дієти (LCHD) дають швидкі результати з більшою початковою втратою ваги в порівнянні з дієтами з низьким вмістом жирів, але мають короткотривалий ефект,³²³ а дієти з високим рівнем білка (HPD), згідно досліджень L. Schwingshackl, G. Hoffmann та інших, або взагалі не впливають на масу тіла, або мають слабкий ефект сумнівної користі.³²⁴

Мета дієтотерапії за В. А. Єпіфановим – мобілізація жирів з жирових депо, зниження збудливості харчового центру (апетиту) і гальмування синтезу жирів в організмі з легкозасвоюваних вуглеводів.

Як бачимо, важливе місце в лікуванні та реабілітації при ожирінні займає раціональне харчування з обмеженням жирів та простих і швидких вуглеводів.

П. Х. Кадирова метою такого харчування називає мобілізацію жирів з т.з. жирових депо, зниження збудливості харчового центру (апетиту) та пригнічення синтезу жирів в організмі з легкозасвоюваних вуглеводів.³²⁵

В. Міщенко пропонує виключити із раціону висококалорійні продукти, обмежити кількість жирів та насичених жирних кислот, збільшити долю прийому клітковини та наголошує на необхідності утримання редуційованої дієти, тобто на зниженні добової калорійності до 1600-1800 ккал.³²⁶

В. А. Кудашева пропонує натупний варіант харчування при ожирінні: кількість жиру в добовому раціоні знижують до 0,7-0,8 г/кг, при цьому мають бути присутні рослинні жири (1,3-1,4 г/кг), обмежують кількість вуглеводів – до 2,5-2,7 г/кг, насамперед, за рахунок

³¹⁸ Фізична реабілітація при ожирінні / О. Л. Філатова, О. О. Герасимова, С. В. Тихонов та ін.: під ред. А. В. Полуструева: практ. керівництво. Омск, 2014, с. 15.

³¹⁹ Там само.

³²⁰ Field A. E., Willett W. C., Lissner L. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity* (Silver Spring). PubMed, 2007. Vol. 15 (4), p. 968.

³²¹ Nakamura T., Kuranuki S. Nutrition – Macronutrients. *Encyclopedia of cardiovascular research and medicine*. Elsevier, 2018, p. 7.

³²² Tobias D. K., Chen M., Manson J. E. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol*: J-I. London, 2015. Vol. 3, с. 79.

³²³ Nordmann A. J., Nordmann A., Briel M. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. Chicago, 2006. Vol. 166, с. 93.

³²⁴ Schwingshackl L., Hoffmann G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr. J.*, 2013, с. 12.

³²⁵ Кадирова П. Х., Салханов П. А. Харчування при ожирінні. Алма-Ата: Казахстан, 2001, с. 26.

³²⁶ Міщенко В., Звенигородська Л. А. Роль гормонів і типів харчової поведінки в розвитку абдомінального ожиріння, методи лікування ожиріння. *Вісник естетичної медицини*, 2010. Вип. 9. № 4. – 33, с. 39.

виключення цукру, хлібобулочних та кондитерських виробів, солодких та газованих напоїв; кількість білків в їжі підвищують, що попереджає втрати тканинного глікогену, підвищує енерговитрати за рахунок засвоєння білків, створює відчуття ситості.³²⁷

І. І. Дєдов та соавтори рекомендує наступний розподіл добової калорійності: сніданок – 25%, другий сніданок – 10%, обід – 35%, полуденок – 10%, вечеря – 20%.

Оскільки, на сьогоднішній день не існує чітко визначаної провідної дієти, обмеження калорій залишається загальним фактором втрати ваги, незалежно від складу макроелементів. Національний інститут охорони здоров'я і якості догляду (NICE) рекомендує дотримуватись гіпокалорійної дієти та комбінувати її з оптимальними фізичними навантаженнями, а також з фармакологічним лікуванням у разі потреби.³²⁸

С. В. Тихонов та соавтори наголошують на проведенні лікувального масажу (ЛМ) під час ФТ при ожирінні, тому що вважають, що ЛМ при ожирінні є засобом симптоматичної терапії, а також активною профілактикою ускладнень, пов'язаних з порушенням периферичного кровотоку.³²⁹

Нейробіолог N. Cutler стверджує, що у огрядних людей відмічаються порушення циркуляції крові, лімфи, енергії та кисню.³³⁰ На думку авторки, масаж є єдиним засобом терапії для тих людей, хто має невелику фізичну активність та/або для тих, хто є в значній мірі нерухомим, адже фізичні маніпуляції з тканинами мобілізують кровообіг, що допомагає налагодити адекватну циркуляцію цих фізіологічно необхідних речовин до тканин, що були їх позбавлені.³³¹

Як наголошує В. М. Мухін, «лікувальний масаж, застосовують для зменшення болю; розслаблення м'язів, протидії розвитку контрактур і атрофії м'язів; покращання крово- та лімфообігу, трофічних процесів в уражених зчленуваннях і навколишніх тканинах; психоемоційного тону хворого».³³²

А. Ю. Рунихін, Є. О. Нікітіна та інші автори, опрацьованих джерел, стверджують, що механічна деформація шкіри, що виникає під час масажу, змінює рідкокристалічну структуру цитозоля клітин, стимулює клітинне дихання та формує мікропотоки основних продуктів метаболізму в клітинах, завдяки чому збільшується швидкість мікроциркуляції та оксигенації тканин в області впливу.³³³

Г. Н. Пономаренко впевнено говорить про ефективність фізіотерапії при ожирінні поряд із дієтотерапією та руховою активністю; фізіотерапевтичний вплив на ожиріння він представляє метаболічними (наприклад, оксигенобаро-терапія), гормонорегуючими (радонові і сухі вуглекислі ванни) методами, методами, що підсилюють контрактильний термогенез (електроміостимуляція – лікувальне застосування імпульсних струмів), методами ультразвукової терапії та іншими.

І. Н. Сосін, також, рекомендує використовувати ультразвукову терапію, яка, на думку автора, регулює тонус м'язів, викликає рефлекторне розширення судин, покращує капілярний кровообіг, нормалізує клітинні обмінні процеси, сприяє зменшенню целюліту.³³⁴

А. Ю. Рунихін серед методів фізіотерапії виділяє електроліполіз (вплив електричним струмом), який сприяє процесу розщеплення жиру в підшкірній жировій клітковині.

Загальновідомим, на думку А. Ю. Рунихіна, Г. Н. Пономаренко, І. Н. Сосіна та інших авторів, є позитивний вплив гідротерапії при лікуванні ожиріння і пов'язаних з ним

³²⁷ Кудашева В. А., Нікітенко Є. І. Дієтотерапія при ожирінні. Мед. Допомога: ж-л. Київ, 2004. № 5, с. 34.

³²⁸ The weighty matter intervention: a family-centered way to tackle an overweight childhood. / R. Junnila et al. J. Community Health Nurs. London, 2012. Vol. 29. P. 39-52.

³²⁹ Фізична реабілітація при ожирінні / О. Л. Філатова, О. О. Герасимова, С. В. Тихонов та ін.: під ред. А. В. Полустрєва: практ. керівництво. Омск, 2014, с. 19.

³³⁰ Cutler N. Bodywork for Obese Clients. Massage Professionals Update. PHS: electronic prof. resource. 2020.

³³¹ Там само.

³³² Мухін В. М. Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімпійська література, 2009, с. 346.

³³³ Нікітіна Є. О. Євдокимова Т. А. Ожиріння та роль фізичних навантажень у профілактиці та лікуванні. ЛФК та масаж. Київ, 2004. № 1, с. 10.

³³⁴ Сосін І. Н. Клінічна фізіотерапія: посібник для лікарів. Київ: Здоров'я, 1996, с. 124.

ускладнень, так душ Шарко, підводний душ-масаж, циркулярний душ з впливом на тіло струменями води під підвищеним тиском, шотландський душ та інші види контрастних водних процедур, де використовується різниця температур широко використовуються в терапевтичній практиці, тому що мають досить високий ступінь терапевтичної ефективності.³³⁵

В. І. Шутовою в якості ще одного методу фізіотерапії, запропонована процедура фітотерапії, метою якої є пригнічення апетиту, стимуляція обмінних процесів, створення почуття насичення.

Деякі автори вважають, що всім хворим на ожиріння показана аеротерапія, але, обов'язково, з урахуванням загального стану хворого, ступеню ожиріння, функціонального стану серцево-судинної системи, адаптації хворого до дії повітряного середовища тощо.³³⁶

Результати проспективного клінічного дослідження Zelen, що проводилось французькими вченими Т. Hanh, Р. Serog та іншими у 2007-2008 р.р., підтвердили ефективність та доцільність використання бальнеотерапії (БТ) при лікуванні ожиріння (без використання дієтотерапії та інших додаткових методів ФТ), у порівнянні зі стандартними методами ФТ при ожирінні – результат втрати ваги був більш позитивний для пацієнтів, які зробили вибір на користь БТ, ніж для тих, хто цього не зробив.³³⁷

Крім усього вищезазначеного, Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв автори рекомендують у вигляді фізіотерапії застосовувати кліматотерапію та санаторно-курортне лікування, геліотерапію, прийом мінеральних вод, мінеральні ванни, сухоповітряні і парові гарячі процедури, електро- та світлотерапію, електросон, центральну електроаналгезію та електрофорез тощо, адже, практично зазначено, що всі ці процедури при коректному комплексному підході сприяють зниженню маси тіла.³³⁸

В. І. Дубровський рекомендує застосовувати механотерапію при ожирінні, адже використання тренажерів, шляхом дозованих фізичних навантажень і цілеспрямованої дії на визначені м'язові групи, вибірково впливає на опорно-руховий апарат, серцево-судинну, дихальну і нервову системи та підвищує фізичну працездатність людини.

Л. В. Буцька із співавторами, розглядає стрес, як один з провідних факторів розвитку надлишкової ваги та пропонує комбінувати циклічні вправи з фізіотерапією, голкотерапією, апаратною фізіотерапією та антистресовими вправами, саме мультидисциплінарний підхід на її думку дозволяє всебічно впливати на організм, розвивати витривалість, підвищувати життєво важливі функції.³³⁹

Тут слід зазначити, що передові дослідники проблем, пов'язаних з ожирінням, широко рекомендують використовувати на воді вправи з супротивом, адже вони допомагають зменшити больові відчуття, тренуючи, при цьому, стабільність та витривалість, покращують функції дихальної системи і системи кровообігу, допомагають розвинути м'язову силу, гнучкість, еластичність судин, а також ефективно впливають на зміни в складі тіла.³⁴⁰

Таким чином, водні вправи настійно рекомендуються пацієнтам, що страждають на ожиріння.

Окрім вищезазначених не медикаментозних методів, при лікуванні ожиріння часто використовуються і медикаментозні, якщо в цьому є нагальна потреба.

³³⁵ Там само.

³³⁶ DellCollo J. Symptoms of Obesity. Very Well Health Magasin. New York, 2019, p. 32.

³³⁷ Hanh T., Serog P., Fauconnier J. One-Year Effectiveness of a 3-Week Balneotherapy Program for the Treatment of Overweight or Obesity. Evid Based Complement Alternat Med, 2012. 432 p.

³³⁸ Chukhraiev N., Butskaya L. et al. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Chukhraiev N., Butskaya L. et al. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

³³⁹ Буцька Л. В., Чухраєв М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 83.

³⁴⁰ Nakamura T., Kuranuki S. Nutrition – Macronutrients. Encyclopedia of cardiovascular research and medicine. Elsevier, 2018, с. 437.

Згідно досліджень британського національного інституту охорони та збереження здоров'я, варіанти лікування ожиріння можуть включати як нехірургічне лікування, так і бариатричну хірургію.³⁴¹ У першому випадку, зазвичай, використовується багатокомпонентний підхід, що включає зміни в раціоні харчування для зниження споживання калорій, збільшення фізичної активності, зміну поведінки і, при необхідності, психологічну підтримку або фармакотерапію.³⁴² А от метод бариатричної хірургії інші автори, такі як J. L. Colquitt, K. Pickett та інші, рекомендують обирати тільки тоді, коли всі інші втручання виявляються безуспішними.³⁴³

Висновки. Аналіз медичної літератури, спеціальної літератури з фізичної терапії показав, що досить актуальною та доречною для вивчення є проблема фізичної терапії жінок 25-35 років з аліментарною формою ожиріння I-II ступеню на амбулаторному етапі.

Ожиріння – явище дуже складне, багатогранне і суперечливе. Як і у випадках з будь-якими іншими хронічними станами, що не мають певної природи і причини, при роботі з ожирінням не існує однієї-єдиної методики, здатної гарантувати повне вилікування в обумовлені терміни. Це складне хронічне захворювання з сильною генетичною складовою, яке зв'язане зі способом життя, недостатньою фізичною активністю, нераціональним та надмірним харчуванням, темпом обміну речовин, наявністю ендокринних патологій, а також генетикою.

За даними епідеміологічних, клінічних та інших досліджень, проведених в Україні та світі, від надлишкової ваги страждає більше половини дорослого населення економічно-розвинутих країн. Серед жінок розповсюдженість ожиріння в рази вища, ніж серед чоловіків.

Основними ознаками ожиріння є накопичення жирової тканини в організмі та підвищення індексу маси тіла, який використовується для діагностики та визначення ступеню ожиріння у дорослих.

У більшості випадків розвиток аліментарної форми ожиріння виникає за рахунок дисбалансу між надходженням в організм енергії від спожитої їжі і фізичними навантаженнями (енерговитратами). Проте, дане захворювання може бути викликане і рядом інших причин, таких як: порушення функції органів травлення, генетичними та ендокринними патологіями (інші форми ожиріння).

Ожиріння може бути самостійним захворюванням або синдромом, що розвивається при різних захворюваннях (в останньому випадку надлишок маси тіла може бути усуненим після лікування або компенсації основного захворювання).

Ожиріння збільшує ризик розвитку таких станів, як високий кров'яний тиск, серцеві захворювання, інсульт, захворювання жовчного міхура і рак грудей, простати і товстої кишки, цукровий діабет зустрічається в 3-4 рази частіше.

Дослідники пов'язують розвиток виникнення ожиріння з культурою вживання їжі і вважають, що з виникненням харчових біотехнологій певна частина населення отримала необмежений доступ до будь-яких продуктів харчування, що в свою чергу призвело до ряду змін звичного раціону. Для запобігання розвитку ожиріння важливо зробити кроки для боротьби з цим недугом, тому що він викликає не тільки очевидні фізичні зміни, а й може призвести до ряду серйозних і потенційно небезпечних для життя станів. Аналіз літературних джерел, щодо особливостей застосування засобів фізичної терапії при аліментарній формі ожиріння у жінок віком 25-35 вказує на те, що найбільшу ефективність має комплексний підхід до проведення реабілітаційних заходів, спрямованих на корекцію маси тіла. Реабілітаційні та терапевтичні комплексні програми мають враховувати раціональний режим дня та харчування, збалансовану гіпокалорійну дієту, комбіновані програми фізичного навантаження аеробної та анаеробної спрямованості, фізіотерапевтичні та водні процедури, санаторно-курортне лікування, кліматичну та бальнеотерапію тощо. Всі

³⁴¹ Wang Y., Wang Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of th old problem. Arch. Intern. Med : J-I. Chicago, 2004. Vol. 164. № 19 – 2126, p. 12.

³⁴² Там само.

³⁴³ Surgery for weight loss in adults / J. L. Colquitt et al. Cochrane Database Syst Rev, 2014.

програми мають бути складені спеціалістами фахівцями мультидисциплінарної команди, які мають практичний досвід роботи.

Література:

1. АФОНІНА В. В., КАЛМИКОВ С. А., КАЛМИКОВА Ю. С. Оцінка ефективності програм фізичної реабілітації при аліментарному ожирінні. Інноваційні напрями рекреації, фізичної реабілітації та оздоровчих технологій: збірник статей VII міжнародної науково-практичної конференції. ХДАФК, 2014. С. 48-61.
2. БАБИЧ В. І. Організація оздоровчої роботи у спеціальній медичній групі. Луганськ: Вид-во ДЗ ЛНУ ім. Т. Г. Шевченка, 2010. 108 с.
3. Біологічний словник: за ред. акад. К. М. Ситника і чл.-кор. НАНУ В. О. Топачевського. Київ, 1986. 551 с.
4. БУЦЬКА Л. В., ЧУХРАЄВ М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.
5. БУЦЬКА Л. В., ДРЕВИЦЬКА О. О., ЧУХРАЄВ М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 208 с.
6. ВЕЛИЧКО В. І. Комплексна етапна система нагляду, профілактики диференційованої терапії дітей з надмірною масою тіла та ожирінням: дис. ... д-ра мед. наук. Одеса, 2012. 349 с.
7. Всесвітня Організація Охорони Здоров'я: глобальний веб-сайт. [Електронний ресурс]. ВООЗ. URL: <https://www.who.int/topics/obesity/ru/> (дата звернення: 03. 08. 2020).
8. КАДИРОВА П. Х., САЛХАНОВ П. А. Харчування при ожирінні. Алма-Ата: Казахстан, 2001. 126 с.
9. КАТЕЛЯН О. В. Особливості профілактики ускладнень та лікування операційних ран у пацієнтів з ожирінням: дис. ... д-ра наук: ВНМУ ім. Пирогова М. І. Вінниця. 2003. 180 с.
10. Керівництво програми СІНДІ щодо харчування. Європейське регіональне бюро ВООЗ. Копенгаген, 2000. 49 с.
11. КОЗАК Х. І, МАРУЩАК М. І. Поширеність аліментарного ожиріння і фактори, що сприяють його розвитку. Медсестринство: електрон. укр. наук-практ. ж-л. 2015. № 0 (3). URL: <https://ojs.tdmu.edu.ua/index.php/nursing/article/view/5375> (дата звернення: 07. 08. 2020).
12. КОЛЯДИЧ О. І. Особливості комплексної фізичної реабілітації при ожирінні I ступеня осіб працездатного віку. Актуальні проблеми навчання та виховання людей з особливими потребами. Київ, 2010. Вип. 7 (9).
13. КОРУЛЯ І. А. Оптимізація лікування хворих хронічними гепатитами на фоні аліментарного ожиріння: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Київ, 2007. 18 с.
14. КРАВЧУК Л. Д. Фізична реабілітація хворих на екзогенно-конституціональну форму ожиріння та плоскостопість: автореф. дис. ... канд. наук з фіз. виховання і спорту. Київ, 2012. 15 с.
15. КУДАШЕВА В. А., НІКІТЕНКО Є. І. Дієтотерапія при ожирінні. Мед. Допомога: ж-л. Київ, 2004. № 5. С. 44-45.
16. Лікувальна фізкультура та спортивна медицина / В. В. Клапчук та ін.: за ред. В. В. Клапчука, Г. В. Дзяка. Київ: Здоров'я, 1995. 312 с.
17. МИРОНЮК С., ДУБ М. М. Сучасні підходи до фізичної реабілітації студенток з ожирінням та метаболічним синдромом. Спортивна медицина і фізична реабілітація: ж-л. Ужгород: УНУ, 2019. Вип. 2.
18. МІЩЕНКОВА В., ЗВЕНИГОРОДСЬКА Л. А. Роль гормонів і типів харчової поведінки в розвитку абдомінального ожиріння, методи лікування ожиріння. Вісник естетичної медицини, 2010. Вип. 9. № 4. – 33. 39 с.

19. МУХІН В. М. Фізична реабілітація: підруч. 3-тє вид., переробл. та доповн. Київ: Олімпійська література, 2009. 488 с.
20. НІКІТИНА Є. О. ЄВДОКИМОВА Т. А. Ожиріння та роль фізичних навантажень у профілактиці та лікуванні. ЛФК та масаж. Київ, 2004. № 1. С. 6-12.
21. ОВДІЙ М. О. Застосування програми дозованої ходьби та дихальних вправ для корекції надмірної ваги у осіб молодого віку: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.24 / ДЗ Дніпропетр. мед. акад. МОЗ України. Дніпр-к, 2015. 139 с.
22. Ожиріння в практиці кардіолога та ендокринолога / О. М. Біловол та ін. Тернопіль: ТДМУ. Укрмедкнига, 2009. 619 с.
23. Основи здорового харчування та фізична реабілітація при ожирінні I-II ступеня студентів внз. / О. В. Кириченко, О. Л. Терьохіна, В. В. Гавриленко, С. І. Данильченко. Педагогіка формування творчої особистості у вищій і загальноосвітній школах: ж-л. Запоріжжя: ЗНТУ, 2016. Вип. 46 (99).
24. ПАНЬКІВ В. І. Ожиріння як медико-соціальна проблема. Практична ангіологія: ж-л. Київ, 2006. Вип. 4 (5).
25. ПАРХОТИК І. І. Лікувальна фізкультура при захворюваннях внутрішніх органів та порушені обміні речовин: цикл лекцій. Київ, 2006. 128 с.
26. ПЕРЕДЕРІЙ В. Г., ТКАЧ С. М., КУТОВИЙ В. І., РОТТЕР М. М. Надлишкова вага та ожиріння. Наслідки для здоров'я та життя, сучасні рекомендації по досягненню та підтримці нормальної маси тіла: монографія. Київ: Старт-98, 2013. 240 с.
27. ПЛИСКА О. І. Фізіологія людини і тварин: підруч. Київ: Парламентське вид-во, 2007. 464 с.
28. СОСІН І. Н. Клінічна фізіотерапія: посібник для лікарів. Київ: Здоров'я, 1996. 623 с.
29. ТАРАСЕНКО К. В. Метаболічні порушення у вагітних з ожирінням різного ступеня, їх зв'язок з акушерськими ускладненнями та обґрунтування патогенетичної корекції: дис. ... д-ра мед. наук. Полтава, 2016. 363 с.
30. Фармацевтична енциклопедія: інт. вид-ня за ред. чл.-кор. НАН України, проф. В. П. Черних. Київ: НФаУ, 2019. URL: <https://www.pharmencyclopedia.com.ua/article/1402/metabolizm> (дата звернення: 20. 11. 2020).
31. Фізична реабілітація при ожирінні / О. Л. Філатова, О. О. Герасимова, С. В. Тихонов та ін.: під ред. А. В. Полуструева: практ. керівництво. Омск, 2014. 54 с.
32. ШИМКО Л. І. Старі, товсті, болящі? За мною – руш ходьбою! Київ, 2010. 143 с.
33. ЯЦЬКОВСЬКА Н. М. Патолофізіологічні передумови виникнення ожиріння. Внутрішня медицина: ж-л. Київ, 2009. Вип. 4 (16).
34. ALAM I, NG T. P., LARBI A. Does inflammation determine whether obesity is metabolically healthy or unhealthy? The aging perspective. *Mediators Inflamm.* Cairo, 2012.
35. Association between obesity and health-related quality of life in patients with coronary artery disease / A. Oreopoulos et al. *Int. J. Obesity.* London, 2010. Vol. 34 (9), P. 1434-1441.
36. Association of family environment with children's television viewing and with low level of physical activity / J. Salmon et al. *Obes Res J.: per. int. resource.* 2005. № 13, pp. 1939-1951. URL: <https://doi.org/10.1038/oby.2005.239> (Accessed 03 AUG 2020).
37. BELL J. A., KIVIMAKI M., HAMER M. Metabolically healthy obesity and risk of incident type 2 diabetes: a meta-analysis of prospective cohort studies. *Obesity reviews.* London, 2014. Vol. 15 (6), P. 504-515.
38. Body mass index and height over three generations: evidence from the lifeways cross-generational cohort study / C. M. Murrin, G. E. Kelly, R. E. Tremblay, C. C. Kelleher. *BMC Public Health: elect. scient. spec. resource.* 2012. № 12. 81 p. URL: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2458-12-81> (Accessed 03 AUG 2020).

39. Body mass index and risk for end-stage renal disease / C. Hsu et al. *Ann. Intern. Med.*, 2006. Vol. 144. № 1 – 21. 8 p.
40. Body mass index and sexual behavior / B. Kaneshiro et al. *Obstetr Gynecol.* Washington, 2008. Vol. 112 (3), P. 586-592.
41. Body mass index and the risk of development of end-stage renal disease in a screened cohort / C. Iseki, S. Takishita et al. *Kidney Int.*, 2004. Vol. 65. № 5. 6 p.
42. Body Mass Index, Waist Circumference, and Waist-Hip Ratio on the Risk of Total and Type-Specific Stroke / G. Hu, J. Tuomilehto, K. Silventoinen, C. Sarti. *Arch. Intern. Med.* Chicago, 2007. Vol. 167 (13 – 1420). 7 p.
43. Changes in diet and lifestyle and long-term weight gain in women and men / D. Mozaffarian et al. *PubMed*, 2011. Vol. 364 (25), P. 2392-2404. [Electronic resource]. *PubMed: Nat. lib. Med.* URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21696306> (Accessed 03 AUG 2020).
44. CHOQUET H., MEYRE D. Genetics of Obesity: What have we learned? *Curr. Genomics*, 2011. Vol. 12. № 3. 169 p.
45. CHUKHRAIEV N., BUTSKAYA L. at all. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. *Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies»*. 2017. – 324 p.
46. CHUKHRAIEV N., BUTSKAYA L. at all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. *Kiev. Radom.* – 2016. – 308 p.
47. CUTLER N. Bodywork for Obese Clients. *Massage Professionals Update. IIHS: electronic prof. resource.* 2020. URL: <https://www.integrativehealthcare.org/mt/> (Accessed 06 NOV 2020)
48. DELLCOLLO J. Symptoms of Obesity. *Very Well Health Magasin.* New York, 2019. 62 p.
49. Dynamics of physical activity status in patients with grade I-III obesity in response to a physical rehabilitation program / O. Lazareva et al. *Journal of Physical Education and Sport.* Krakow, 2017. Vol. 17 (3).
50. Effects of resistance versus aerobic training on coronary artery disease risk factors / W. J. Banz et al. *Exp Biol Med*, 2003. № 228, P. 434-440.
51. EZZATI M., LOPEZ A. D., RODGERS A. A. Organization WH. Comparative Quantification of Health Risks: Global and Regional Burden of Disease Attributable to Selected Major Risk Factors. Geneva: World Health Organization, 2004. Vol. 1. 2258 p.
52. FIELD A. E., WILLETT W. C., LISSNER L. Dietary fat and weight gain among women in the Nurses' Health Study. *Obesity (Silver Spring).* *PubMed*, 2007. Vol. 15 (4), P. 967-976. [Electronic resource]. *PubMed: Nat. lib. Med.* URL: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17426332> (Accessed 03 AUG 2020).
53. Food-based dietary guidelines [Electronic resource]. URL: Food & Agriculture Organization of the United Nations <http://www.fao.org/nutrition/education/food-dietary-guidelines/background/ru/> (Accessed 25 NOV 2020).
54. General and abdominal obesity and risk of death among black women / D. A. Boggs et al. *N Engl J Med.* 2011. Vol. 8. P. 901-908
55. GU H. F., ALVARSSON A., BRISMAR K. The Common FTO Genetic Polymorphism is Associated with Increased BMI in Tipe 1 Diabetes but not with Diabetic Nephropathy. *Biomark. Insights.* Bottmingen, 2010. Vol. 5. P. 29-32.
56. HANH T., SEROG P., FAUCONNIER J. One-Year Effectiveness of a 3-Week Balneotherapy Program for the Treatment of Overweight or Obesity. *Evid Based Complement Alternat Med*, 2012. 432 p.
57. Health impacts of Obesity / Sh. Djalalinia et al. *Pak J Med Sci.* Karachi, 2015. Vol. 31 (1), P. 239-242.
58. HENSRUD D. D., KLEIN S. Extreme obesity: a new medical crisis in the United States. *Mayo Clin Proc.* Rochester, 2006. Vol. 81. № 10. 10 p.

59. HERNÁNDEZ CORDERO S. Prevention of infant obesity. *Gac. Med. Mex. México: Acad. Nac. de Medicina*, 2011. Vol. 147. P. 46-50.
60. HILBERT A. The burden of the burden: current advances in weight stigma research. *Obesity Facts*. Munich, 2010. Vol. 3 (1). P. 5-6.
61. Influence of obesity on cardiovascular risk. 23-year follow-up of 22025 men from an urban Swedish population. / S. Jonsson et al. *Int.J. Obes. Relat. Metab. Disorb.* London, 2002. Vol. 26 (8). 53 p.
62. Inverse associations between muscle mass, strength, and the metabolic syndrome / E. Atlantis et al. *Metabolism*. Harvard, 2009. Vol. 58. P. 1013-1022.
63. JONE D. Development Of Obesity. [Electronic resource]. Self Growth. Online s/impr.com-ty. URL: http://www.selfgrowth.com/articles/Development_Of_Obesity.html (Accessed 03 AUG 2020).
64. KALMYKOV S. A., KALMYKOVA Yu. S. B. O. V. Study of variability of antropometric and hemodynamic parameters in patients with alimentary obesity on the background of application of physical rehabilitation techniques. *Сучасний науковий вісник*. Херсон, 2014. Т. 3. №. 2. С. 3-15.
65. KELISHADI R. Childhood overweight, obesity, and the metabolic syndrome in developing countries. *Epidemiologic Rev.* Oxford: Oxford University Press, 2007. Vol. 29 (1). P. 62-76.
66. KUMANYIKA S. K., PARKER L, SIM L. J. Bridging the Evidence Gap in Obesity Prevention: A Framework to Inform Decision Making: Washington: National Academies Press (US), 2010. 337 p.
67. MAHARANA A. Use of Deep Learning to Examine the Association of the Built Environment With Prevalence of Neighborhood Adult Obesity. *JAMA Netw Open*. Chicago, 2018. Vol. 1 (4). P.1-14.
68. MAILLARD F., PEREIRA B., BOISSEAU N. Effect of High-Intensity Interval Training on Total, Abdominal and Visceral Fat Mass: A Meta-Analysis. *British Journal of Sports Medicine*. London, 2018. № 48 (2). P. 269-288.
69. NAKAMURA T., KURANUKI S. Nutrition – Macronutrients. *Encyclopedia of cardiovascular research and medicine*. Elsevier, 2018. 531 p.
70. National Institute for Health and Care Excellence Obesity: identification, assessment and management: Clinical guideline [CG189]. NICE, 2014.
71. NORDMANN A. J., NORDMANN A., BRIEL M. Effects of low-carbohydrate vs low-fat diets on weight loss and cardiovascular risk factors: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Arch Intern Med*. Chicago, 2006. Vol. 166. 285 p.
72. Obesity and mental disorders in the general population: results from the world mental health surveys / K. M. Scott et al. *Int J Obesity*. London, 2007. Vol. 32 (1). P. 192-200.
73. Obesity and overweight. World Health Organization Media Centre. Fact sheet no Geneva. Geneva: WHO, 2013.
74. Obesity and risk for chronic renal failure. / E. Ejerblad et al. *J. Am. Soc. Nephrol*, 2006. Vol. 17. № 6. 702 p.
75. Obesity as compared with physical activity in predicting risk of coronary heart disease in women. / T. Y. Li et al. *J. Circulation*. Washington, 2006. Vol. 113 (4). P. 499-506.
76. Obesity epidemic: overview, pathophysiology, and the intensive care unit conundrum / R. T. Hurt et al. *Enteral Nutr*. 2011. Vol. 35. P. S4-S13.
77. Obesity Identification, assessment and management of overweight and obesity in children, young people and adults. National Clinical Guideline Centre: Methods, evidence and recommendations. London, 2014. 154 p.
78. Prevalence and determinants of obesity in Spanish children and young people / L. Serra-Majem1 et al. *Br J Nutr*. Cambridge, 2006. Vol. 96. P. S67-S72.
79. ROSELL RAYES A. B., VIANA R. B. The effects of Pilates vs. aerobic training on cardiorespiratory fitness, isokinetic muscular strength, body composition, and functional tasks outcomes for individuals who are overweight/obese: a clinical trial. *Peer J.*, 2019. № 7.

80. ROSENGREN A., LISSNER L. The sociology of obesity. *Front Horm Res: J-I. Bologna*, 2008. Vol. 36. P. 260-270.
81. Sarcopenic obesity-definition, etiology and consequences / S. Stenholm et al. *Curr. op. in clinical nutr. and metabol. care: J-I. Bruxelles*, 2008. Vol. 11. № 6. 693 p.
82. ŞAVKIN R., ASLAN U. B. The effect of Pilates exercise on body composition in sedentary overweight and obese women. *J Sports Med. Phys. Fitness*, 2017. № 57(11). P. 1464-1470.
83. SCHWINGSHACKL L., HOFFMANN G. Long-term effects of low-fat diets either low or high in protein on cardiovascular and metabolic risk factors: a systematic review and meta-analysis. *Nutr. J.*, 2013. 48 p.
84. SERENE T. E., SHAMARINA S., MOHD N. M. Familial and socio-environmental predictors of overweight and obesity among primary school children in Selangor and Kuala Lumpur. *Malays J. Nutr. Kuala Lumpur*, 2011. Vol. 17. P. 151-162.
85. SIMS E. A. Characterization of the syndromes of obesity. *Diabetes Mellitus and Obesity*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1982. 219 p.
86. Surgery for weight loss in adults / J. L. Colquitt et al. *Cochrane Database Syst Rev*, 2014.
87. The cost of obesity in Canada / C. L. Birmingham, J. L. Muller, A. Palepu, J. J. Spinelli, A. H. Anis. *Canadian Med Assoc J. Ottawa*, 1999. Vol. 160 (4). P. 483-488.
88. The incidence of co-morbidities related to obesity and overweight: A systematic review and meta-analysis. / D. P. Guh et al. *BMS Publick Health: J-I. NY*, 2012. Vol. 9. 88 p.
89. The weighty matter intervention: a family-centered way to tackle an overweight childhood. / R. Junnila et al. *J. Community Health Nurs. London*, 2012. Vol. 29. P. 39-52.
90. TOBIAS D. K., CHEN M., MANSON J. E. Effect of low-fat diet interventions versus other diet interventions on long-term weight change in adults: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Diabetes Endocrinol: J-I. London*, 2015. Vol. 3. 968 p.
91. TOUNIAN P. Programming towards childhood obesity. *Ann. Nutr. Metab. J-I. Basel: S. Karger AG*, 2011. Vol. 58. P. 30-41.
92. VIANA R. B., NAVES J. A., COSWIG V. S. Is interval training the magic bullet for fat loss? A systematic review and meta-analysis comparing moderate-intensity continuous training with high-intensity interval training (HIIT). *British Journal of Sports Medicine*. London, 2019. № 53. P. 655-664.
93. WADDEN T. A., WEBB V. L., MORAN C. H. Lifestyle modification for obesity: new developments in diet, physical activity, and behavior therapy. *Europe PMC: e-publish. open science platform*. 2012. 70 p. URL: <https://europepmc.org/article/med/22392863> (Accessed 05 SEP 2020).
94. WANG Y., WANG Q. J. The prevalence of prehypertension and hypertension among US adults according to the new joint national committee guidelines: new challenges of th old problem. *Arch. Intern. Med: J-I. Chicago*, 2004. Vol. 164. № 19 – 2126. 34 p.
95. WARBURTON D. E., NICOL C. W., BREDIN S. S. Health benefits of physical activity: the evidence. *CMAJ*, 2006. Vol. 174. P. 801-809.
96. Weight as a risk factor for clinical diabetes in women / G. A. Colditz et al. *Am J Epidemiol. NHS*, 1990. Vol. 132 (3). P. 501-513.
97. БОДВАН А. Р. Физическая реабилитация при ожирении. Третья международная научная конференция студентов "Студент, наука и спорт в XXI столетии", Киев, 22-24 мая 2002 г. Киев, 2002. С. 139-141.

CLINIC, APPROACHES TO CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF LOW BACK PAIN, MODERN APPROACHES TO PHYSICAL THERAPY OF MEN 40-60 YEARS OLD WITH DORSALGIA AT THE OUTPATIENT STAGE

КЛІНІКА, ПІДХОДИ ДО КЛАСИФІКАЦІЇ ТА ТЕРМІНОЛОГІЇ БОЛЮ У НИЖНІЙ ЧАСТИНІ СПИНИ, СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ФІЗИЧНОЇ ТЕРАПІЇ ЧОЛОВІКІВ 40-60 РОКІВ З ДОРСАЛГІЄЮ НА АМБУЛАТОРНОМУ ЕТАПІ

Вступ. За даними Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al.³⁴⁴ 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.

Andersson G. B. J.³⁴⁵ відмічає, що найчастіше дорсалгії розвиваються на фоні дорсопатій, чия роль у формуванні больових синдромів неврологічної етіології досягає 95%, а дискогенний біль, як пишуть Andrade P., Hoogland G., Garcia M. A. et al.³⁴⁶ та Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al.³⁴⁷ зустрічається у кожного п'ятого жителя економічно розвинутих країн планети, що є старшими за 30 років.

За рекомендаціями ВООЗ 1999 року,³⁴⁸ у зв'язку з високою частотою виникнення та розповсюдження больового синдрому, що призводить до тривалої втрати працездатності та погіршення якості життя, дорсалгії включено в число пріоритетних досліджень.

З точки зору епідеміології больових синдромів, як пишуть Avouac B., Asorin J., Serene A. et al.,³⁴⁹ 56% серед них займають болі у спині та м'язові болі.

Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al.³⁵⁰ відмічають, що болі в спині спостерігають у 40-80% популяції. 24% чоловіків і 32% жінок у віці 20-64 років скаржаться на болі у спині. Avouac B., Asorin J., Serene A. et al.³⁵¹ спостерігали, що особи віком 50-64 роки страждають на більш сильний та частий біль у спині ніж люди молодшого віку.

За шкалою основних причин втрати працездатності, саме дорсалгії посідають третє місце зазначають Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al.³⁵²

Низка вітчизняних дослідників болю, такі, як Т. Г. Вознесенська,³⁵³ Н. К. Мурашко,³⁵⁴ С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч,³⁵⁵ дослідили структуру болю в спині та виділили в ньому разом з тілесним, руховим і рефлекторним компонентами, емоційний та когнітивний компоненти. Це вказує на доцільність поєднання реабілітаційних впливів одночасно на психологічний і соматичний складові які необхідно застосовувати як при діагностиці так і при корекції хронічних больових синдромів нижньої частини спини, що, в свою чергу, як зазнає низка дослідників, зокрема Area M. (1992),³⁵⁶ Baron R., Binder A.,³⁵⁷ О. В. Клименко,

³⁴⁴ Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al. Non-specific low back pain // Lancet. 2012. Vol. 379 (9814), p. 482.

³⁴⁵ Andersson G. B. J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J. W., ed. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press. 1991, p. 108.

³⁴⁶ Andrade P., Hoogland G., Garcia M. A. et al. Elevated IL-1beta and IL-6 levels in lumbar herniated discs in patients with sciatic pain // Eur Spine J. 2013. № 22, p.715.

³⁴⁷ Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease // Science. 1999. Vol. 285 (5426), p. 410.

³⁴⁸ Low Back Pain Initiative. – WHO, 1999, p. 4.

³⁴⁹ Avouac B., Asorin J., Serene A. et al. Lombosciatiques // La vie medicale. 1990. Vol. 17, p. 28.

³⁵⁰ Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease // Science. 1999. Vol. 285 (5426), p. 411.

³⁵¹ Avouac B., Asorin J., Serene A. et al. Lombosciatiques // La vie medicale. 1990. Vol. 17, p. 29.

³⁵² Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al. Non-specific low back pain // Lancet. 2012. Vol. 379 (9814), p. 483.

³⁵³ Вознесенская Т. Г. Боль в спине: взгляд невролога // Здоров'я України. – 2006. – № 23, с. 2.

³⁵⁴ Мурашко Н. К. Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело. – 2012. – № 6, с. 108.

³⁵⁵ Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч та ін. // Український медичний часопис. – 2007. – № 6 (62), с. 23.

³⁵⁶ Area M. Muss die lumbale spondilolyse operiert werden? // Z. Orthop. Prax. 1992. Vol. 28 (11), p.783.

³⁵⁷ Baron R., Binder A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept // Orthopade. 2004. № 33 (5), p. 569.

Ю. І. Головченко із співавторами,³⁵⁸ складають левову частку всієї неврологічної патології. Багато дослідників, серед них Andersson G. B. J.,³⁵⁹ Andrade P., Hoogland G., Garcia M. A. at al.,³⁶⁰ Arroyo A. G., Iruela-Arispe M. L.³⁶¹ відмічають важливу роль у розвитку больового синдрому порушенню процесів мікроциркуляції, при чому як локально, на рівні сегментів хребта, де відчувається больовий синдром, так і в рефлекторних зонах тулубу, кореспондуючих ділянках ЦНС, і як зазначають Allen R. L., Karen H.³⁶² саме це в свою чергу призводить, з одного боку до трансформації тканевого гомеостазу, сенситизації та дисхронізації функціонального дисонансу різних рівней центральних нервових структур, що підтверджують праці Alini M., Roughley P. J., Antoniou J. at al.,³⁶³ а з іншого боку до хронізації та посилення больового процесу, про що пишуть Atlas S. J., Nardin R. A.,³⁶⁴ та формуванню негативних психоемоційних реакцій, погіршенню якості життя, на що вказують вітчизняні вчені Л. В. Буцька, О. О. Древицька, М. В. Чухраєв.³⁶⁵

Вітчизняні науковці приділили увагу з'ясуванню різних аспектів, пов'язаних з дорсалгіями.

Так, вітчизняні неврологи Ю. П. Лиманський, О. Л. Мачерет із співавторами,³⁶⁶ ще у 1988 році дослідили роль неврологічних синдромів у розвитку дорсалгій, О. Л. Мачерет, Г. М. Чуприна із співавторами³⁶⁷ у 2006 році детально писали патогенез, методи дослідження та висвітлили різні підходи до лікування больових синдромів, а команда неврологів О. Л. Мачерет, І. Л. Довгий із співавторами, в підручнику 2006 р.³⁶⁸ описав роль патологічних змін поперекових хребців у розвитку больових синдромів спини.

Професор Н. К. Мурашко³⁶⁹ у 2012 році обґрунтовувала патогенетичні підходи до діагностики, лікування та профілактики нейропатичних больових синдромів спини.

Мультидисциплінарна команда вітчизняних вчених – І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв,³⁷⁰ надали опис результатів та технік застосування різних методик апаратної фізіотерапії, окремо, лазеро-магніто-ультразвукової, фототерапії, ультрафонофорезу, озонотерапії при лікуванні больових синдромів спини у дорослих чоловіків.

Дослідження Л. В. Butska, із співавторами³⁷¹ показали ефективність нових методів дослідження пацієнтів з дорсопатіями а також роль індивідуального підходу до проведення

³⁵⁸ Клименко О. В., Головченко Ю. І., Калішук-Слободін Т. М. та ін. Структура дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта: клініка, діагностика та лікування // Consilium Medicum. Ukraina. – 2008. – № 2 (11), p. 24.

³⁵⁹ Andersson G. B. J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J. W., ed. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press. 1991, p. 121.

³⁶⁰ Andrade P., Hoogland G., Garcia M. A. at al. Elevated IL-1beta and IL-6 levels in lumbar herniated discs in patients with sciatic pain // Eur Spine J. 2013. № 22, p. 717.

³⁶¹ Arroyo A. G., Iruela-Arispe M. L. Extracellular matrix, inflammation, and the angiogenic response // Cardiovasc Res. 2010. Vol. 86 (2), p. 230.

³⁶² Allen R. L., Karen H. Chronic Low Back Pain: evaluation and management // American Family Physician. 2009. Vol. 79 (12), p. 1069.

³⁶³ Alini M., Roughley P. J., Antoniou J. at al. A biological approach to treating disc degeneration: not for today, but maybe for tomorrow // Eur Spine J. 2002. Vol. 11 (2), p. 216.

³⁶⁴ Atlas S. J., Nardin R. A. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence based approach to clinical care // Muscle Nerve. 2003. № 27, p. 3-5.

³⁶⁵ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал», 2017, с. 55-65.

³⁶⁶ Лиманський Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза / – К.: Здоров'я, 1988, с. 15-55.

³⁶⁷ Мачерет Е. Л., Чуприна Г. М., Морозова О. Г. [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник / – Х.: ВПЦ Контраст, 2006, с. 24-45.

³⁶⁸ Мачерет Е. Л., Довгий І. Л., Коркушко О. О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. – К., 2006, с. 46-68, 88-123.

³⁶⁹ Мурашко Н. К. Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело. – 2012. – № 6, с. 107.

³⁷⁰ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016. – 224 с.

³⁷¹ Butska Lidiia et al. 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. P. 535-549. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

Butska Lidiia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11. P. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

біопунктури та рефлексотерапії у хворих на дорсопатії, та із дорсалгіями поясничного відділу спини

Як зазначає низка вітчизняних авторів, зокрема, Lidiia Butska, Inna Bulakh, Iryna Borysiuk,³⁷² Lidiia Butska, Veronika Shkrabiuk, Myroslava Kulesha-Liubinets³⁷³ чоловіча стать та вік після 40 років є особливим періодом у житті чоловіка, коли під дією високих психофізичних навантажень, а особливо в Україні під час військових дій, окремо, у учасників військових дій, ризик та частота виникнення дорсопатій зростає, що робить необхідним розробку та реалізацію комплексної програми фізичної терапії у цього контингенту осіб, важливою характеристикою якої є мультидисциплінарність, комплексність, регулярність, постійність, поступовість, научність, індивідуальний підхід та само і взаємодопомога на основі навчання та тренування.

Іноземні автори, наприклад Chee Kean Chen, Abd Jalil Nizar, Lindstrom I., Ohlund K., Eek C. et al.,³⁷⁴ Linton S. A.³⁷⁵ доказують на основі регулярних досліджень, що чоловіки, які працюють в умовах високих психофізичних навантажень більше страждають від регулярних дорсалгій в поперекових відділах хребта, ніж ті, які мають кращий доступ до фізичної терапії та регульованих навантажень.

Методи дослідження: аналіз та узагальнення даних науково-методичної літератури; соціологічні методи дослідження (вивчення історій хвороби, опитування, анкетування); педагогічні методи (педагогічне спостереження, педагогічний експеримент); медико-біологічні методи; психологічні методи, методи статистики.

Результати дослідження. У 1979 році на Європейській конференції, присвяченій дослідженню болю, Міжнародна асоціація з вивчення болю (International Association for the Study of Pain – IASP) визначила, що «питання контролю болю є одним з прав людини».

Відповідно до визначення IASP, «біль – це неприємне 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 Ю. П. Лиманський, О. Л. Мачерет із співавторами,³⁷⁶ акцентують нашу увагу на тому, що біологічна задача болю полягає в тому, що він служить сигналом, який звертає увагу організму на небезпеку, змушує знизити фізичну активність або вжити допоміжні заходи, що пришвидшує процес одужання при гострому болю. Як писав Ч. Шеррінгтон: «Біль – сторожовий пес здоров'я». Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al.³⁷⁷ стверджують, що неконтрольований хронічний біль створює тривалий дискомфорт для пацієнта, та є провокатором різного роду ускладнень з боку всіх органів і систем організму. Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al.³⁷⁸ вказують і на те, що реакція на одне й те саме больове подразнення у різних людей значно різниться та залежить від багатьох чинників, таких як генетична схильність, культурні традиції, вік, стать та інших факторів.

За рекомендаціями ВООЗ 2000 року,³⁷⁹ у зв'язку з високою частотою виникнення та розповсюдження больового синдрому, що призводить до тривалої втрати працездатності та

³⁷² Butska Lidiia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11. P.524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice Monograph 46 Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021, p. 530.

³⁷³ Butska Lidiia et al. 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. P. 535-549. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021, p. 537.

³⁷⁴ Chee Kean Chen, Abd Jalil Nizar Myofascial pain syndrome in chronic back pain patients // Korean J Pain. 2011. Vol. 24 (2). P. 100-104.

³⁷⁵ Linton S. A. A review psychological risk factor in back and neck pain // Spine. 2000. Vol. 25. P. 1148-1156.

³⁷⁶ Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Вашенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза / – К.: Здоров'я, 1988, с. 10-15.

³⁷⁷ Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease // Science. 1999. Vol. 285 (5426), p. 412.

³⁷⁸ Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al. Lombosciatiques // La vie medicale. 1990. Vol.17, p. 29.

³⁷⁹ Low Back Paininitiative. – WHO, 1999, p. 4.

погіршення якості життя, дорсалгії включено в число пріоритетних досліджень. З точки зору епідеміології больових синдромів, як пишуть Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al.,³⁸⁰ 56% серед них займають болі у спині та м'язові болі.

Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al.³⁸¹ відмічають, що болі в спині спостерігають у 40-80% популяції. 24% чоловіків і 32% жінок у віці 20-64 років скаржаться на болі у спині. Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al.³⁸² спостерігали, що особи віком 50-64 роки страждають на більш сильний та частий біль у спині ніж люди молодшого віку.³⁸³ За шкалою основних причин втрати працездатності, саме дорсалгії посідають третє місце зазначають Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al.³⁸⁴

Низка вітчизняних дослідників болю, такі, як Т. Г. Вознесенська,³⁸⁵ Н. К. Мурашко,³⁸⁶ С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч,³⁸⁷ дослідили структуру болю в спині та виділили в ньому разом з тілесним, руховим і рефлекторним компонентами, емоційний та когнітивний компоненти. Дослідники І. З. Самосюк із співаторами,³⁸⁸ Н. Н. Яхно, С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч,³⁸⁹ Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв, О. О. Древицька (2017),³⁹⁰ вказують, що у структурі болю хронічних больових синдромів нижньої частини спини, що складають левову частку всієї неврологічної патології, виділяють п'ять базових компонентів:

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, в тому числі на основі накопиченого попереднього досвіду.

Клініка, класифікація та симптоматика дорсалгій. Дослідники І. З. Самосюк із співаторами,³⁹¹ Н. Н. Яхно, С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч,³⁹² Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв, О. О. Древицька³⁹³ визначають больовий синдром як неприємне почуття і негативне емоційне переживання, пов'язане як з явним чи прихованим ушкодженням, так і зі станом, описуваним як ушкодження. Він є складним психо-фізіологічним явищем яке містить в собі фізіологічні, сенсорні, емоційні, пізнавальні та поведінкові реакції. Ті ж самі

³⁸⁰ Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al. *Lombosciatiques // La vie medicale*. 1990. Vol. 17, p. 28.

³⁸¹ Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al. *An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease // Science*. 1999. Vol. 285 (5426), p. 411.

³⁸² Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al. *Lombosciatiques // La vie medicale*. 1990. Vol. 17, p. 29.

³⁸³ Annunen S., Paassilta P., Lohiniva J. et al. *An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease // Science*. 1999. Vol. 285 (5426). P. 409-412.

Avouac B., Asorin J., Cerene A. et al. *Lombosciatiques // La vie medicale*. 1990. Vol. 17. P. 27-32.

Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al. *Non-specific low back pain // Lancet*. 2012. Vol. 379 (9814). P. 482-491.

Area M. *Muss die lumbale spondilolyse operiert werden? // Z. Orthop. Prax*. 1992. Vol. 28 (11). P. 782-785.

³⁸⁴ Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al. *Non-specific low back pain // Lancet*. 2012. Vol. 379 (9814), p. 483.

³⁸⁵ Вознесенская Т. Г. *Боль в спине: взгляд невролога // Здоров'я України*. – 2006. – № 23, с. 2.

³⁸⁶ Мурашко Н. К. *Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело*. – 2012. – № 6, с. 108.

³⁸⁷ *Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч та ін. // Український медичний часопис*. – 2007. – № 6 (62), с. 23.

³⁸⁸ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. *Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 35-45.*

³⁸⁹ *Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч та ін. // Український медичний часопис*. – 2007. – № 6 (62), с. 22.

³⁹⁰ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. *Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія*. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 37-56.

³⁹¹ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. *Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 35-37.*

³⁹² *Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч та ін. // Український медичний часопис*. – 2007. – № 6 (62), с. 29.

³⁹³ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. *Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія*. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 20-26.

дослідники. А також Hoy D., Brooks P., Blyth F., et al.³⁹⁴ виділяють гострий біль у спині що спостерігається, як стан непереносимості рухів при ураження хребта або м'язів спини, тривалістю до 3 місяців та хронічний біль, що продовжується більше 3 місяців, та який можна охарактеризувати з точки зору тривалісті, стійкості до терапії, відсутністю прямої залежності від причини, що його викликала викликала. С. Maher, M. Underwood, R. Buchbinder-Варто³⁹⁵ вважають, що зона ризику переходу гострого болю в хронічний лежить між 6-12 тижнями з початку захворювання. Встановлено, що у 75% гострі болі в спині минають практично спонтанно не пізніше 4-го тижня і в 90% не пізніше 6-ї від початку хвороби. Однак, у 29-44% спостерігаються рецидиви, які у 60% рееструються протягом першого року, а потім біль приймає хронічний перебіг. Дослідження Oliveira, C. B. et al.³⁹⁶ свідчать що біль потрібно розглядати у рамках складної біопсихосоціокультурної моделі, тому що він поєднує в сенситизацію нервового волокна зі змінами в психоемоційній та психосоціалній сфері, що сприяє її посиленню та хронізації.

Водночас, як зазначають також і Bannikova R., Kormiltsev V., Brushko V. & Balazh, M.³⁹⁷ больовий синдром у спині може мати суто психогенну природу, коли біль є результатом змінення світосприйняття пацієнтом, а причиною виникнення, розвитку, посилення та збереження болю є психічні чинники.

Отже згідно Hoy D., Brooks P., Blyth F., et al.,³⁹⁸ Guyer R. D., Ohnmeiss D. D.,³⁹⁹ Schellhas K. P., Pollei S. R., Gundry C. R. et al.,⁴⁰⁰ José García-Cosamalón, Miguel E. del Valle et al.,⁴⁰¹ Pierre C. Milette⁴⁰² у патофізіологічних механізмах болю розрізняють: ноцицептивний, психогенний, невропатичний біль, які здатні змінювати, доповнювати та посилювати один одного.

Один з ключових моментів у формуванні хронічного болю та його психосоматичного компонента полягає в тому, як вважають, Nirmalkumar G., Kulasekaran N., Karthikeyan T.⁴⁰³ Rouzbeh Motiei-Langroudi, Homa S., Amir S. S.,⁴⁰⁴ Stafford M. A., Peng P., Hill D. A.,⁴⁰⁵ що т.з. сенситизація нервових закінчень призводить до підтримки збудження у відділах центральної нервової системи, наслідком чого є реорганізація процесів збудження та гальмування в сенсорній та моторній зоні мозку, що проявляється у зміні ритміки електроенцефалограми, в свою чергу розвивається дисфункція корково-підкіркових відносин та формується згідно Young S., Aprill C., Laslett M.⁴⁰⁶ і Le Goff P.⁴⁰⁷ так звана соматосенсорна «больова пам'ять», що супроводжується негативним емоційним забарвленням та виробленням больової стратегії поведінки.

³⁹⁴ Hoy D., Brooks P., Blyth F., et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24: 769-81.

³⁹⁵ Maher C., Underwood M., Buchbinder R. Non-Specific low back pain. *The Lancet* 2017; 389: 736-47.

³⁹⁶ Oliveira, C. B. et al. (2018), Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated 10. overview, *European Spine Journal*, No. 27 (11), pp. 2791-2803.

³⁹⁷ Bannikova, R., Kormiltsev, V., Brushko, V. & Balazh, M. (2019), Factors determining the direction of the process of physical rehabilitation of men with osteochondrosis of the lumbar spine in remission, *Slobozans'kij naukovosportivnij visnik*, No. 1 (69), pp. 43-47.

³⁹⁸ Hoy D., Brooks P., Blyth F., et al. The epidemiology of low back pain. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010; 24: 769-81.

³⁹⁹ Guyer R. D., Ohnmeiss D. D. Contemporary concepts in spine care: lumbar discography // *Spine*. 1995. № 18 P. 2048-2058.

⁴⁰⁰ Schellhas K. P., Pollei S. R., Gundry C. R. et al. Lumbar disc high-intensity zone. *Spine*. 1996. № 21. P. 79-86.

⁴⁰¹ José García-Cosamalón, Miguel E. del Valle et al. Intervertebral disc, sensory nerves and neurotrophins: who is who in discogenic pain? // *J Anat*. 2010. Vol. 217 (1). P. 1-15.

⁴⁰² Pierre C. Milette. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders // *AJNR*. 1997. № 18. P. 1859-1866.

⁴⁰³ Nirmalkumar G., Kulasekaran N., Karthikeyan T. Categorization of pathology causing low back pain using magnetic resonance imaging (MRI) // *J Clin Diagn Res*. 2015. Vol. 9 (1). P. 17-20.

⁴⁰⁴ Rouzbeh Motiei-Langroudi, Homa S., Amir S. S. Clinical and magnetic resonance imaging factors which may predict the need for surgery in lumbar disc herniation // *Asian Spine J*. 2014. Vol. 8 (4). P. 446-452.

⁴⁰⁵ Stafford M. A., Peng P., Hill D. A. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management // *British Journal of Anaesthesia*. 2007. Vol. 99 (4). P. 461-473.

⁴⁰⁶ Young S., Aprill C., Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain // *Spine J*. 2003. Vol. 3 (6). P. 460-465.

⁴⁰⁷ Le Goff P. Is fibromyalgia a muscle disorder? // *Joint Bone Spine*. 2006. Vol. 73 (3). P. 239-242.

Р. Баннікова, В. Кормільцев, В. Брушко, М. Балаж,⁴⁰⁸ L. Butska, O. Drevitska, E. Lenha⁴⁰⁹ звертають увагу, що незалежно від первинних механізмів, на перехід больового синдрому у хронічну форму значний вплив мають анатомо-функціональні порушення, особистісні, емоційні, когнітивні, психосоціальні фактори та наявність у пацієнтів больових установок з неадаптивною стратегією поведінки.

Ознаками «больової поведінки», як вказують і вітчизняні вчені, такі як С. М. Афанасьєв,⁴¹⁰ К. Д. Бабов, Є. О. Косоверов, О. С. Зоярнюк,⁴¹¹ є такі дії пацієнта, що супроводжується прагненням отримати соціальний захист, опіку, емоції покинутості, знедоленості, уявлення себе жертвою, «катастрофізацією» стану, страх провокування болю, і, як наслідок, зниженням усіх видів активності, "вихід у хворобу", зосередження на пошуках причин свого страждання. Все це погіршує клінічну картину больового синдрому та реабілітаційні можливості. За даними дослідження Raspe H.⁴¹² Koes B. W., van Tulder M., Lin C.-W. C., et al.⁴¹³ більш ніж 40% людей, які відчувають хронічний больовий синдром, вказують на суттєве погіршення всіх аспектів якості життя, аж до втрати роботи на 19% і розвитку депресії у 21% випадків.

У зв'язку лікування пацієнтів, що страждають на біль має носити, на думку Robert L. Bratton,⁴¹⁴ McDougall J., Wright V., Rosenbaum P.,⁴¹⁵ А. Г. Краснояружський, Н. Г. Гасанов, К. В. Омеляненко,⁴¹⁶ та інших авторів мультидисциплінарний характер, містити в собі програми навчання та адаптації до болю а також програми управління своїм станом та зміни способу життя і світосприйняття

Як логічно витікає зі сказаного вище, та як зазначають в своїй праці О. Б. Василенко, Н. В. Степанова,⁴¹⁷ Robert L. Bratton,⁴¹⁸ McDougall J., Wright V., Rosenbaum P.,⁴¹⁹ А. Г. Краснояружський, Н. Г. Гасанов, К. В. Омеляненко (2016),⁴²⁰ основними причинами переходу гострого болю в хронічну форму, що по суті є самостійним захворюванням, може бути центральна і периферична сенситизація на тлі постійної больової імпульсації, під дією

⁴⁰⁸ Баннікова, Р., Кормільцев, В., Брушко, В., Балаж, М. (2019), Фактори, що визначають спрямованість процесу фізичної реабілітації чоловіків з остеохондрозом поперекового відділу хребта в стадії ремісії, Слобожанський науково-спортивний вісник, No 1 (69), С. 43-47.

⁴⁰⁹ 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. P. 722-733. Role of science and education for sustainable development. Series of monographs faculty of architecture, civil engineering and applied arts, university of technology, Katowice, Monograph 44. Copyright by university of technology, Katowice, publishing house of University of technology, Katowice, 2021.

⁴¹⁰ Афанасьєв, С. М. (2017), 2. Профілактика первинної інвалідності внаслідок захворювань і травм опорно-рухового апарату засобами фізичної реабілітації, Журфонд, Дніпро.

⁴¹¹ Бабов, К. Д., Косоверов, Є. О., Зоярнюк, О. С. (2018), Реабілітація хворих на хронічний неспецифічний біль у нижній ділянці спини, Pain Medicine Journal, No 3 (2/1). С. 26.

⁴¹² Raspe H. How epidemiology contributes to the management of spinal disorders // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2002. Vol. 16 (1). P. 9-21.

⁴¹³ Koes B. W., van Tulder M., Lin C.-W. C., 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.

⁴¹⁴ Assesment and management of acute low back pain / Robert L. Bratton / Am fam physician. – 1999 – Nov 15; 60 (8): 2299-2306.

⁴¹⁵ McDougall J., Wright V., Rosenbaum P. The ICF model of functioning and disability: Incorporating quality of life and human development. Journal Developmental Neurorehabilitation. 2010. Vol. 13. P. 204-211.

⁴¹⁶ Краснояружський, А. Г., Гасанов, Н. Г., Омеляненко, К. В. (2016), Комплексна фізична реабілітація хворих при попереково-крижовому остеохондрозі хребта, Фізична реабілітація та рекреаційно-оздоровчі технології, No 2. С. 41-42.

⁴¹⁷ Василенко, О. Б., Степанова, Н. В. (2007), Физическая реабилитация больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника в стадии ремиссии, Физическое воспитание студентов творческих специальностей, No 03. С. 29-34.

⁴¹⁸ Assesment and management of acute low back pain / Robert L. Bratton / Am fam physician. – 1999 – Nov 15; 60 (8): 2299-2306.

⁴¹⁹ McDougall J., Wright V., Rosenbaum P. The ICF model of functioning and disability: Incorporating quality of life and human development. Journal Developmental Neurorehabilitation. 2010. Vol. 13. P. 204-211.

⁴²⁰ Краснояружський, А. Г., Гасанов, Н. Г., Омеляненко, К. В. (2016), Комплексна фізична реабілітація хворих при попереково-крижовому остеохондрозі хребта, Фізична реабілітація та рекреаційно-оздоровчі технології, No 2. С. 41-42.

тривалого м'язового спазму; неадекватна терапія, фоніві або такі, що щойно виникли тривожні та депресивні розлади.

Підходи до класифікації та термінології болю у нижній частині спини. Єдиний підхід до класифікації та термінології патології хребта та оточуючих тканин, що призводять до больового синдрому до теперішнього часу остаточно не сформовано. Різні джерела містять різні терміни, для позначень одних й тих самих патологічних процесів. Під терміном «біль нижньої частини спини» (БНС) або дорсалгія, як вказують Cohen M., Quintner J., van Rysewyk S.,⁴²¹ Raspe H.⁴²² Koes B. W., van Tulder M., Lin C.-W. C., et al.⁴²³ позначають біль, що локалізується між 12 парю ребер та сідничними складками, яку супроводжують дискомфорт, ригідність, м'язове напруження, з іррадіацією в нижні кінцівки або без неї.

У вітчизняних джерелах – Василенко, О. Б., Степанова, Н. В.,⁴²⁴ Лазарева, Е. Б.,⁴²⁵ Попович, Д. В., Коваль, В. Б., Салайда, І. М., Вайда, О. В., Рущкая, А. В.,⁴²⁶ Фурман, Ю.,⁴²⁷ попереднього періоду був поширений термін «остеохондроз», який досі часто використовують фахівці як «діагностичне кліше» для більшості випадків поперекового болю, хоча він є (у вітчизняній інтерпретації) лише синонімом спектра дегенеративно-дистрофічних змін у структурах хребта, що ніби то є наслідком старіння.

У зарубіжній літературі як вказує Oliveira, C. V. et al.,⁴²⁸ Фурман, Ю.,⁴²⁹ до остеохондрозу відносять групу захворювань, яку характеризують як розвиток порушення осифікації, дегенерація та асептичного некрозу епіфізів кісток, а весь спектр «вікових» змін у структурах хребта згідно Andersson G. B. J.⁴³⁰ позначається, в залежності від того, який дистрофічний процес переважає, термінами «спондильоз», «спондилоартроз», «дегенеративна хвороба диску».

МКЛ Х перегляду, розглядає болі в спині як дорсопатії, тобто групу захворювань кістково-м'язової системи та сполучної тканини, провідний симптомокомплекс яких – біль у ділянці шиї, тулуба та кінцівок невісцеральної етіології. Таким чином термін «дорсопатії» згідно твердженню Balagué F, Mannion A. F., Pellisé F. et al.,⁴³¹ певною мірою замінює «остеохондроз хребта».

І. З. Самосюк із співавторами,⁴³² Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв, О. О. Древицька⁴³³ вказують, на те, що дорсопатії поділяють на деформуючі (M40-43 – викривлення та патологічна постава, спондилолітез, дегенерація МПД (без протрузії), спондилопатії (M45-49 – спондильоз та спондилоартроз, дегенерація фасеткових суглобів), інші дорсопатії

⁴²¹ Cohen M., Quintner J., van Rysewyk S. Reconsidering the IASP definition of pain. PAIN Reports 2018, p. 12.

⁴²² Raspe H. How epidemiology contributes to the management of spinal disorders // Best Pract. Res. Clin. Rheumatol. 2002. Vol. 16 (1), p. 10.

⁴²³ Koes B. W., van Tulder M., Lin C.-W. C., 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, p. 203.

⁴²⁴ Василенко, О. Б., Степанова, Н. В. (2007), Физическая реабилитация больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника в стадии ремиссии, Физическое воспитание студентов творческих специальностей, No 03, с. 54.

⁴²⁵ Лазарева, Е. Б. (2012), 6. Физическая реабилитация при хирургическом лечении вертеброгенных пояснично-крестцовых синдромов: монография, Экспресс, Киев.

⁴²⁶ Попович, Д. В., Коваль, В. Б., Салайда, І. М., Вайда, О. В., Рущкая, А. В. (2017), Реабілітація хворих на остеохондроз хребта, Здобутки клінічної і експериментальної медицини, No 4, С. 74-77.

⁴²⁷ Фурман, Ю. (2017), Роль факторів ризику виникнення остеодефіциту у хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та в їхній фізичній реабілітації, Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки, No 27. С. 185-189.

⁴²⁸ Oliveira, C. V. et al. (2018), Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated 10. overview, European Spine Journal, No. 27 (11), pp. 2791-2803.

⁴²⁹ Фурман, Ю. (2017), Роль факторів ризику виникнення остеодефіциту у хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та в їхній фізичній реабілітації, Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки, No 27. С. 185-189.

⁴³⁰ Andersson G. B. J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J. W., ed. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press. 1991. P. 107-146.

⁴³¹ Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. et al. Non-specific low back pain // Lancet. 2012. Vol. 379 (9814). P. 482-491.

⁴³² Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 60-70.

⁴³³ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 64-68.

(M50-54 – дегенерація МПД з протрузією, симпаталгії) та дорсалгії (M54). Синдром «неспецифічного» болю в нижній частині спини кодується M.54.5.

Ю. П. Лиманський, О. Л. Мачерет із співавторами,⁴³⁴ О. Л. Мачерет, Г. М. Чуприна із співавторами,⁴³⁵ О. Л. Мачерет, І. Л. Довгий із співавторами,⁴³⁶ визначають основним принципом клінічної класифікації БНС – т.зв. «діагностичну тріаду» – поділ болю на «неспецифічний» (первинний) – м'язово-скелетні болі дисфункціональної та дистрофічної природи, спондиліоз, спондилоартроз та інші механічні ураження хребта (85-90%); радикулопатію (3-10%) і «специфічну» (вторинну), до якої входять різні потенційно небезпечні причини БНС. О. Л. Мачерет, І. Л. Довгий із співавторами,⁴³⁷ пишуть, що це є запальні, метаболічні, інфекційні, травматичні, неопластичні ураження хребта, а також вісцеральний відбитий біль (1-2%).

Таким чином, терміни «доброякісний», первинний, «неспецифічний», м'язово-суглобовий, скелетно-м'язовий біль і дорсалгія (люмбалгія, люмбошіалгія) практично ідентичні. Їх протиставляють радикулопатіям і потенційно небезпечним процесам та захворюванням, яких може супроводжувати біль у спині. Тобто існують, як зазначає Andersson G. B. J.,⁴³⁸ труднощі у визначенні локалізації первинного больового джерела без застосування інвазивних методів.

Andersson G. B. J.,⁴³⁹ Andrade P., Hoogland G., Garcia M. A. at al.,⁴⁴⁰ Arroyo A. G., Iruela-Arispe M. L.⁴⁴¹ ввідмічають, що за тривалістю біль у спині поділяється на гострий біль (до 6 тижнів), підгострий (6-12 тижнів, виділяється не завжди) та хронічний (більше 12 тижнів, а також біль з короткочасними, але частими рецидивами – 25 і більше протягом року).⁴⁴² В деяких джерелах трапляються пропонується, рахувати біль гострий до 10 днів Allen R. L., Karen H.,⁴⁴³ до 2-3 тижнів,⁴⁴⁴ підгострий – від 4 тижнів Alini M., Roughley P. J., Antoniou J. at al.;⁴⁴⁵ хронічний – понад 2 місяці Atlas S. J., Nardin R. A.⁴⁴⁶ Підхід до діагностики та лікування відрізняється у пацієнтів з різною тривалістю болю. Пацієнти кожної з груп мають різний прогноз на одужання та відновлення працездатності Tischer T., Aktas T., Milz S.,⁴⁴⁷ Cohen M., Quintner J., van Rysewyk S.⁴⁴⁸ БНС, як і біль взагалі, рекомендують розділити на ноцицептивний (соматичний та вісцеральний) та неноцицептивний (нейропатичний та психогенний). Деякі автори, наприклад Maher C.,

⁴³⁴ Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза / – К.: Здоров'я, 1988. – 155 с.

⁴³⁵ Мачерет Є. Л., Чуприна Г. М., Морозова О. Г. [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник / – Х.: ВПЦ Контраст, 2006, с. 45.

⁴³⁶ Мачерет Є. Л., Довгий І. Л., Коркушко О. О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. – К., 2006, с. 68.

⁴³⁷ Там само.

⁴³⁸ Andersson G. B. J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J. W., ed. The adult spine: principles and practice. New York: Raven Press. 1991. P. 107-146.

⁴³⁹ Там само, с. 121.

⁴⁴⁰ Andrade P., Hoogland G., Garcia M. A. at al. Elevated IL-1beta and IL-6 levels in lumbar herniated discs in patients with sciatic pain // Eur Spine J. 2013. № 22, p. 718.

⁴⁴¹ Arroyo A. G., Iruela-Arispe M. L. Extracellular matrix, inflammation, and the angiogenic response // Cardiovasc Res. 2010. Vol. 86 (2), p. 231.

⁴⁴² Low Back Pain Initiative. – WHO, 1999. – P. 4.

Вознесенская Т. Г. Боль в спине: взгляд невролога // Здоров'я України. – 2006. – № 23. – С. 1-38.

Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал», 2017. – 208 с.

Young S., Aprill C., Laslett M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain // Spine J. 2003. Vol. 3 (6). P. 460-465.

⁴⁴³ Allen R. L., Karen H. Chronic Low Back Pain: evaluation and management // American Family Physician. 2009. Vol. 79 (12). P. 1067-1074.

⁴⁴⁴ Balagué F., Mannion A. F., Pellisé F. at al. Non-specific low back pain // Lancet. 2012. Vol. 379 (9814). P. 482-491.

⁴⁴⁵ Alini M., Roughley P. J., Antoniou J. at al. A biological approach to treating disc degeneration: not for today, but maybe for tomorrow // Eur Spine J. 2002. Vol. 11 (2). P. 215-220.

⁴⁴⁶ Atlas S. J., Nardin R. A. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence based approach to clinical care // Muscle Nerve. 2003. № 27. P. 265-284.

⁴⁴⁷ Tischer T., Aktas T., Milz S. Detailed pathological changes of human lumbar facet joints L1-L5 in elderly individuals // Eur Spine J. 2006. Vol. 15. P. 308-315.

⁴⁴⁸ Cohen M., Quintner J., van Rysewyk S. Reconsidering the IASP definition of pain. PAIN Reports 2018.

Underwood M., Buchbinder R.,⁴⁴⁹ поєднують ці поняття. Так, гострий біль може бути синонімом ноцицептивного, тобто сигнальної функцією пошкодження, яке його викликало.

Хронічний біль, звертає увагу Wheeler A. H., Murrey D. B.,⁴⁵⁰ переважно асоціюється з нейропатичним та психогенним та виділяється як окреме захворювання.

Самосюк І. З. із співавторами виділяв також наступні стадії процесу розвитку хронічного болю: загострення (стаціонарний етап та регресія) та ремісія (повна та неповна); а також різні типи перебігу захворювання – епізодичний хронічно-рецидивуючий, рецидивірно-прогресивний та перманентний.⁴⁵¹

Отже, ми можемо зробити узагальнення, що на даний час відомо кілька класифікацій клінічних проявів дорсалгій, серед яких ми можемо вибрати ту, на яку нам легше орієнтуватися з точки зору зручності для хворого:

1. Рефлекторні синдроми:

- люмбаго (простріл); люмбалгія
- люмбошіалгія з м'язово-тонічними або вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами.

2. Корінцеві синдроми:

- дискогенне (вертеброгенна) ураження корінців (радикуліт) – моно-, бі-, полірадикулярні корінцеві синдроми;
- синдром кінського хвоста; корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія); ішіас.

3. Компресивно-спінальні (грижа міжхребцевого диска, остеофіти).

Виділяють наступні терміни перебігу дорсалгій:

1. Перебіг хвороби (гострий, підгострий чи хронічний).
2. Стадія: загострення, регрес, ремісії (повної, неповної).
3. Характер та ступінь порушення функцій (провідний синдром, який визначає тактику лікування хворого) залежить від наступних факторів:
 - вираженість больового синдрому (слабко виражений, помірно чи різко виражений);
 - локалізація та ступінь рухових порушень;
 - виразність порушень чутливості;
 - вираженість вегетативно-судинних чи трофічних розладів;
 - частота та тяжкість пароксизмів, нападів.⁴⁵²

Першою ознакою дорсалгії є поперековий больовий синдром різної виразності.

Таким чином, охарактеризовано клініку, класифікацію та симптоматику дорсалгій у чоловіків віком 40-60 років.

Сучасні підходи до фізичної терапії чоловіків 40-60 років із дорсалгіями на амбулаторному етапі. Провідний український вчений, невролог, фізіотерапевт професор І. З. Самосюк писав: «Завдання лікаря полягає в тому, щоб засоби або методи лікування болю були ефективними, не викликали звикання або залежності від ліків і не викликали побічних дій».⁴⁵³

Низка вітчизняних дослідників, серед них Буцька Л. В. із співавторами,⁴⁵⁴ Самосюк І. З. із співавторами,⁴⁵⁵ що розглядали патофізіологію болю, починаючи з рівней ноцицептивної (НЦ) та антиноцицептивної (АНЦ) систем, зазначають, що основні рівні НЦ та АНС

⁴⁴⁹ Maher C., Underwood M., Buchbinder R. Non-Specific low back pain. The Lancet 2017; 389: 736-47.

⁴⁵⁰ Wheeler A. H., Murrey D. B. Spinal pain: pathogenesis, evolutionary mechanisms, and management. In: Pappagallo M. (ed). The neurological basis of pain. – New York: McGraw-Hill, 2005. P. 421-452.

⁴⁵¹ Самосюк І. З., Малюта В. Й., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 87.

⁴⁵² Frost L. R., Brown S. H. Neuromuscular ultrasound imaging in low back pain patients with radiculopathy // Man Ther. 2016. Vol. 21. P. 83-88.

⁴⁵³ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 208 с.

Самосюк І. З., Малюта В. Й., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016. – 224 с.

⁴⁵⁴ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 80.

⁴⁵⁵ Самосюк І. З., Малюта В. Й., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 110.

включають трьохнейронний шлях і гуморальні фактори. Таким чином вони виділяють три основні рівні, на яких потрібно впливати щоб зупинити біль, це: кортикальний, периферичний та гуморальний.

Антиноцицептивна система складно організована як в біологічному, так і в нейропсихологічному розумінні, що надає Atlas S. J., Nardin R. A.⁴⁵⁶ можливість виділити наступні групи препаратів для лікування болю:

- центральної дії (опіоїди, наркотичні); змішаної анальгетичної активності;
- препарати периферичного типу (місцеві анестетики, анальгетики з групи, що складається з пропіонової кислоти, саліцилатів і т.д.;
- інші анестетики: блокатори серотоніну, бета-блокатори, міорелаксанти тощо.

Однак, ряд авторів, в тому числі Alini M., Roughley P. J., Antoniou J. et al.⁴⁵⁷ зазначають, що використання медикаментозних засобів часто має негативні наслідки. Так, опіати формують наркотичну залежність, анальгетики псуєть діяльність шлунково-кишковий тракту та створюють виникнення виразки; периферичні анестетики й анальгетики подразнюють шкіру та слизові оболонки; серотонінові та бета-блокатори, міорелаксанти змінюють природну активність вегетативних функцій організму.

Allen R. L., Karen H.,⁴⁵⁸ Rouzbeh Motiei-Langroudi, Homa S., Amir S. S.,⁴⁵⁹ Wheeler A. H., Murrey D. B.⁴⁶⁰ та інші роблять наголос на тому, що сучасні протоколи лікування та реабілітації пацієнтів, що страждають на больові синдроми рекомендують зменшити призначення фармакологічних знеболюючих засобів, та за можливості поєднувати їх немедикаментозними способами реабілітації та лікування. Linton S. A.⁴⁶¹ радить враховувати фізіологічні, фізіотерапевтичні та психологічні впливи, оскільки психофізіологічні наслідки болю включають:

- 1) емоційні і фізичні розлади та страждання людини;
- 2) розлади сну;
- 3) розлади роботи серцево-судинної системи;
- 4) розлади з боку шлунково-кишкового тракту;
- 5) зменшення соціальної та фізичної активності пацієнта.

Вітчизняні автори Ю. П. Ліманський, О. Л. Мачерет із співавторами,⁴⁶² О. Л. Мачерет, Г. М. Чуприна із співавторами,⁴⁶³ О. Л. Мачерет, І. Л. Довгий із співавторами, в підручнику 2006 р.⁴⁶⁴ роблять акцент на тому, що у структурі програми боротьби з болем, особливо, при дорсалгіях і тунельних невротіях (результат стиснення нерва у вузьких проходах), використовують фізіологічні, фізіотерапевтичні і рефлексотерапевтичні заходи та методи.

J. Wong, із колегами,⁴⁶⁵ Н. Yang із колективом⁴⁶⁶ зазначають, що на сучасному етапі гімнастичні вправи, масаж, лазеро- та магнітотерапія, тракційна терапія, гомеопатичні

⁴⁵⁶ Atlas S. J., Nardin R. A. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence based approach to clinical care // *Muscle Nerve*. 2003. № 27. P. 265-284.

⁴⁵⁷ Alini M., Roughley P. J., Antoniou J. et al. A biological approach to treating disc degeneration: not for today, but maybe for tomorrow // *Eur Spine J*. 2002. Vol. 11 (2). P. 215-220.

⁴⁵⁸ Allen R. L., Karen H. Chronic Low Back Pain: evaluation and management // *American Family Physician*. 2009. Vol. 79 (12). P. 1067-1074.

⁴⁵⁹ Rouzbeh Motiei-Langroudi, Homa S., Amir S. S. Clinical and magnetic resonance imaging factors which may predict the need for surgery in lumbar disc herniation // *Asian Spine J*. 2014. Vol. 8 (4). P. 446-452.

⁴⁶⁰ Wheeler A. H., Murrey D. B. Spinal pain: pathogenesis, evolutionary mechanisms, and management. In: Pappagallo M. (ed). *The neurological basis of pain*. – New York: McGraw-Hill, 2005. P. 421-452.

⁴⁶¹ Linton S. A. A review psychological risk factor in back and neck pain // *Spine*. 2000. Vol. 25. P. 1148-1156.

⁴⁶² Ліманський Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. *Неврологические синдромы остеохондроза* / – К.: Здоров'я, 1988, с. 15-55.

⁴⁶³ Мачерет Е. Л., Чуприна Г. М., Морозова О. Г. [та ін.]. *Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник* / – Х.: ВПЦ Контраст, 2006, с. 24-45.

⁴⁶⁴ Мачерет Е. Л., Довгий І. Л., Коркушко О. О. *Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник*. Том. 1, 2. – К., 2006, с. 46-68, 88-123.

⁴⁶⁵ Wong, J. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration / J. Wong, P. Cote, D. A. Sutton [et al.] // *European Journal of Pain*. – 2017. – N 21 (2). – P. 201-216.

методи лікування, мануальна терапія, акупунктура та інші немедикаментозні способи (НС) лікування БНС знаходяться на початку свого «доказового» шляху, хоча мають тисячорічний «стаж» клінічного застосування.

Робити однозначні висновки про користь або відсутність ефекту, передчасно. J. Wong, із колегами,⁴⁶⁷ наголошує, що проведення плацебо контрольованих досліджень для більшості фізичних методів методично не можна здійснити. Н. Yang із колективом дослідників⁴⁶⁸ вказує, що багато досліджень, які оцінюють ефективність того чи іншого нелікарського методу при БНС вважаються статистично не бездоганними.

Як наголошує О. К. Марченко⁴⁶⁹ при виборі конкретного методу фізичної реабілітації або немедикаментозного лікування, необхідно враховувати регіон використання, традиції медицини, технічні особливості приладів, індивідуальні уподобання хворих. А. Б. А. Пустовойт, В. С. Полковник-Маркова⁴⁷⁰ рекомендують при розробці комплексного підходу при консервативній реабілітації пацієнтів з доброякісними больовими синдромами вертеброгенного та невертеброгенного характеру основу складає патогноматичний підхід.

R. Bannikova, V. Kormiltsev, M. Brushko & Balazh,⁴⁷¹ нагадують, що механізми формування болю, що включають вплив на рецепторний апарат структур ХДС та розвиток неврогенного асептичного запалення, формують такі симптоми, як нестабільність з формуванням локального м'язового гіпертонусу та блоку ХДС, утворення тригерних точок та міофасціального синдрому, розвиток міоостеофіброзу в зоні ураження.

L. Butska, O. Drevitska, Lenha E. (2021),⁴⁷² також підтверджують висновок про те, що у рамках комплексного реабілітаційного процесу такий підхід наслідуює перебігу захворювання з наступною зміною видів лікувальних заходів залежно від стадії процесу та дозволяє включати різні етапи лікування відповідно до типу порушення. У клінічно розгорнутий період дорсопатії попереково-крижового відділу превалює медикаментозна терапія, що включає нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), опіюїдні та ад'ювантні анальгетики, міорелаксанти, діуретики, кортикостероїди, протиішемічні препарати.

Основні напрямки реабілітаційної роботи, які виділяють Д. В. Попович, В. Б. Коваль, І. М. Салайда, О. В. Вайда, А. В. Руцкая:⁴⁷³

1. Усунення факторів, що спровокували больовий синдром;
2. Лікувально-охоронний режим (від 2 до 5 днів).
3. Фармакотерапія
4. Методи мануального впливу
5. Фізіотерапевтичні методи
6. Лікувальна фізкультура
7. Навчальні програми та психологічна корекція

⁴⁶⁶ Yang, H. Low back pain associated with lumbar disc herniation: role of moderately degenerative disc and annulus fibrous tears / H. Yang, H. Liu, Z. Li [et al.] // International journal of clinical and experimental medicine. – 2015. – N 8 (2). – P. 1634-1644.

⁴⁶⁷ Wong, J. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration / J. Wong, P. Cote, D. A. Sutton [et al.] // European Journal of Pain. – 2017. – N 21 (2). – P. 201-216.

⁴⁶⁸ Yang, H. Low back pain associated with lumbar disc herniation: role of moderately degenerative disc and annulus fibrous tears / H. Yang, H. Liu, Z. Li [et al.] // International journal of clinical and experimental medicine. – 2015. – N 8 (2). – P. 1634-1644.

⁴⁶⁹ Марченко О. К. Основи фізичної реабілітації. К.: Олімпійська література, 2012, с. 130.

⁴⁷⁰ Пустовойт Б. А., Полковник-Маркова В. С. Основи практичної діяльності у фізичній терапії та ерготерапії: навчальний посібник. Харків: ТОВ «Планета-Прінт», 2019, с. 73.

⁴⁷¹ Bannikova, R., Kormiltsev, V., Brushko, V. & Balazh, M. (2019), Factors determining the direction of the process of physical rehabilitation of men with osteochondrosis of the lumbar spine in remission, *Slobozans'kij naukovosportivnij visnik*, No. 1 (69), pp. 43-47.

⁴⁷² 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, p. 722-733, Role of science and education for sustainable development. Series of monographs faculty of architecture, civil engineering and applied arts, university of technology, Katowice, Monograph 44. Copyright by university of technology, Katowice, publishing house of University of technology, Katowice, 2021.

⁴⁷³ Попович, Д. В., Коваль, В. Б., Салайда, І. М., Вайда, О. В., Руцкая, А. В. (2017), Реабілітація хворих на остеохондроз хребта, *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*, No 4, с. 12.

1. Фізична терапія та ерготерапія:

- постоізометрична релаксація; дихальні та гімнастичні вправи;
- вправи та комплекси східної медицини;
- мануальна терапія з впливом на хребтно-руховий сегмент, розтягування та витягування хребта (сухе, підводне);
 - масажні техніки з індивідуальним доббором методики (включно з вакуумним масажем уздовж тригерних точок), з використанням 20% актовегін-гелю: пресура тригерних точок до зменшення болю;
 - бальнеотерапія, озокерит, парафін, грязелікування;
 - ерготерапія у вигляді певних застосувань для покращення постави, полегшення руху, правильного сидіння, сну, тощо.

Застосування апаратної фізіотерапії в реабілітації пацієнтів із больовими синдромами, ретельно описано групою вітчизняних авторів Chukhraiev N., Vladimirov A., Vilcahuaman L., Zukow W., Samosyuk N., Chukhraieva E., Butskaya L.,⁴⁷⁴ вони розробили та описали технічні протоколи застосування наступних методів: стимуляційна електроміографія; введення лікарських речовин за допомогою електрофорезу, фонофорезу (лідаза, гідрокортизон, актовегін, гепарин, прозерін та ін.); синусоїдальний модульований струм (СМТ-форез); магнітотерапія змінним і пульсуючим магнітним полем; ампліпульс, ДДТ; баротерапія (з чергуванням підвищеного і зниженого тиску), ультразвук; черезшкірна електроанальгезія; лазеротерапія; рефлексотерапія, акупунктура (у тому числі з введенням малих доз лікарських засобів у біологічно активні точки, препаратів біорегуляторної терапії (HEEL, GUNA, інші)

Як вищеозначені вітчизняні автори⁴⁷⁵ так і закордонні такі як Steven J. Atlas, Richard A. Deyo,⁴⁷⁶ Yen-Ting, L.⁴⁷⁷ підкреслюють, що тільки комплексне лікування в більшості випадків давало позитивну динаміку і регрес больового синдрому.

При наявності грубих випадів рухових і чутливих функцій, та швидкому наростанні симптоматики, що супроводжується прогресуючим випадінням функцій нерва, є показанням, як зазначає в тому числі Лазарева О. Б.,⁴⁷⁸ до оперативного лікування, що полягає в розтині тканин, які затискають нерв, та попередження травматизації «звільненні» нервового стовбура шляхом його «звільнення». Число пацієнтів, яким показане оперативне лікування, становить біля 10%. Іншим хворим проводиться консервативна терапія: медикаментозне лікування, блокади і, безумовно – фізична, апаратна терапія.

Аналіз літературних джерел за останні 10 років показує, що найбільш ефективні програми для лікування больових синдромів використовують сукупність фізичних факторів (електротерапія, електромагнітні хвилі різного діапазону, ультразвукова терапія та ін.). як детально описано у Chukhraiev N., Vladimirov A., Vilcahuaman L., Zukow W., Samosyuk N., Chukhraieva E., Butskaya L.⁴⁷⁹ з фізичними вправами різних типів Hayden J. A.,

⁴⁷⁴ Chukhraiev N., Butskaya L. at all. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Chukhraiev N., Butskaya L. At all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

⁴⁷⁵ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 208 с.

Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016. – 224 с.

Butska Lidia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11, p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.

⁴⁷⁶ Evaluating and Managing Acute Low Back Pain in the Primary Care Setting / Steven J Atlas, Richard A. Deyo // J Gen Intern Med. 2001. Feb; 16 (2): 120-131.

⁴⁷⁷ Yen-Ting, L. Efficacy and Safety of Acupuncture for Acute Low Back Pain in Emergency Department: A Pilot Cohort Study / L. Yen-Ting, Ch. Chih-Wen, Ch.

⁴⁷⁸ Лазарева, Е. Б. (2012), 6. Физическая реабилитация при хирургическом лечении вертеброгенных пояснично-крестцовых синдромов: монография, Экспресс, Киев.

⁴⁷⁹ Chukhraiev N., Butskaya L. at all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.

van Tulder M. W., Tomlinson G.,⁴⁸⁰ Van Middelkoop M., Rubinstein S. M., Verhagen A. P., et al., Searle A., Spink M., Ho A., et al.,⁴⁸¹ Lim E. C. W., Poh R. L. C., Low A. Y., et al. (циклічні вправи, ізометричні вправи, дихальні вправи, вправи на розтягнення стабілізаційні та йога), Lim E. C. W., Poh R. L. C., Low A. Y., et al. різних видів масажу (М), мануальної терапії (МТ) акупунктури та біопунктури (АП та БП) Yen-Ting, L.

Але доказових даних при застосуванні вправ йоги, дихальних вправ, ізотонічних вправ, мануальної терапії не виявлено Lim E. C. W., Poh R. L. C., Low A. Y., et al., Wieland L. S., Skoetz N., Pilkington K., et al. Проте Saragiotto V. T., Maher C. G., Yamato T. P., et al., Rackwitz B., de Bie R., Limm H., et al. зазначають, що більш ефективними виявляються вправи циклічного характеру, в поєднанні з стабілізуючими вправами для хребта, масажем і електротерапією – ампліпульстерапією, застосуванням імпульсних струмів.

Найбільш частим методичним підходом для лікування болю за допомогою апаратної фізіотерапії, як вважають ряд авторів, і в тому числі Wong, J.,⁴⁸² є принцип безпосереднього, місцевого впливу фізичним фактором (факторами) на зону болю. Наприклад, при люмбалгії – ампліпульстерапія на ділянку попереку.

Як стверджують на основі власних досліджень Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв,⁴⁸³ на місцевому рівні, «лікувальні фізичні фактори блокують імпульсацію уздовж ноцицептивних волокон. З цією метою призначають імпульсні (діадинамічні, короткоімпульсні), низькочастотні (синусоїдально-модульовані і частково інтерференційні) струми. Для усунення набряку, що розвивається і подальшої декомпресії нервових провідників, використовують холодний фактор, у підгостру фазу – електричне поле УВЧ, а в хронічну фазу для подолання м'язового спазму, поліпшення мікроциркуляції і метаболізму уражених тканин, – інтерференційні струми, СВЧ-терапію, інфрачервоне опромінення, парафінотерапію та ультрафонофорез йоду».

Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв,⁴⁸⁴ пишуть, що зниження збудливості ноцицептивних волокон досягають за допомогою лазеротерапії, гальванізації (на больовому вогнищі розташовують анод) і електрофорезу анальгетиків.

Іншим варіантом (принципом), є метамерно-сегментарний принцип, тобто вплив не тільки на вогнище ураження та болі, але й на відповідні вегетативно-сегментарні утворення (сегменти L1-L3 і т.д.).

Найбільш ефективними відзначають Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв,⁴⁸⁵ в цьому випадку «є діадинамічні струми, які не тільки активують «ворітний блок» на рівні спинномозкового сегмента, а й за рахунок стимуляції больових провідників відновлюють м'язовий тонус і обсяг рухів в ураженому сегменті».

Також, з цією метою рекомендують використання імпульсних магнітних полів, імпульсних струмів (короткоімпульсну електроанальгезію), низькочастотних струмів (синусоїдальні модульовані, інтерференційні), аку- та лазеропунктури.

Блокаду провідності ноцицептивних волокон на рівні сегменту може викликати середньохвильове ультрафіолетове випромінювання в еритемних дозах та точковий масаж.

Іноді при хронічних дорсалгіях вдаються до нейрохірургічних втручань з імплантацією в тіло пацієнта нейростимулятора, електроди якого підведені до різних структур головного, спинного мозку і периферичної НС.

⁴⁸⁰ H. Yang, Hayden J. A., van Tulder M. W., Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Ann Intern Med* 2005; 142: 776-85.

⁴⁸¹ Searle A., Spink M., Ho A., et al. Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Rehabil* 2015; 29: 1155-67.

⁴⁸² Wong, J. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTiMa) Collaboration / J. Wong, P. Cote, D. A. Sutton [et al.] // *European Journal of Pain*. – 2017. – N 21 (2). – P. 201-216.

⁴⁸³ Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.

⁴⁸⁴ Там само, с. 35-56.

⁴⁸⁵ Там само.

Основні правила застосування апаратної терапії при БНС детально досліджено і викладено в монографії І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв,⁴⁸⁶ Ebadi S., Henschke N., Nakhostin Ansari N., et al.:⁴⁸⁷

- У гостру фазу для подолання болю призначають діадинамічні струми, холодний фактор і середньохвильове опромінення в еритемних дозах, імпульсні струми частотою вище 50 імпульсів за секунду.

- У підгостру фазу, поряд з низькочастотними струмами, застосовують УВЧ і СВЧ-терапію, акупунктуру, лазеротерапію, інфрачервоне опромінення.

- Хронічний біль лікують методами гальванізації, електрофорезу анальгетиків, короткоімпульсної електроанальгезії, імпульсної магнітотерапії, транскраніальної електроанальгезії, електросонтерапії та ультрафонофорезу.

- При болях, пов'язаних зі спазмами скелетних м'язів, розрив порочного «больового кола» може бути досягнутий методами, що діють спазмолітично. А також інші чинники, що мають протизапальну та лімфодренажну дію.

Як пишуть І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв⁴⁸⁸ з урахуванням гетерогенності структур і механізмів, що формують больовий синдром у НС доцільно впливати на всі рівні формування БНС, в т.ч. трансцеребральними методиками (електросон, центральна електроанальгезія та ін.), що мають значну протибольову дію, особливо при правильному виборі параметрів впливу.

Еволюційно склалася множинна забезпеченість регуляції однієї і тієї ж функціонально-динамічної системи (своєрідний запас міцності системи знаявністю 3-5 і більше рівнів її регуляції. Під функціональними системами І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв,⁴⁸⁹ Lidiia Butska, Inna Vulakh, Iryna Borysiuk,⁴⁹⁰ розуміють динамічні, саморегуляторні улаштування, що сполучено об'єднують відповідні органи і рівні нервової і гуморальної систем для отримання певних, корисних для організму результатів.

Як вказують І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв,⁴⁹¹ (2016) больова та антибольова системи мають багаторівневу організацію, в якій можна виділити п'ять основних рівнів (складових) системи:

кора головного мозку (КГМ) ↔ підкірково-стовбурові організації (ПСО) в тому числі зоровий бугор ↔ сегменти спинного мозку (ССМ ↔ спинальний ганглії і периферичні нерви (ПН) ↔ рецептори.

За тим же принципом працює система рухових функцій: КГМ ↔ ПСО ↔ ССМ ↔ ПН і кістково-м'язово-суглобовий апарат.

Таким чином І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв,⁴⁹² зазначають, що при побудові лікувальних і реабілітаційних програм та щоби оптимально вибрати зону впливу, слід враховувати даний принцип організації функцій нервової системи:

- в одних випадках достатнім є вплив на сегментарний апарат і уражений орган,
- в інших – потрібне підключення стовбурових або коркових відділів мозку або їх поєднання.

Подібний підхід у ФТ за словами І. З. Самосюк, В. І. Малюта, М. В. Чухраєв,⁴⁹³ може бути названий як багаторівневий системний, який передбачає вплив на різні рівні функціональної системи і сприяє «об'єднанню роз'єднаних функцій». Такий підхід може бути

⁴⁸⁶ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016. – 224 с.

⁴⁸⁷ Ebadi S., Henschke N., Nakhostin Ansari N., et al. Therapeutic ultrasound for chronic low-back pain. Cochrane Database Syst Rev 2014; 46.

⁴⁸⁸ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 37.

⁴⁸⁹ Там само.

⁴⁹⁰ Butska Lidiia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11, p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021, p. 533.

⁴⁹¹ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 123.

⁴⁹² Там само.

⁴⁹³ Там само, с. 121.

реалізований тільки методами фізіотерапії та фізіопунктури і, практично, не реалізується застосуванням ліків.

При больових синдромах, як акцентують Lidiiia Butska, Inna Bulakh, Iryna Borysiuk,⁴⁹⁴ багаторівневий вплив фізичними факторами передбачає:

- усунення периферичних генераторів болю (міофасціальні больові ущільнення, тунельні синдроми, невріноми та ін.);
- нормалізацію функціонування больових і протiboldьових систем на різних рівнях центральної нервової системи (стимуляція протiboldьових систем і гальмування больових).

При цьому слід враховувати, що:

- функціонування патологічної больової системи може підтримуватися структурно-функціональними змінами на всіх рівнях больової системи і, необхідним є відповідне коригування на цих рівнях;
- в ноцицептивній стимуляції основну роль грають периферичні нервові утворення, тоді як протiboldьові системи найбільш потужно представлені в ЦНС;
- антиноцицептивна система представлена не тільки «воротним контролем болю», колатеральними зв'язками певних структур мозку з висхідними ноцицептивними шляхами, а й потужними гуморально-біохімічними механізмами відомими як опіоїдергічна, серотонінергічна, адренергічна і дофамінергічна системи;
- при фізичній стимуляції тих або інших утворень нервової системи важливо передбачити не тільки нормалізацію їх структури (наприклад, стимуляцію механізмів реституції, регенерації та ін.), а й функції.

Lidiiia Butska, Inna Bulakh, Iryna Borysiuk⁴⁹⁵ вказують, що при аналізі сучасних підходів у виборі зон впливу при ФТ необхідно враховувати дуалістичний (системно-антисистемний) принцип регуляції будь-якої функції, тобто багато явищ в біології двоїсті:

- компенсація-декомпенсація;
- асиміляція-дисиміляція;
- стрес-захист;
- адаптація-деадаптація;
- переважання симпатичного або парасимпатичного тону ЦНС;
- система больова -протiboldьова;
- депресія-ейфорія й ін.

Системно-антисистемний принцип, на наш погляд, повинен більш широко використовуватися в ФТ, особливо в лікуванні хронічного болю (ХБ).

Lidiiia Butska, Inna Bulakh, Iryna Borysiuk⁴⁹⁶ зазначають, те що поширеність ХБ у популяції досягає 11%, в більшій мірі залежить від психологічних факторів, ніж від інтенсивності периферичного ноцицептивного впливу: ХБ в більшості випадків (до 87%) пов'язаний із депресією, що пояснюється спільними механізмами патогенезу ХБ і депресії, адже при обох провідну роль у розвитку відіграє недостатність серотонінергічних систем мозку. Таким чином методи ФТ і фізіопунктури є патогенетично обґрунтованими в лікуванні БС, а системний багаторівневий принцип фізіотерапії больових синдромів може бути наступним:

- вплив на сегментарний апарат спинного мозку сильними стимулами на рівні больового порога (при локалізації процесу в нижній половині тіла – на шийно-комірцеву ділянку, при локалізації процесу у верхній половині – на поперекові сегменти);
- для впливу на ретикулярну формацію (РФ) стовбура головного мозку переважно проводити електропунктуру або аурикуло-електропунктуру, ендоназальну або око-потиличну методики електротерапії, електросон або центральну та периферичну

⁴⁹⁴ Butska Lidiiia, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11, p. 524-535. Digital transformation of society: theoretical and applied approaches. Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021, p. 531.

⁴⁹⁵ Там само, с. 533.

⁴⁹⁶ Там само, с. 534.

електроаналгезію які через систему черепно-мозкових нервів (особливо трійчастого) тісно пов'язані з РФ і можуть на цьому рівні модулювати біль.

Тільки вплив на різні рівні больової системи може бути досить ефективним у лікуванні больових синдромів.⁴⁹⁷ На наш погляд, обґрунтованим в лікуванні хронічних больових синдромів є застосування різних варіантів фізіопунктури з діагностикою «стану меридіанів». При цьому в багатьох випадках ФТ має, переважно, вплив не на патологічно змінену систему, а на фізіологічно збережену антисистему. Українськими дослідниками Самосюк І. З. із співавторами,⁴⁹⁸ Буцька із співавторами⁴⁹⁹ узагальнені можливі варіанти сполучення фізіотерапії для лікування больових синдромів з впливом на різні рівні больової і протибольової систем, які представлені в таблиці (Таблиця 1).

Таблиця 1. Застосування методів апаратної фізіотерапії залежно від рівня анти- та ноцицептивних систем.

Методи і зони впливу	Антиноцицептивний механізм
Кора головного мозку	
1. Транскраніальна магнітостимуляція, магнітолазерна терапія, центральна електроаналгезія.	Стимуляція утворення дофаміна і бета-ендорфіна, стабілізація мембранного потенціалу нейронів, системну гемодинаміку
Підкорково-стовбуровий рівень: таламус, стовбур, ретикулярна формація, епіфіз і гіпофіз, ядра черепних нервів	
1. Електросон, ендоназальна и трансорбітальна гальванізація та електрофорез, аурикулярна електро-, лазеро- або КВЧ-пунктура. 4. Фототерапія білим світлом, фото-магнітотерапія через зоровий аналізатор. 5. Магніто- і магнітолазеро-терапія стовбу мозку через великий потиличний отвір.	Стимулює утворення бета-ендорфіну в гіпофізі, серотоніну і накопичення його в епіфізі. Впливає на тригемінально-васкулярну систему, гальмує патологічне збудження в клітинах ретикулярної формації та таламусі. Стимулює механізм больового контролю на рівні стовбура мозку
Сегментарні утворення спинного мозку, у т.ч. вегетативні симпатичні центри і спинальні ганглії	
1. Трансвертебральна магніто- і магнітолазерна стимуляція. 2. Моно-, бі- і полісегментарна електростимуляція (ДДТ, СМТ, струми, що інтерференціюють, флюктурують, коротко-імпульсні, гальванізація та ін.). 3. УЗТ і ультрафонофорез	Гальмування ноцицептивних нейронів заднього рогу через збудження енкефалінергічних нейронів і пригнічення субстанції Р, гетеросегментарна стимуляція, гальмування патологічного збудження в задніх рогах СМ.
Периферичні нерви, у т.ч. блукаючий, рефлексогенні зони (glossus caroticus, великі судинно-нервові утворення)	
1. Стимуляція різними формами струмів. 2. УЗТ і ультрафонофорез. 3. Магніто- і магнітолазеротерапія. 4. КВЧ-терапія.	Усунення симпатичної активації Стимуляція реституційних і регенераторних процесів. «Спотворення» больових імпульсів від рецепторів.
Рецепторні больові зони шкіри, м'язів, кісток, зони Захар'їна-Геда та ін.	
1. Короткоімпульсна електроаналгезія й інші варіанти електротерапії (СМТ, ДДТ, електрофорез і ін.). 2. УФО. 3. Кріовплив. 4. Магніто- і магнітолазеротерапія.	Ліквідація запалення, нормалізація роботи рецепторів шляхом дії на мембранний потенціал (іони K ⁺ і Ca ²⁺), інтерстиціальні медіатори (кініни, проста-гландіни, гістамін, і ін.), воротного контролю, немієлінованих С-провідників.

⁴⁹⁷ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 80-84.

⁴⁹⁸ Самосюк І. З., Малюта В. І., Чухраєв Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016, с. 201.

⁴⁹⁹ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 120.

Системний і системно-антисистемний принцип в ФТ, як і взагалі, в європейській медицині, залишається недостатньо вивченим та застосованим.

Натомість, ці принципи знайшли широке застосування у Східній медицині, де вони описані в правилах і теорії 5-ти першоелементів. Ці правила чітко регламентують взаємовідносини різних органів або систем. Знання цих правил допомагає лікарю вільно орієнтуватися у виборі систем (антисистем) в кожному конкретному випадку і, крім впливу на патологічну систему, вибрати ту, яка може допомогти «хворій системі».

Перспективним у виборі зон впливу в ФТ є варіанти акупунктурної (системної, меридіанної) діагностики (методи Накатані, Акабане, Фолля, авторська методика Л. Буцької,⁵⁰⁰ апаратної пульсової діагностики та ін.), що дає можливість: виявити патологічну систему; визначити зони впливу; виявити та скоригувати доклінічні порушення. Останній факт особливо значущий у профілактиці загострень захворювання і для контролю за ефективністю лікування.

Найбільш ефективними в лікуванні больових синдромів є вмiла комбiнацiя фiзичних факторiв, фiзичних вправ з багаторiвневим системним принципом впливу (на рiзні зони, бажано вплив рiзними факторами).

Отже, при роботі фізичного терапевта потрібно враховувати наступне:

У гострому періоді (5-7 днів) рекомендують постільний режим. Потрібно підібрати анти-алгічну позу для забезпечення спокою ураженому відділу хребта та прилеглим до нього тканинам. У якості лікувальної фізкультури – рекомендують використання ідеомоторних вправ при цьому виконують дихання з довгим повільним видихом, для дистальних відділів кінцівок - рекомендують в це час робити вправи ізотонічного характеру.

У підгострому періоді (в середньому 30 днів) – рекомендується режим напівпостільний застосовуємо два рухові режими: щадний, для хворих, у яких спостерігаємо зменшення болю в стані спокою та відновний для хворих, у яких біль відсутній у стані спокою, але виникає при рухах, що свідчить про залишкові явища запалення. Декомпресію корінців вирішують за допомогою динамічних та статичних дихальних та вправ ізометричного та ізотонічного характеру, спрямованих на розслаблення спазмованих м'язів кінцівок, живота та вправ, спрямованих на витягування хребта.

У відновний період передбачається декомпресія корінців і ліквідація запального процесу, профілактика спайок, поліпшення трофіки тканин, залучених у патологічний процес.

В цей період виконуються вправи на розслаблення м'язів у зоні попереку, сідниць та нижніх кінцівок; на координацію, витягання, ходьба. Вправи з ходьби рекомендуються для відновлення порушеної статики. Витягання проводяться на гімнастичній стінці (спиною або обличчям до поперечин). Можливість варіювання вправ для нижніх кінцівок зростає з допомогою розширення вихідних позицій (лежачи, стоячи, у ходьбі), додаємо і укладуємо вправи на координацію. Амплітуду рухів, здатних викликати натяг корінців та нервових стовбурів (згинання, супінація та відведення випрямленої ноги)⁵⁰¹ слід збільшувати поступово. Період ремісії закінчується або повним або неповним клінічним одужанням. Після повного клінічного одужання хворим призначається тренуючий режим.

⁵⁰⁰ Буцька Л. В., Древицька О. О., Чухраєв М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017, с. 21.

⁵⁰¹ Practical Guide to Clinical Medicine. A comprehensive physical examination and clinical education site for medical students and other health arerofessionals. Musculo-Skeletal Examination.

Evaluating and Managing Acute Low Back Pain in the Primary Care Setting / Steven J. Atlas, Richard A. Deyo // J Gen Intern Med. 2001 Feb; 16 (2): 120-131.

H. Yang , Hayden J. A., van Tulder M. W., Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. Ann Intern Med 2005; 142: 776-85.

Searle A., Spink M., Ho A., et al.. Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Clin Rehabil 2015; 29: 1155-67.

Чухраєв М. В., Медков І. В., Буцька Л. В., Глоба О. П., Забулонов Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67.

Лікування пацієнтів із дорсалгіями має бути комплексним: медикаментозне лікування, ЛФК, масаж, тракція, мануальна терапія, фізіотерапія, санаторно-курортне лікування і т.д. Лікування має проводитися з урахуванням локалізації ураження, стадії, форми та етапу захворювання, функціонального стану, як всього організму, так і окремих його систем.

Перше завдання у гострій період захворювання:

1. Розвантаження (забезпечення спокою) у гострій період – використання щита, пересування на милицях, обережна зміна положення тіла, для збереження «м'язового корсета», виключення процедур, які розслаблюють мускулатуру (місцеве тепло, гарячі ванни тощо).

2. Використовуються розвантаження за рахунок розтягування: що збільшує відстань між суміжними хребцями, зменшує натяг задньої поздовжньої зв'язки, зменшує подразнення рецепторів хребетних структур, сприяє відновленню ділянок з грижами, зниження їх механічного впливу та рефлекторного впливу. зменшення імпульсації напружених м'язів хребта.

3. Зміцнення «м'язового корсета» з допомогою фізичних вправ. Вправи слід проводити в положенні лежачи, виконуючи активні рухи в колінних та гомілковостопних суглобах. У гострій період захворювання за наявності корінцевої компресії потрібна нерухомість ураженого рухового сегмента, а надалі, коли зменшується набряк корінця і він пристосовується до нових просторових умов, різка напруга м'язів вже не має захисного значення, проте є причиною болю. На цьому етапі рекомендуються процедури, які блокують та знеболюють.

Друге завдання – вплив на нервові утворення, усунення застійних явищ у них, набряку, ішемії. для цього призначають протинабрякові та спазмолітичні препарати.

Третє завдання – вплив на запальні процеси. У гострій період протизапальну та знеболювальну дію надає фізичний метод лікування. Надалі у період ремісії показано санаторно-курортне лікування.

Четверте завдання – вплив на патологічні рефлекторні процеси: м'язово-тонічні, нейродистрофічні та судинні, які виникли у зв'язку із захворюванням хребта.

План лікувально-реабілітаційних заходів рекомендують складати з урахуванням патологічних синдромів:

1. При больовому синдромі використовують анальгетики та транквілізатори, іммобілізацію (корсети м'які, напівжорсткі та жорсткі, широкі шкірні пояси), новокаїнову блокаду з додаванням фізіологічно активних речовин (гідрокортизон, дибазол, вітамін В-12), використовують методи рефлекторної терапії (і т.д.). Для усунення болю при корінцевих синдромах застосовують протисудомні препарати.

2. При ортопедичних порушеннях проводять стабілізаційні заходи: постільний режим, іммобілізація – фіксуючі пристрої, милиці, корсети; витяжка, рефлекторна терапія, ЛФК, масаж, фізичні методи, медикаментозні препарати та препарати на поверхню тіла, які містять отрути бджіл та змій (апізартрон, віпросал тощо).

3. За наявності механічних факторів патології (грижа диска, стиснення капсули міжхребетного суглоба тощо) застосовують дії, що зменшують обсяг патологічних утворень; при компресійних порушеннях усувають фактор, що спричиняв компресію. Обґрунтованим методом є тракційне лікування – витяжка (на похилій вертикальній чи горизонтальній площині чи підводна), а також мануальна терапія.

4. При порушеннях мікроциркуляції в тканинах хребта та на периферії (набряк, ішемія, гіпоксія) призначають протинабрякові, спазмолітичні засоби, судинні препарати; препарати, які нормалізують крово- та лімфообіг (еуфілін), сприяють ліквідації венозних порушень (ескузан); ультразвук, сегментарно-рефлекторний масаж, рефлексотерапію, місцеве тепло.

5. При м'язово-тонічних порушеннях з метою розслаблення уражених м'язів призначають транквілізатори та міорелаксанти, масаж, ЛФК, фізіопроцедури (теплові), рефлексотерапію, аутогенну релаксацію.

6. При м'язодистрофії та нейроостеофіброзах проводять точковий масаж за розслаблюючою методикою, ЛФК, гормоно- та ферментотерапію (румалон, лідаза),

використовують біостимулятори та засоби, які розсмоктують, препарати, які покращують процеси дифузії (гепарин), які покращують енергообмін (АТ кислота). Гідрокортизон не призначається, оскільки він посилює розпад білків, виражений у хворих з дистрофічними порушеннями.

7. При порушенні нервової провідності призначають антигіпоксічні препарати та засоби, які покращують трофіку (аміналон, глутамінова кислота), анаболічні гормони, вітамінотерапію (група «В»), АТФ, біостимулятори, розсмоктують засоби, масаж, ЛФК. Рекомендуються препарати, які покращують провідність нервів (прозерин, дибазол) і, одночасно для стимуляції уражених м'язів, фізіотерапевтичні процедури.

8. При порушеннях церебрального, спинномозкового чи периферичного кровообігу у гострий період обов'язковий постільний режим, іммобілізація ураженого відділу хребта. З лікарських препаратів рекомендуються спазмолітики, гіпотензивні, кардіотонічні, протинабрякові засоби, транквілізатори, антигістамінні препарати; декомпресія ураженої судини.

9. При реактивних рубцево-спайкових змінах потрібна гормоно- та ензимотерапія з використанням фонофорезу з лідазою, біостимуляторів, хірургічного видалення спайок.

10. При аутоімунних порушеннях та гуморальних реакціях, під час стресу призначають антигістамінні засоби, біостимулятори, анаболічні гормони, транквілізатори, препарати зі слабкою імунодепресивною дією, протизапальні препарати (бутадіон, реопірин, ібупрофен, диклофенак)

11. Психопатологічні синдроми (невротичні, неврозоподібні) вимагають аутогенного тренування, раціональної психотерапії (розмова, роз'яснення, переконання), психофармакотерапії, гіпнотерапії, рефлексотерапії.

Сучасні підходи до застосування фізичної терапії щодо чоловіків віком 40-60 років із дорсалгіями на амбулаторному етапі ми пропонуємо розглядати згідно МКФ. Також, має сенс відзначити ряд факторів, що впливають на розробку сучасних програм фізичної терапії у чоловіків із дорсалгіями на амбулаторному етапі.

J. McDougall, V. Wright, P. Rosenbaum⁵⁰² відмічають, що МКФ є біопсихосоціальною моделлю, яка визнає динаміку, як критерій стану здоров'я, оскільки зміна одного компонента може суттєво вплинути на інші. Втручання фізичної терапії може стосуватися кожного аспекту моделі, враховуючи особливі щодо кожного пацієнта фактори й умови соціуму⁵⁰³ Баннікова, Р., Кормільцев, В., Брушко, В., Балаж, М., на основі МКФ запропонували розробку реабілітаційного комплексу за критеріями:⁵⁰⁴ функції тіла та структури; активність; участь.

Що стосується реабілітації чоловіків, учасників АТО-ООС, вітчизняні дослідники – О. Д. Гавловський, І. А. Голованова, В. Ф. Харченко, відзначають ефективний вплив на відновлення військовослужбовців саме методами фізичної реабілітації.⁵⁰⁵ Фізична терапія, є системою заходів, що включають застосування комплексів фізичних вправ, для відновлення втрачених, завдяки хворобі, функцій організму, відповідно до складності, етапності завдань медичної реабілітації і фізичної терапії, включає в себе:

- лікувальну фізичну культуру, механотерапію, кінезотерапію,
- лікувальний масаж, мануальну терапію, фізіотерапію, рефлексотерапію,
- працетерапію, навчання і консультування,
- фітотерапію, гомеопатичну терапію, ароматерапію,
- природні фізичні чинники, загартування.

⁵⁰² McDougall J., Wright V., Rosenbaum P. The ICF model of functioning and disability: Incorporating quality of life and human development. Journal Developmental Neurorehabilitation. 2010. Vol. 13. p. 204.

⁵⁰³ Maher C., Underwood M., Buchbinder R.. Non-Specific low back pain. The Lancet 2017; 389: 736-4, p. 207.

⁵⁰⁴ Баннікова, Р., Кормільцев, В., Брушко, В., Балаж, М. (2019), Фактори, що визначають спрямованість процесу фізичної реабілітації чоловіків з остеохондрозом поперекового відділу хребта в стадії ремісії, Слобожанський науково-спортивний вісник, No 1 (69), с. 44.

⁵⁰⁵ Гавловський О. Д., Голованова І. А., Харченко Н. В. Аналіз реабілітації учасників операції об'єднаних сил. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2019. № 2 (80), с. 46.

McDougall J., Wright V., Rosenbaum P.⁵⁰⁶ вказують, що основним принципом, який робить реабілітацію ефективною – є мультидисциплінарний підхід та пацієнто-центричність. Мультидисциплінарність, визначається західними науковцями, як важливий критерій ефективності роботи команди фізичних терапевтів. Зокрема Wong, J. та його колеги⁵⁰⁷ надають конкретні рекомендації щодо оцінки та втручання у фізичній терапії даються у таких сферах:

- ставлення пацієнта до навчання (опановування нових навичок, формування нових здібностей);
- складності певних типів діяльності;
- вестибулярна, спинальна дисфункція;
- дисфункція рівноваги різних рівней;
- посттравматичний біль;
- міжсуглобові розлади ;
- дефіцити уваги та виконання подвійних завдань;
- опанування та виконання вправ.⁵⁰⁸

Ця довідкова інформація лежить в основі практичних рекомендацій, зведених в таблицю, де зазначено обов'язковість рекомендацій фізичного терапевта як стандарту практики або варіанту практики та позначенням класифікації International Classification of Functioning, Disability and Health з позицій оцінки / втручання, визначено дві сфери, що належать до сфери практики будь-якого медичного працівника. Рекомендація включає міру участі, де терапевтам рекомендується застосовувати наприклад, версію короткого огляду стану здоров'я з 36 пунктів.

Нами проведено аналіз наукової літератури за останні 15 років з питань ефективності різних програм фізичної терапії зокрема, для чоловіків 40-60 років із дорсалгіями на амбулаторному етапі.

Як відмічалось раніше виявляється дуже мало робіт які є доказовими в цій області, але значна частина авторів, в тому числі Ingvar M.⁵⁰⁹ акцентує увагу, що БНС, який продовжується 3 місяці і довше часто переростає в хронічний, який є пов'язаний з гістоморфологічними та структурними змінами саме в параспинальних м'язах. Ці м'язи спини мають деякі особливості, а саме менші за обсягом, містять велику кількість жирових клітин та в них спостерігають високий відсоток атрофічних змін у вибраних волокнах, а тому вони слабші за інші м'язи спини та мають високий рівень стомлюваності, та погану координацію, що може бути пов'язаною з хронічним БНС. Саме такі якості параспинальних м'язів, на думку Hoy D., March L., Brooks P., et al.⁵¹⁰ сприяють замкнутому циклу люмбального болю.

Як зазначають вітчизняні дослідники, в т.ч. К. Д. Бабов, Є. О. Косоверов, О. С. Зоярнюк,⁵¹¹ і як логічно витікає з фізіології м'язів, що фізична терапія, а саме рухи, які сприяють розвитку цих м'язів можуть покращити функції розгинання спини, рухливість, витривалість і сприяти відновленню функціональних порушень. Lim E. C. W., Poh R. L. S., Low A. Y., et al. діляться досвідом використання пілатесу для стабілізації попереку при

⁵⁰⁶ McDougall J., Wright V., Rosenbaum P. The ICF model of functioning and disability: Incorporating quality of life and human development. *Journal Developmental Neurorehabilitation*. 2010. Vol. 13, p. 204.

⁵⁰⁷ Wong, J. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain : A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMA) Collaboration / J. Wong, P. Cote, D. A. Sutton [et al.] // *European Journal of Pain*. – 2017. – N 21 (2), p. 210.

⁵⁰⁸ Буцька Л. В., Абдулаєв Ф. Р., Уніченко А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. *Теорія і практика в реабілітації м'язево-скелетної патології*, 2018 р., с. 209.

⁵⁰⁹ Ingvar M. Learning mechanisms in pain chronification – teachings from placebo research. *Pain*. 2015; 156 (4 suppl 1), p. 25.

⁵¹⁰ 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, p. 19.

⁵¹¹ Бабов, К. Д., Косоверов, Є. О., Зоярнюк, О. С. (2018), Реабілітація хворих на хронічний неспецифічний біль у нижній ділянці спини, *Pain Medicine Journal*, No 3 (2/1), с. 56.

хронічних дорсалгіях, а Wieland L. S., Skoetz N., Pilkington K., et al. с такою ж метою використовували вправи йоги.

Василенко, О. Б., Степанова, Н. В.,⁵¹² Rackwitz B., de Bie R., Limm H., et al. відмічають, що різні вправи, такі як вправи на стабілізацію поперекового відділу (СВ), вправи на руховий контроль, вправи на опору, вправи на згинання поперекового відділу, вправи на ходьбу (ХВ) і кріпильні вправи, можуть бути запропоновані для пом'якшення хронічних люмбальних дорсалгій, ці вправи спрямовані на стабілізацію поперекового відділу та зміцнення м'язів спини, а також на стабілізацію коркових центрів, проте на сьогоднішній день жодна конкретна вправа не визнана кращою.

Searle A., Spink M., Ho A., et al.⁵¹³ пишуть, що вправи, спрямовані на стабілізацію попереку (СВ) в першу чергу працюють на відновлення нервово-м'язового контролю, сили та витривалості м'язів, які підтримують динамічну стабільність хребта та тулуба.

За думкою Van Middelkoop M., Rubinstein S. M., Verhagen A. P., et al. безпечніше виконувати вправи з вагою, поетапно збільшуючи навантаження та види вправ. Кожна людина має різну м'язову силу поперекового відділу, тому програми поперекових стабілізаційних вправ (СВ) повинні бути індивідуальними, що включають різні пози з напруженням м'язів різної інтенсивності та локалізації, які підбираємо індивідуально заради максимізації терапевтичної користі. Saragiotto B. T., Maher C. G., Yamato T. P., et al., щоб покращити комплаєнс, рівень інтенсивності кожної вправи можна змінювати відповідно до можливостей конкретного пацієнта, змінюючи положення верхніх і нижніх кінцівок або шиї, а також змінюючи тривалість вправи Lindstrom I., Ohlund K., Eek C. et al.,⁵¹⁴ діляться досвідом, щодо застосування індивідуального градуйованого протоколу для поперекової стабілізації (ІППСВ) то це дозволить розробити індивідуальну програму вправ, яка відповідає потребам конкретного пацієнта. ІППСВ не тільки безпечний, оскільки він має здатність зміцнювати поперекову мускулатуру без згинання або розгинання, але також має потенціал для забезпечення індивідуалізації відповідності вправ фізичному розвитку пацієнта, завдяки градуйованому протоколу зі змінною інтенсивністю. Hayden J. A., van Tulder M. W., Tomlinson G.⁵¹⁵ для реабілітації пацієнтів із хронічними дорсалгіями попереку рекомендують ритмічну ходьбу. Цю вправу легко виконувати, вона зрозуміла кожному пацієнту, її відносно легко та економічно ефективно виконувати. Використання поєднання ходьби та стабілізаційних вправ, за Van Middelkoop M., Rubinstein S. M., Verhagen A. P., et al., призводить до покращення ізометричної витривалості та запобігання виникнення і розвитку хронічного больового синдрому попереку. за рахунок збільшення м'язової витривалості.

Таким чином, розкрито сучасні підходи до фізичної терапії чоловіків 40-60 років із дорсалгіями на амбулаторному етапі.

Висновки. Аналіз медичної та спеціальної літератури, літератури з фізичної реабілітації та фізичної терапії засвідчив актуальність проблеми щодо фізичної терапії чоловіків 40-60 років, що страждають на дорсалгії на амбулаторному етапі.

Незважаючи на високу актуальність вибраної нами теми, пов'язану із величезною розповсюдженістю проблеми, має місце певна плутанина в тематиці робіт і термінології, аналізі проблематики, проведенні та дизайні конкретних досліджень. Ця тенденція є притаманною як для вітчизняної так і для західної медичної науки. Специфічність лікування люмбальних дорсалгій полягає в тому, що медикаментозне лікування має дуже обмежене лікувальне та патогенетичне значення. Тоді, як за визнанням лікарів і фізичних терапевтів,

⁵¹² Василенко, О. Б., Степанова, Н. В. (2007), Физическая реабилитация больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника в стадии ремиссии, Физическое воспитание студентов творческих специальностей, No 03, с. 24.

⁵¹³ Searle A., Spink M., Ho A., et al.. Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Clin Rehabil 2015; 29: 1155-67, p. 1156.

⁵¹⁴ Lindstrom I., Ohlund K., Eek C. et al. The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach // Phys. Ther. 1992. Vol. 72, p. 279.

⁵¹⁵ H. Yang, Hayden J. A., van Tulder M. W., Tomlinson G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. Ann Intern Med 2005; 142: 776-85, p. 174.

успішне подолання хронічного поперекового болю це прерогатива діяльності мультидисциплінарної команди спеціалістів, до складу якої можуть входити лікарі певних фахів (невролог, нейрохірург, терапевт, лікар ФРМ), фізичні терапевти, ерготерапевти, психотерапевти, родини пацієнтів. Причому роль фізичної терапії є основною, формуючою для усіх інших видів терапії, в рамках всього подальшого життя пацієнта.

Важливою проблемою, виявленою нами при дослідженні літературних джерел, виявилась проблема доказовості методів і засобів фізичної терапії. Фактично всі автори зазначають, про відсутність єдиного протоколу фізіотерапевтичного втручання. Можна констатувати спроби вітчизняних та західних вчених розробляти та досліджувати певні логічно обгрунтовані реабілітаційні схеми і системи, але повністю ця проблематика залишається системно та доказово не розробленою.

Використання Міжнародної класифікації функціонування (МКФ), класифікатору, в ролі універсального інструментарію, яким користуються лікарі, педагоги, реабілітологи та психологи, в Україні є підґрунтям для розвитку системи реабілітації, раннього втручання та інклюзії, соціального захисту, систем компенсації. Функціонування та обмеження життєдіяльності за МКФ це взаємодія між навколишнім середовищем та станом здоров'я людини, що надає інтегроване розуміння стану здоров'я, можливість краще планувати реабілітацію та створення послуг для людей що страждають на хронічні больові синдроми конкретно.

Патогенетично обгрутованими в реабілітації чоловіків, з дорсалгіями на амбулаторному етапі є поєднання фізичних вправ на опір, стабілізацію, ходьбу, застосування різних варіантів фізіопунктури з діагностикою «стану меридіанів», масажу, фізичних вправ, апаратної електротерапії, в поєднанні із навчанням і психологічною стабілізацією за системним багаторівневий принципом, коли вплив має здійснюватись на фізіологічно збережену антисистему.

Фізична терапія, є системою заходів, що включають застосування комплексів фізичних вправ, для відновлення втрачених, завдяки хворобі, функцій організму, відповідно до складності, етапності завдань медичної реабілітації і фізичної терапії. Саме фізична терапія, включає в себе:

- лікувальну фізичну культуру, механотерапію, кінезотерапію
- лікувальний масаж, мануальну терапію, рефлексотерапію, фізіотерапію,
- працетерапію, навчання і консультування,
- фітотерапію, гомеопатичну терапію, ароматерапію,
- природні фізичні чинники, загартування.

Основним принципом, який робить реабілітацію пацієнтів із дорсалгіями ефективною – є мультидисциплінарний підхід та пацієнто-центричність.

Література:

1. АФАНАСЬЄВ, С. М. (2017), Профілактика первинної інвалідності внаслідок захворювань і травм опорно-рухового апарату засобами фізичної реабілітації, Журфонд, Дніпро.
2. БАБОВ, К. Д., КОСОВЕРОВ, Є. О., ЗОЯРНЮК, О. С. (2018), Реабілітація хворих на хронічний неспецифічний біль у нижній ділянці спини, Pain Medicine Journal, No 3 (2/1). С. 26.
3. БАННІКОВА, Р., КОРМІЛЬЦЕВ, В., БРУШКО, В., БАЛАЖ, М. (2019), Фактори, що визначають спрямованість процесу фізичної реабілітації чоловіків з остеохондрозом поперекового відділу хребта в стадії ремісії, Слобожанський науково-спортивний вісник, No 1 (69), С. 43-47, doi:10.15391/snsv.2019-1.007.
4. БУЦЬКА Л. В. Комплексні мануальні методи ефективного лікування болю в спині в домашніх умовах із застосуванням технік самомасажу тригерних точок. Теорія і практика в реабілітації м'язево-скелетної патології, 2018 р., с. 65-67.

5. БУЦЬКА Л. В. Лікування больових синдромів в області спини , що супроводжувалися тривожно-депресивними станами комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Конференція «Освіта і наука – 2022» Зб. наукових праць. – К: НПУ імені М. П. Драгоманова, 2022. – С. 1194-1198.
6. БУЦЬКА Л. В., 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.
7. БУЦЬКА Л. В., АБДУЛАЄВ Ф. Р., УНІЧЕНКО А. В. Лікування больових синдромів в області спини, що супроводжувалися тривожно-депресивними станами, комбінацією міофасціального масажу та психопресури. Теорія і практика в реабілітації м'язево-скелетної патології, 2018 р. С. 63-65.
8. БУЦЬКА Л. В., ДРЕВИЦЬКА О. О., ЧУХРАЄВ М. В. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: монографія. Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 208 с.
9. БУЦЬКА Л. В., ЧУХРАЄВ М. В. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія – Київ: ДП «ВД «Персонал»», 2017. – 268 с.
10. Больові синдроми спини / Боженко Н. Л. // Міжнародний неврологічний журнал. – 2013 – 8 (62).
11. ГАВЛОВСЬКИЙ О. Д., ГОЛОВАНОВА І. А., ХАРЧЕНКО Н. В. Аналіз реабілітації учасників операції об'єднаних сил. Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. 2019. № 2 (80) . С. 44-49.
12. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування із застосуванням вітамінів групи В / С. М. Віничук, І. І. Бедрій, П. П. Уніч та ін. // Український медичний часопис. – 2007. – № 6 (62).
13. ВЕСЕЛОВСЬКИЙ В. П., ШЕВАГА В. М., ПШИК С. С. Вертеброневрологія. – Львів: Світ, 1992.
14. КЛИМЕНКО О. В., ГОЛОВЧЕНКО Ю. І., КАЛІЩУК-СЛОБОДІН Т. М. та ін. Структура дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта: клініка, діагностика та лікування // Consilium Medicum. Ukraina. – 2008. – № 2(11). – 23-25.
15. МАРЧЕНКО О. К. Основи фізичної реабілітації. К.: Олімпійська література, 2012. 588 с.
16. МАЧЕРЕТ Є. Л., ДОВГИЙ І. Л., КОРКУШКО О. О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том. 1, 2. – К., 2006. – 256 с.
17. МАЧЕРЕТ Є. Л., ЧУПРИНА Г. М., МОРОЗОВА О. Г. [та ін.]. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів: посібник / – Х.: ВПЦ Контраст, 2006. – 168 с.
18. КРАСНОЯРУЖСЬКИЙ, А. Г., ГАСАНОВ, Н. Г., ОМЕЛЯНЕНКО, К. В. (2016), Комплексна фізична реабілітація хворих при попереково-крижовому остеохондрозі хребта, Фізична реабілітація та рекреаційно-оздоровчі технології, № 2, С. 41-42.
19. ПОПОВИЧ, Д. В., КОВАЛЬ, В. Б., САЛАЙДА, І. М., ВАЙДА, О. В., РУЦКАЯ, А. В. (2017), Реабілітація хворих на остеохондроз хребта, Здобутки клінічної і експериментальної медицини, № 4, С. 74-77.
20. ПУСТОВОЙТ Б. А., ПОЛКОВНИК-МАРКОВА В. С. Основи практичної діяльності у фізичній терапії та ерготерапії: навчальний посібник. Харків: ТОВ «Планета-Прінт», 2019. 188 с.
21. ФУРМАН, Ю. (2017), Роль факторів ризику виникнення остеодефіциту у хворих із дегенеративно-дистрофічними захворюваннями хребта та в їхній фізичній реабілітації, Молодіжний науковий вісник Східноєвропейського національного університету імені Лесі Українки, № 27, С. 185-189.
22. ЧУХРАЄВ М. В., МЕДКОВ І. В., БУЦЬКА Л. В., ГЛОБА О. П., ЗАБУЛОНОВ Ю. Л. Комплементарні методи діагностики і лікування болю і больових синдромів // International scientific innovations in human life. Proceedings of the 14th International

- scientific and practical conference. Cognum Publishing House. Manchester, United Kingdom. 2022. Pp. 60-67. <https://sci-conf.com.ua/xiv-mizhnarodna-naukovopraktichna-konferentsiya-international-scientific-innovations-in-human-life-4-6-08-2022-manchester-velikobritaniya-arhiv/>.
23. ALINI M., ROUGHLEY P. J., ANTONIOU J. et al. A biological approach to treating disc degeneration: not for today, but maybe for tomorrow // *Eur Spine J.* 2002. Vol. 11 (2). P. 215-220.
 24. ALLEN R. L., KAREN H. Chronic Low Back Pain: evaluation and management // *American Family Physician.* 2009. Vol. 79 (12). P. 1067-1074.
 25. ANDERSSON G. B. J. The epidemiology of spinal disorders. In: Frymoyer J. W., ed. *The adult spine: principles and practice.* New York: Raven Press. 1991. P. 107-146.
 26. ANDRADE P., HOOGLAND G., GARCIA M. A. et al. Elevated IL-1beta and IL-6 levels in lumbar herniated discs in patients with sciatic pain // *Eur Spine J.* 2013. № 22. P. 714-720.
 27. ANNUNEN S., PAASSILTA P., LOHINIVA J. et al. An allele of COL9A2 associated with intervertebral disc disease // *Science.* 1999. Vol. 285 (5426). P. 409-412.
 28. AREA M. Muss die lumbale Spondylolyse operiert werden? // *Z. Orthop. Prax.* 1992. Vol. 28 (11). P. 782-785.
 29. ARROYO A. G., IRUELA-ARISPE M. L. Extracellular matrix, inflammation, and the angiogenic response // *Cardiovasc Res.* 2010. Vol. 86 (2). P. 226-235. [doi:10.1093/cvr/cvq049].
 30. Assessment and management of acute low back pain / Robert L. Bratton / *Am fam physician.* – 1999 – Nov15; 60 (8): 2299-2306.
 31. ATLAS S. J. Nonpharmacological treatment for low back pain // *The Journal of Musculoskeletal Medicine.* 2010. Vol. 27 (1). P. 1-9.
 32. ATLAS S. J., NARDIN R. A. Evaluation and treatment of low back pain: an evidence based approach to clinical care // *Muscle Nerve.* 2003. № 27. P. 265-284.
 33. AVOUAC B., ASORIN J., CERENE A. et al. Lombosciatiques // *La vie medicale.* 1990. Vol. 17. P. 27-32.
 34. BALAGUÉ F., MANNION A. F., PELLISÉ F. et al. Non-specific low back pain // *Lancet.* 2012. Vol. 379 (9814). P. 482-491. [doi:10.1016/S0140-6736(11)60610-7].
 35. BANNIKOVA, R., KORMILTSEV, V., BRUSHKO, V. & BALAZH, M. (2019), Factors determining the direction of the process of physical rehabilitation of men with osteochondrosis of the lumbar spine in remission, *Slobozans`kij naukovo-sportivnij visnik*, No. 1 (69), pp. 43-47, doi:10.15391/snsv.2019-1.007.
 36. BARON R., BINDER A. How neuropathic is sciatica? The mixed pain concept // *Orthopade.* 2004. № 33 (5). P. 568-575.
 37. BUTSKA LIDIJA, et al. Current trends of inclusive practices in persons suffering with pain syndromes and under the action of high stress loads. 4.11. P. 524-535. *Digital transformation of society: theoretical and applied approaches.* Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.
 38. BUTSKA LIDIJA et al. 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. P. 535-549. *Digital transformation of society: theoretical and applied approaches.* Katowice. Monograph 46. Publishing House of University of Technology, Katowice, 2021.
 39. 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. P. 722-733, *Role of science and education for sustainable development. Series of monographs faculty of architecture, civil engineering and applied arts, university of technology, Katowice, Monograph 44.* Copyright

- by University of Technology, Katowice, publishing house of University of Technology, Katowice, 2021, ISBN 978 – 83 – 960717 – 0 – 5.
40. CHEE KEAN CHEN, ABD JALIL NIZAR. Myofascial pain syndrome in chronic back pain patients // *Korean J Pain*. 2011. Vol. 24 (2). P. 100-104.
 41. CHIN FU [et al.] // *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*. – 2015. – Vol. 2015. – 8 p.
 42. CHUKHRAIEV N., BUTSKAYA L. at all. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. Shupyk NMAPE, Pontifical Catholic University of Peru. Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.
 43. CHUKHRAIEV N., BUTSKAYA L. at all. Combined application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in the rehabilitation of patients and disabled. Kiev. Radom. – 2016. – 308 p.
 44. Clinical classification in low back pain: best evidence diagnostic rules based on systematic reviews/ Petersen et al. // *BMC Musculoskeletal Disorders* (2017) 18: 188.
<https://bmcmusculoskeletdisord.biomedcentral.com/track/pdf/10.1186/s12891-017-1549-6.pdf>.
 45. COHEN M., QUINTNER J., VAN RYSEWYK S. Reconsidering the IASP definition of pain. *PAIN Reports* 2018. DOI: 10.1097/PR9.0000000000000634. [Google Scholar].
 46. Diagnostic back or neck pain: the physical examination/ Jeffrey C. Wang, MD // <https://www.spineuniverse.com/exams-tests/diagnosing-back-or-neck-pain-physical-examination/Spineuniverse> Aug 6, 2019.
 47. EBADI S., HENSCHKE N., NAKHOSTIN ANSARI N., et al. Therapeutic ultrasound for chronic low-back pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2014; 46 10.1002/14651858.CD009169.pub2.
 48. Evaluating and Managing Acute Low Back Pain in the Primary Care Setting / Steven J. Atlas, Richard A. Deyo // *J Gen Intern Med*. 2001 Feb; 16 (2): 120-131.
 49. FREEMONT A. J. The cellular pathobiology of the degenerate intervertebral disc and discogenic back pain // *Rheumatology (Oxford)*. 2009. Vol. 48 (1). P. 5-10.
 50. FROST L. R., BROWN S. H. Neuromuscular ultrasound imaging in low back pain patients with radiculopathy // *Man Ther*. 2016. Vol. 21. P. 83-88. [doi: 10.1016/j.math.2015.05.003].
 51. GARCÍA-COSAMALÓN JOSÉ, DEL VALLE MIGUEL E. at al. Intervertebral disc, sensory nerves and neurotrophins: who is who in discogenic pain? // *J Anat*. 2010. Vol. 217 (1). P. 1-15. [doi:10.1111/j.1469-7580.2010.01227.x].
 52. GRIMES P. F., MASSIE J. B., GARFIN S. R. Anatomic and biomechanical analysis of the lower lumbar foraminal ligaments // *Spine*. 2000. Vol. 25 (16). P. 2009-2014.
 53. GUYER R. D., OHNMEISS D. D. Contemporary concepts in spine care: lumbar discography // *Spine*. 1995. № 18. P. 2048-2058.
 54. HESS A. et al. 2011. Blockade of TNF-alpha rapidly inhibits pain responses in the central nervous system // *Proc. Natl Acad. Sci. USA*. № 108. P. 3731-3736. [doi:10.1073/pnas.1011774108].
 55. 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.
 56. 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-2013-204428.
 57. HUANG JEN-TING, CHEN HAN-YU CHANG-ZERN HONG at al. Lumbar facet injection for the treatment of chronic piriformis myofascial pain syndrome: 52 case studies // *Patient Preference and Adherence*. 2014. № 8. P. 1105-1111p. [doi: 10.2147/PPA.S64736].
 58. INGVAR M. Learning mechanisms in pain chronification – teachings from placebo research. *Pain*. 2015; 156 (4 suppl 1): 18-23.

59. 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. Vol. 21 (22). P. 2539-2543.
60. KISHNER S. Pain Assessment. Medscape. Updated June 13, 2016. Accessed March 29, 2018. <https://emedicine.medscape.com/article/1948069-overview>.
61. KNOTT L. Examination of the Spine. Patient. <https://patient.info/doctor/examination-of-the-spine>. Published August 21, 2014. Accessed March 29, 2018.
62. KOES B. W., VAN TULDER M., LIN C.-W. C., 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.
63. LE GOFF P. Is fibromyalgia a muscle disorder? // *Joint Bone Spine*. 2006. Vol. 73 (3). P. 239-242.
64. LIN OU-YANG, GUANG-MING LU. Dysfunctional Microcirculation of the Lumbar Vertebral Marrow Prior to the Bone Loss and Intervertebral Discal Degeneration // *Spine*. 2015. Vol. 40 (10). P. 593-600. [doi: 10.1097/BRS.0000000000000834].
65. LINDSTROM I., OHLUND K., EEK C. et al. The effect of graded activity on patients with subacute low back pain: a randomized prospective clinical study with an operant conditioning behavioral approach // *Phys. Ther.* 1992. Vol. 72. P. 279-291.
66. LINTON S. A. A review psychological risk factor in back and neck pain // *Spine*. 2000. Vol. 25. P. 1148-1156.
67. LIPETZ J. S. Pathophysiology of inflammatory, degenerative, and compressive radiculopathies // *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2002. Vol. 13 (3). P. 439-449.
68. Low Back Pain initiative. – WHO, 1999. – P. 4.
69. MAHER C, UNDERWOOD M, BUCHBINDER R. Non-Specific low back pain. *The Lancet* 2017; 389: 736-47. 10.1016/S0140-6736(16)30970-9.
70. MANCHIKANTI L., SINGH V., PAMPATI V. et al. Evaluation of the relative contributions of various structures in chronic low back pain // *Pain Physician*. 2001. Vol. 4. P. 308-316.
71. MCDOUGALL J., WRIGHT V., ROSENBAUM P. The ICF model of functioning and disability: Incorporating quality of life and human development. *Journal Developmental Neurorehabilitation*. 2010. Vol. 13. P. 204-211.
72. MILETTE PIERRE C. The proper terminology for reporting lumbar intervertebral disk disorders // *AJNR*. 1997. № 18. P. 1859-1866.
73. NERLICH A. G., SCHAAF R., WÄLCHLI B. et al. Temporo-spatial distribution of blood vessels in human lumbar intervertebral discs / *Eur Spine J*. 2007. Vol. 16 (4). P. 547-555.
74. NIRMALKUMAR G., KULASEKARAN N., KARTHIKEYAN T. Categorization of pathology causing low back pain using magnetic resonance imaging (MRI) // *J Clin Diagn Res*. 2015. Vol. 9 (1). P. 17-20. [doi:10.7860/JCDR/2015/10951.5470].
75. OLIVEIRA, C. B. et al. (2018), Clinical practice guidelines for the management of non-specific low back pain in primary care: an updated 10. overview, *European Spine Journal*, No. 27 (11), pp. 2791-2803.
76. OLMARKER K., RYDEVIK B., NORDBORG C. Autologous nucleus pulposus induces neurophysiologic and histologic changes in porcine cauda equina nerve roots // *Spine*. 1993. Vol. 18 (11). P. 1425-1432.
77. Practical Guide to Clinical Medicine. A comprehensive physical examination and clinical education site for medical students and other health arerofessionals. Musculo-Skeletal Examination // <https://meded.ucsd.edu/clinicalmed/joints6.html>.
78. POTTER L. Spine Examination – OSCE Guide. Geeky Medics. <https://geekymedics.com/spine-examination/> Accessed March 29, 2018. SI Joint Provocative Tests. SI-Bone. 2016.
79. RASPE H. How epidemiology contributes to the management of spinal disorders // *Best Pract. Res. Clin. Rheumatol*. 2002. Vol. 16 (1). P. 9-21.

80. RISBUD M. V., SHAPIRO I. M. Role of cytokines in intervertebral disc degeneration: pain and disc content // *Nat. Rev. Rheumatol.* 2014. № 10. P. 44-56. [doi:10.1038/nrrheum.2013.160].
81. ROUZBEH MOTIEI-LANGROUDI, HOMA S., AMIR S. S. Clinical and magnetic resonance imaging factors which may predict the need for surgery in lumbar disc herniation // *Asian Spine J.* 2014. Vol. 8 (4). P. 446-452. [doi:10.4184/asj.2014.8.4.446].
82. SALEET M. Jafri Mechanisms of Myofascial Pain. *International Scholarly Research Notices*. Volume 2014 (2014), Article ID 523924, 16 pages. [doi:10.1155/2014/523924].
83. SCHELLHAS K. P., POLLEI S. R., GUNDRY C. R. et al. Lumbar disc high-intensity zone. *Spine*. 1996. № 21. P. 79-86.
84. SEARLE A., SPINK M., HO A., et al. Exercise interventions for the treatment of chronic low back pain: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Clin Rehabil* 2015; 29: 1155-67. 10.1177/0269215515570379.
85. STAFFORD M. A., PENG P., HILL D. A. Sciatica: a review of history, epidemiology, pathogenesis, and the role of epidural steroid injection in management // *British Journal of Anaesthesia*. 2007. Vol. 99 (4). P. 461-473. [doi:10.1093/bja/aem238].
86. TISCHER T., AKTAS T., MILZ S. Detailed pathological changes of human lumbar facet joints L1–L5 in elderly individuals // *Eur Spine J.* 2006. Vol. 15. P. 308-315.
87. Trendelenburg Test. *Physiopedia*. https://www.physiopedia.com/Trendelenburg_Test. Accessed March 29, 2018.
88. VOS T., FLAXMAN A. D., 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.
89. WHEELER A. H., MURREY D. B. Spinal pain: pathogenesis, evolutionary mechanisms, and management. In: Pappagallo M. (ed). *The neurological basis of pain*. – New York: McGraw-Hill, 2005. P. 421-452.
90. WONG, J. Clinical practice guidelines for the noninvasive management of low back pain: A systematic review by the Ontario Protocol for Traffic Injury Management (OPTIMa) Collaboration / J. Wong, P. Cote, D. A. Sutton [et al.] // *European Journal of Pain*. – 2017. – N 21 (2). – P. 201-216.
91. YANG, H. Low back pain associated with lumbar disc herniation: role of moderately degenerative disc and annulus fibrous tears / H. Yang, H. Liu, Z. Li [et al.] // *International journal of clinical and experimental medicine*. – 2015. – N 8 (2). – P. 1634-1644.
92. YANG H., HAYDEN J. A., VAN TULDER M. W., TOMLINSON G. Systematic review: strategies for using exercise therapy to improve outcomes in chronic low back pain. *Ann Intern Med* 2005; 142: 776-85. 10.7326/0003-4819-142-9-200505030-00014.
93. YEN-TING, L. Efficacy and Safety of Acupuncture for Acute Low Back Pain in Emergency Department: A Pilot Cohort Study / L. Yen-Ting, Ch. Chih-Wen, Ch.
94. YOUNG S., APRILL C., LASLETT M. Correlation of clinical examination characteristics with three sources of chronic low back pain // *Spine J.* 2003. Vol. 3 (6). P. 460-465.
98. ВАСИЛЕНКО, О. Б., СТЕПАНОВА, Н. В. (2007), Физическая реабилитация больных остеохондрозом пояснично-крестцового отдела позвоночника в стадии ремиссии, Физическое воспитание студентов творческих специальностей, No 03, С. 29-34.
99. ВОЗНЕСЕНСКАЯ Т. Г. Боль в спине: взгляд невролога // *Здоров'я України*. – 2006. – № 23. – С. 1-38.
100. ЛАЗАРЕВА, Е. Б. (2012), Физическая реабилитация при хирургическом лечении вертеброгенных пояснично-крестцовых синдромов: монография, Экспресс, Киев.
101. ЛИМАНСКИЙ Ю. П., МАЧЕРЕТ Е. Л., ВАЩЕНКО Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза / – К.: Здоров'я, 1988. – 155 с.
102. МУРАШКО Н. К. Нейропатическая боль: тактика лечения // *Врачебное дело*. – 2012. – № 6. – С. 106-113.
103. САМОСЮК И. З., МАЛЮТА В. И., ЧУХРАЕВ Н. В. Лечение болевых синдромов – Вена, 2016. – 224 с.

MISCONCEPTIONS OF PATIENTS ABOUT DISEASES

ХИБНІ УЯВЛЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ПРО ХВОРОБИ

Вступ. Результати лікування пацієнтів залежать не тільки від вміння лікаря виставити правильний діагноз та призначення лікування, а і від того чи буде пацієнт виконувати лікарські рекомендації. Для досягнення успіху у боротьбі проти хвороби має бути домовленість між пацієнтом і лікарем, розуміння мети лікування. Особливо важливо то, що багато хвороб пов'язані з способом життя людей. Чи зможе пацієнту дотримуватися такого способу життя, який буде найсприятливішим, щоб хвороба виліковувалась, або ж що стосується хронічних захворювань, не загострювалась і не викликала небажаних симптомів?

Дуже часто пацієнт не сприймає рекомендації лікаря, тому що вони йому здаються не переконливими. Кожен пацієнт може мати своє уявлення про хворобу, її перебіг, методи діагностики та лікування. Зазвичай хворі спілкуються із родичами, знайомими, такими ж пацієнтами. Вони намагаються отримати інформацію з різних джерел, книжок, інтернету. В результаті цієї інформації може сформуватися певна точна зору на захворювання, іноді хибна. І якраз це хибне уявлення про хворобу може мотивувати пацієнтів не виконувати певні дії, не виконувати призначень лікаря, або ж взагалі не звертати уваги на симптоми хвороби і нічого не робити, аж поки не виникнуть ускладнення.

Метою даної роботи проаналізувати хибні уявлення пацієнтів про більшість груп захворювань і можливості лікарів переконувати пацієнтів змінювати їх помилкові погляди.

Результати дослідження.

Хибні погляди пацієнтів з кардіологічними захворюваннями. Серцево-судинні захворювання є найбільш частою причиною смерті у світі.⁵¹⁶ Дійсно, дорослі старше 65 років більш схильні до розвитку серцевих захворювань, проте 4-10% серцевих нападів – переважно у чоловіків до 45 років – трапляються саме в цій віковій групі. Крім того, те, як ми живемо в дитинстві, підлітковому віці та дорослому віці, прокладає шлях до здоров'я серця у дорослому віці. Так, дієта з високим вмістом трансжирів та насичених жирів або куріння тютюну повільно збільшує ризик серцевих захворювань із віком. Зміни в способі життя сьогодні створюють фундамент для більш здорового серця в подальшому житті.

Наступною хибною думкою є переконання, що люди повинні уникати фізичних вправ, якщо у них є захворювання серця. Навпаки, лікарю слід переконати пацієнта. Вправи допомагають зміцнити серцевий м'яз і покращити кровообіг по всьому тілу. І відсутність рухів буде сприяти збільшенню ваги та підвищенню навантаження на серце. Європейське товариство кардіологів випустило рекомендації щодо фізичних вправ для пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями у серпні 2020 року.⁵¹⁷ Там вказано, що ймовірність того, що фізичні вправи спровокують зупинку серця або інфаркт, надзвичайно низька». Однак він також додає застереження: «Людя, які повністю неактивні, і тим, хто має серцеві захворювання на пізній стадії, слід проконсультуватися зі своїм лікарем, перш ніж займатися спортом». Не мало пацієнтів, які приймають препарати, що понижують вміст холестерину в крові, вважають, що можуть їсти все, що їм подобається. Слід пояснити, що деякі препарати, наприклад статини, знижують рівень холестерину в крові. Однак це не означає, що людина, яка приймає статини, може відмовитися від їжі, що містить насичені жири.

Холестерин або споживається з їжею, яку ви їсте, або виробляється в печінці. Статини блокують фермент у печінці, необхідний для виробництва холестерину, знижуючи загальний рівень холестерину в крові. Однак це означає, що отриманий холестерин може потрапити в кров. Тобто, погана дієта збільшує ймовірність виникнення інших незалежних факторів ризику серцевих захворювань, таких як ожиріння, гіпертонія та діабет, тоді як статини

⁵¹⁶ Mendis S.; Puska P.; Norrving B.; World Health Organization (2011). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control . World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization, p. 3-18.

⁵¹⁷ Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M., Börjesson M., Caselli S, Collet J., Corrado D., Drezner J. A., Halle M. Author Notes, European Heart Journal, Volume 42, Issue 1, 1 January 2021, p. 17-96.

можуть зменшувати несприятливі наслідки поганої дієти. Деякі люди вважають, що вони нічого не можуть зробити, щоб запобігти серцевим захворюванням, якщо вони є у їхній родині. Слід пояснити, що якщо хтось із членів вашої родини страждав на серцеві захворювання, ви можете бути в групі підвищеного ризику, але існує кілька способів зменшити ризик навіть для людей із генетичною схильністю. Це, зокрема, дотримання здорової дієти, припинення куріння, контроль артеріального тиску та регулярні фізичні вправи. Варто також зазначити, що якщо хвороба серця є в родині, це не може бути ознакою генетичної схильності. Сім'ї, як правило, мають спільні фактори способу життя, такі як дієта та звички до фізичних вправ, обидва з яких можуть впливати на ризик серцевих захворювань.

Існує категорія хворих, які вважають, що вітаміни можуть запобігти хворобам серця. Хоча більшість вітамінів, які приймаються в рекомендованих дозах, не будуть шкодити здоров'ю серця, не доведено, що прийом будь-яких вітамінних добавок буде зменшувати ризик серцевих захворювань. І вони не можуть підмінити здорове харчування та регулярні фізичні навантаження. Наприклад, систематичний огляд і мета-аналіз шукали зв'язок між полівітамінними та мінеральними добавками та низкою серцево-судинних наслідків, в тому числі хворих на коронарну хворобу серця та інсульт.⁵¹⁸ Було доведено, що полівітамінні та мінеральні добавки не зменшують серцево-судинну захворюваність в загальній популяції.

Таким чином, слід пояснювати, що добавки не є заміною здоровій їжі. Медичний працівник може призначити вам вітамінні або мінеральні добавки з інших причин, але ми не рекомендуємо людям приймати полівітаміни, щоб запобігти захворюванням серця та кровообігу.

Дуже багато міфів з приводу куріння.⁵¹⁹ Пацієнти вважають, якщо вони курили багато років, зараз не варто припиняти цю звичку. Це хибна думка. Куріння тютюну є основною причиною серцевих захворювань. Як тільки людина кидає палити, починається користь для здоров'я.

Слід переконувати «Неважливо, скільки вам років і як довго ви курите, кинувши палити в будь-який час, ви покращите своє здоров'я». Коли ви припинити палити, ви, ймовірно, збільшити тривалість свого життя, дихатимете краще, отримаєте більше енергії та збережете кошти.

Поширеною є помилкова думка, що захворюваннями серця страждають лише чоловіки. Це правда, що у чоловіків серцево-судинні захворювання розвиваються раніше, ніж у жінок, і вони мають більший ризик ішемічної хвороби серця. Однак жінки мають вищий ризик інсульту.

Хоча частота серцево-судинних захворювань у жінок зазвичай нижча, ніж у чоловіків, жінки мають вищу смертність і гірший прогноз після гострих серцево-судинних подій. Оскільки хвороби серця є основною причиною смерті як чоловіків, так і жінок. У 2017 році в США 24,2% чоловіків і 21,8% жінок померли від хвороб серця.

Однак, якщо додати інсульти, які мають подібні фактори ризику, цифри між чоловіками та жінками ще більше схожі: 28,7% чоловіків і 28% жінок померли від серцевих захворювань або інсульту.

Пацієнти вважають, що зупинка серця і інфаркт – це одне і те ж. Серцевий напад і зупинка серця – це не одне й те саме. Серцевий напад – це проблема кровообігу. Це відбувається, коли коронарна артерія, яка несе насичену киснем кров до м'язів серця, блокується. Зупинка серця – це «електрична проблема», коли серце перестає ефективно перекачувати кров по тілу. Причиною зупинки серця часто є серцевий напад. Під час серцевого нападу людина, ймовірно, перебуває у свідомості. Під час зупинки серця вони майже завжди без свідомості. Обидва є невідкладною медичною допомогою.

⁵¹⁸ Sunkara A., Raizner A. Supplemental Vitamins and Minerals for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment *Methodist DeBakey Cardiovasc J.* 2019 Jul-Sep;15 (3): 179-184.

⁵¹⁹ Chaiton M., Diemert L., Zhang B., Bondy S. Busting Myths About Smoking Cessation: A Synthesis of Population-Level Findings from the Ontario Tobacco Survey. Toronto: Ontario Tobacco Research Unit, April 2016.

Існує думка, що кашель під час серцевого нападу може врятувати вам життя. Згідно з деякими джерелами, інтенсивний кашель під час серцевого нападу – так звана серцево-легенева реанімація від кашлю – може врятувати вам життя. Немає доказів того, що ця методика працює в суспільстві при серцевих нападах, які не спричинені медичними процедурами. Тому, якщо ви думаєте, що у вас чи когось ще серцевий напад, є виклик швидкої допомоги. Таким чином медики, чи парамедики зможуть оцінити та допомогти вам, і ви дістанетеся до лікарні якомога швидше. Немає медичних доказів, які б підтверджували серцево-легенево реанімацію від кашлю.

Деякі люди із серцевими захворюваннями вважають, що їм слід уникати вживання всього жиру. Людям із серцево-судинними захворюваннями, безумовно, слід зменшити споживання насичених жирів, які містяться в таких продуктах, як масло, печиво, бекон і ковбаси, а також частково гідрогенізованих і транс-жирів, які містяться в таких продуктах, як випічка, заморожена піца, і мікрохвильовий попкорн. Однак ненасичені жири можуть принести користь. Наприклад, є деякі докази того, що омега-3, яка є поліненасиченим жиром, може захищати здоров'я серця.

Так, Американської кардіологічної асоціації рекомендує «всім дорослим їсти рибу (особливо жирну) принаймні 2 рази на тиждень. Риба є хорошим джерелом білка та має низький вміст насичених жирів. Риба, особливо жирні види, такі як скумбрія, озерна форель, оселедець, сардини, білий тунець і лосось, містять значну кількість двох видів омега-3 жирних кислот, які мають кардіопротекторну дію, ейкозапентаєнової кислоти та докозагексаєнової кислоти». Також рекомендовано вживати омега-3 жирні кислоти рослинного походження. Їх можна знайти в сої; волоських горіхи, насіннях льону та їх маслі; і рапсовій олії.

Захворювання серця поширені, але не є неминучими. Існують зміни способу життя, які всі ми можемо застосувати, щоб зменшити ризик розвитку серцево-судинних проблем, незалежно від нашого віку.⁵²⁰

В структурі серцево-судинних захворювань значне місце займає артеріальна гіпертензія.⁵²¹ Хвороба на початковій стадії в більшості випадків має безсимптомний перебіг, але без лікування має руйнівні результати на судини, призводить до інсультів, інфарктів, розвитку серцевої та ниркової недостатності, вкорочує тривалість та якість життя. І тому існує досить багато хибних уявлень про хворобу. У світі та в Україні артеріальна гіпертензія, або просто гіпертонія, є одним з найпоширеніших хронічних захворювань. Кожен третій дорослий в Україні має підвищений артеріальний тиск, що підвищує ризик мозкового інсульту, інфаркту міокарда, серцевої та ниркової недостатності. Одним із міфів про гіпертонію є те, що це спадкове захворювання, і якщо хтось із батьків хворів на неї, то цьому не можна запобігти. На виникнення гіпертонії великий вплив має спадковість. Однак не існує 100% ймовірність отримати цю хворобу через спадковість. Якщо батьки пацієнта мають проблеми з артеріальним тиском, дотримання здорового способу життя може допомогти уникнути розвитку гіпертонії, а регулярні перевірки артеріального тиску допоможуть виявити проблеми на ранній стадії і, якщо їх вирішити, запобігти виникненню наслідків. Багато пацієнтів вважають, що якщо вони вже старшого віку, це нормально, що тиск із віком зростає. На сьогоднішній день доведено, що немає якихось вікових норм показників артеріального тиску Коли на прийомі у лікаря АТ \geq 140/90 мм рт.ст., і такий його рівень повторюється як мінімум двічі протягом місяця на окремих візитах, це підтверджує, що артеріальна гіпертензія є незалежно від віку хворого. Сучасні методи лікування артеріальної гіпертензії людей старших 65 років (і також понад 80 років) вимагають призначення

⁵²⁰ Breslow J. L. Cardiovascular disease myths and facts. Cleveland Clinic J. of medicine. V. 65. – N. 6 June. – 1998 – 2 – P. 287.

Mendis S.; Puska P.; Norrving B.; World Health Organization (2011). Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control. World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization, p. 3-18.

⁵²¹ Pinto I. C., Débora Martins J. J. Prevalence and risk factors of arterial hypertension: A literature review. Cardiovasc Med Ther. 2017; 1 (2): 1-7.

постійної медикаментозної терапії з метою стабілізації АТ та досягнення нормальних показників серцевого тиску. Інша хибна думка полягає в тому, що артеріальною гіпертензією хворіють літні люди, тож молодих це не торкнеться. Насправді ця хвороба може виявлятися не тільки дорослих різного віку, а й також у молодому віці та у дітей. Останнім часом спостерігається тенденція до зростання частоти артеріальної гіпертензії серед дітей та молоді, переважно пов'язана з поширенням ожиріння, нездорового харчування, малорухливого способу життя та шкідливих звичок. Крім того, часто хвороба може довго залишатися не виявленою, оскільки більшість людей не звертають уваги на цю проблему в молодому віці. В частини пацієнтів тиск може збільшуватися тільки на прийомі у лікаря. Це називається "гіпертензія білого халата". І відповідно деякі хворі вважають, що непотрібно ходити до лікаря. Така реакція пацієнтів існує, однак, щоб точно його встановити, потрібно провести вимірювання тиску поза кабінетом лікаря. Для такого виду амбулаторного добового моніторингу тиску можна використовувати прилад, який програмується і самостійно визначає тиск протягом дня. Це дозволяє оцінити, як ваш організм реагує на різні ситуації в повсякденному житті. Дуже багато хворих приймають ліки, тільки коли коли погано себе відчують і виникають такі симптоми як головні болі, серцебиття, болі в ділянці серця. Такий підхід є неправильний і часто вартий здоров'я, а іноді й життя пацієнтам. Сьогодні не відомий інший спосіб, щоб запобігти ускладненням гіпертензії (інсульту, інфаркту, ураження нирок, судинної деменції тощо), крім дотримання здорового способу життя та регулярного медикаментозного лікування із підтриманням артеріального тиску до цільових показників артеріального тиску нижче 140/90 мм рт.ст. Зазвичай лікар підбирає ліки – як правило, комбінацію різних антигіпертензивних препаратів – у певних дозах і переконується, що при їх вживанні ваш тиск. Якраз цю підбрану «схему» пацієнт щодня має приймати для збереження досягнутих показників в тиску. Слід також розуміти, що не існує поняття "робочого" тиску. Деякі люди називають високий тиск своїм нормальним станом, оскільки вони не мають жодних симптомів та негативних почуттів при цьому. Це не означає, що лікуватися не потрібно. Іноді зустрічаються пацієнти, які не мають жодних симптомів чи суб'єктивних відчуттів при АТ 180/120 мм рт.ст., але це не означає, що не потрібно лікувати такий загрозливий стан. Чому важливо лікувати артеріальну гіпертензію з перших проявів захворювання? При артеріальному тиску 180/120 мм рт.ст. деякі люди можуть не мати жодних симптомів або суб'єктивних відчуттів, але це не означає, що небезпечний для життя стан не потребує лікування. Чому так важливо лікувати гіпертонію, як тільки вона проявилася? Цей стан іноді називають "тихим вбивцею", оскільки він негативно впливає на серце, судини та нирки, не викликаючи явного дискомфорту або страждань. При погіршенні стану ці зміни посилюються і можуть призвести до інсульту, інфаркту або інших серйозних проблем. Спочатку ці зміни зовсім непомітні і можуть бути виявлені лише за допомогою спеціалізованих тестів. Тому, чим раніше ви людина почне контролювати свій тиск, тим менше шансів, що хвороба буде прогресувати.

Раніше при Радянському Союзі, була хибна думка про курсове лікування артеріальної гіпертонії в стаціонарі, для чого потрібно отримати внутрішньовенне крапельне введення препаратів. І пацієнти думають, що для лікування буде ефективним "прокапатися" 1-2 рази на рік. Такий підхід не допоможе вирішити проблему. Слід регулярно та старанно приймати ліки. Результати численних досліджень показують, що регулярне лікування хвороби та здоровий спосіб життя скорочують ризик серцево-судинних ускладнень. Наукових обґрунтувань ефективності методу внутрішньовенного вливання немає. Багато людей, що мають підвищений артеріальний тиск бояться приймати таблетки через наявність описаних в анотаціях можливих побічних ефектів. Якщо гіпертензія турбує пацієнта, то іноді вони намагаються артеріальну гіпертензію вилікувати нетрадиційними методами. У разі проблем із тиском народні методи не працюють. Тому слід не вірити чудодійним способам позбавлення артеріальної гіпертензії, наприклад настоянки, голкотерапія або цілющі ванни – не варто витрачати час та кошти на ці методи.

Таким чином, лікарю слід пояснювати, що немедикаментозні методи лікування артеріальної гіпертензії мають бути такими:

- Підтримуйте свою вагу на здоровому рівні. Ви можете досягти цього, поєднуючи здорове харчування та регулярні фізичні вправи.
- Дотримуйтеся здорового харчування. Це включає споживання лише тієї кількості їжі, яка потрібна вашому організму, і вибору продуктів з високим вмістом поживних речовин і низьким вмістом жиру, цукру та солі.
- Обмежте кількість солі, яку ви споживаєте. Більшість натрію, який ви споживаєте, знаходиться у формі солі. Це може бути сіль, яку ви додаєте за столом, або сіль, додана в оброблені продукти, які ви споживаєте.
- Обмежте кількість алкоголю, який ви вживаєте.
- Не куріть тютюн і зведіть до мінімуму свій вплив пасивного куріння.
- Регулярно займайтеся спортом. Намагайтеся приділяти принаймні 30 хвилин активності щодня, принаймні п'ять днів на тиждень. Вправи знімають стрес і допомагають контролювати вагу.
- Не дозволяйте стресу накопичуватися. Хімічні речовини, які ваше тіло виробляє у відповідь на стрес, змушують ваше серце битися сильніше та швидше, а кровоносні судини звужуються.

Порушення ритму є також приводом хибних уявлень пацієнтів про хворобу. Метелики в животі можуть сигналізувати про хвилювання або нервозність, але тріпотіння в грудях може сигналізувати про коротке замикання в природній електричній проводці серця, яке називається аритмією. Фібриляція передсердь, найпоширеніша аритмія, є порушенням ритму у верхніх камерах серця. Це порушення ритму може бути пов'язане із такими захворюваннями, як високий кров'яний тиск (гіпертонія), ішемічна хвороба серця, хвороба серцевого клапана, серцева недостатність, хронічне захворювання легенів або лише частина процесу старіння, серед іншого. Але в 10% випадків артеріальна фібриляція не пов'язана з жодним іншим захворюванням. Ця аритмія може викликати серцебиття, запаморочення, втому, дискомфорт у грудях і задишку. Однак до 30% епізодів артеріальна фібриляція не викликає жодних симптомів. Пацієти, у яких я був лише один або два епізоди артеріальної гіпертензії хочуть вірити, що такого більше не буде, а він, швидше за все, не повернеться. Фібриляція передсердя майже завжди є рецидивуючим захворюванням, і лікувати її необхідно протягом всього життя, щоб мінімізувати симптоми та уникнути захворювання та серцевої недостатності. На ранньому етапі епізоди фібриляції пацієнтів, як правило, є спорадичними та самоприпиняються. Вони називаються пароксизмальною фібриляцією передсердя. З часом епізоди зазвичай стають частішими і тривають більше, до 30% епізодів цієї аритмії не викликають жодних симптомів, але лікування все одно потрібно для запобігання інсульту у забезпеченні із високим ризиком. Лікування включає зміну способу життя, ліки, процедуру або хірургічне втручання. Поговоріть зі своїм кардіологом, щоб знайти найкраще лікування для вас.

Наступне хибне уявлення у пацієнтів стосується думки, що кардіоверсія може назавжди зупинити передсердної фібриляцію. електрична кардіоверсія може «шоком» повернути серце до нормального ритму, але це не гарантує збереження нормального ритму. Для підтримки нормального серцевого ритму та мінімізації ризику рецидиву аритмії може знадобитися медикаментозне лікування або абляція. Для лікування фібриляції передсердь у комбінації проводиться до трьох типів ліків: ті, що контролюють серцевий ритм, наприклад бета-блокатори; антиаритмічні препарати для підтримки нормального ритму; і антикоагулянти, також відомі як розріджувачі крові, щоб запобігти утворенню тромбів і втратити ризик захворювання. Іноді кардіостимулятор використовується для лікування уповільненого серцебиття, яке є результатом використання цих ліків для лікування. Однак кардіостимулятор сам по собі не перетворює і не підтримує нормальний ритм.

Деякі пацієнти, які приймають ліки, але в них повторюються епізоди фібриляції, вважають, що можливо їх не потрібно приймати. Справа у тому, що ліки не вилікують

артеріальну гіпертензію, але вони полегшують симптоми, зменшуючи частоту та тривалість епізодів. Зменшення чітких епізодів із частиною до випадкових адекватним лікуванням, доки симптоми їх не турбують. Однак ліки, як правило, з часом стають менш ефективними, і коли це трапляється, інші методи лікування, такі як катетерна абляція, швидше за все, ефективні.

Хворі, яким проводилась катетерна абляція вважають, якщо вона не допоможе, якщо це не відбудеться з першого разу. Слід розуміти, що катетерна абляція використовує радіочастотну (теплову) енергію або кріоенергію (сильний холод) для переривання несправних електричних шляхів у серці. Іноді для отримання бажаного результату потрібна більше однієї процедури катетерної абляції. Рівень успіху від 70 до 80% після однієї катетерної абляції зростає до 90% після другої чи третьої, якщо немає основного захворювання серця. Коли фібриляція передсердь є хронічним або якщо є основне захворювання серця та верхні камери серця (передсердя), як правило, сильно збільшені, може бути рекомендовано хірургічне втручання в лабіринті або гібридна процедура (яка включає хірургічне втручання та абляцію). Якщо ж абляція ефективна і синусовий ритм відновився, пацієнти можуть вважати, що вони повністю вилікувалися і ніяких медикаментів вже не потрібно вживати. Такі пацієнти часто пропадають з поля зору лікаря. Рішення про продовження або припинення антикоагуляції залежить від факторів ризику інсульту в кожного окремого пацієнта, а не від успіху абляції.

Наступним важливим набором хибних уявлень у пацієнтів є при серцевій недостатності.

Дехто вважає, що серцева недостатність - це коли ваше серце перестало битися. Ця думка є хибною. Треба пацієнтові пояснити, що серцева недостатність не означає, що його серце відмовило повністю, і це не те саме, що серцевий напад. Серцева недостатність⁵²² означає, що серце більше не може так ефективно перекачувати кров до тіла. Серце – це м'яз, який працює як насос – під час кожного серцебиття ваше серце скорочується (або стискається), щоб перекачувати кров до решти тіла, а потім розслабляється, щоб знову наповнитись кров'ю, перш ніж знову стиснути. Серцева недостатність означає, що серце слабке або жорстке, і виникла проблема з насосною функцією. Якщо він слабкий, то погано віджимається. Якщо серце не може добре стискатися, це часто називають систолічною серцевою недостатністю або серцевою недостатністю зі зниженою фракцією викиду.

Якщо серце пацієнта жорстке, воно не наповнюється належним чином. Якщо він не наповнюється достатньою кількістю крові, це часто називають діастолічною серцевою недостатністю або серцевою недостатністю зі збереженою фракцією викиду. Жорстке серце не може наповнитися достатньою кількістю крові, щоб відправити її до решти вашого тіла.

Як правило, серце або слабке і погано стискається, або жорстке і погано наповнюється. Іноді серце може бути і слабким, і жорстким одночасно. Обидві ці проблеми заважають серцю пацієнта перекачувати достатню кількість крові до вашого тіла. Слід підкреслити, що серцева недостатність відрізняється від застійної серцевої недостатності. Серцева недостатність і застійна серцева недостатність, або ЗСН, насправді є взаємозамінними термінами, які використовуються для опису того самого процесу захворювання. Позначка «застійний» описує деякі симптоми або застійні явища, які можуть виникнути в результаті розвитку серцевої недостатності. При серцевій недостатності кровonosні судини перевантажені, і рідина накопичується. Рідина накопичується в легенях, животі та ногах або навколо них. Симптоми, пов'язані з цим накопиченням рідини, можуть включати:

- Задишка
- Затяжний кашель
- Нездатність лежати рівно вночі під час сну
- Переповнення живота

⁵²² Ponikowski P., Voors A. A., Anker S. D., Bueno H., Cleland J. G. F., Coats A. J. S., 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association of the ESC. Eur Heart J-2016; 37 (27): 2129-2200.

- набряки ніг і / або стоп

Існує помилкове уявлення, що серцева недостатність трапляється лише у літніх людей із наявними проблемами з серцем.⁵²³ Насправді серцева недостатність може статися з різних причин. Є багато станів, які можуть спричинити пошкодження серцевого м'яза та вплинути на здатність серця ефективно перекачувати. Деякі з цих станів можуть виникнути у молодих людей, які не мають інших медичних проблем. Умови, які можуть призвести до серцевої недостатності, включають:

- Високий кров'яний тиск (гіпертонія)
- Ішемічна хвороба серця
- Попередні серцеві напади
- Проблеми з серцевими клапанами
- Ненормальний серцевий ритм (надто швидкий, надто повільний або нерегулярний)
- Пороки серця при народженні
- Збільшене серце
- Генетичні порушення
- Ожиріння
- Важкі захворювання легень, такі як хронічне обструктивне захворювання легень

(ХОЗЛ)

- Запалення серцевого м'яза
- Старіння
- Апноє уві сні
- Зловживання алкоголем або наркотиками
- Вірус або інші інфекції

Дехто з пацієнтів вважає, що якщо у нього виявлен серцева недостатність – це смертний вирок. Серцева недостатність – це довготривалий хронічний стан, але є способи її лікування та лікування, щоб ви могли жити добре. Серцева недостатність зазвичай погіршується з часом, і хоча повністю вилікувати її не можливо, існують доступні методи лікування, включаючи ліки, дієту, активність і самообслуговування. Ці методи лікування допомагають впоратися з симптомами серцевої недостатності та можуть допомогти вам жити довше.

Люди з серцевою недостатністю та низькою фракцією викиду також ризикують отримати небезпечні для життя проблеми з серцевим ритмом. Ці люди зазвичай отримують імплантований дефібрилятор, який забезпечує захист у разі виникнення серцевого ритму. Хоча дефібрилятор не лікує серцеву недостатність, він може врятувати ваше життя. Деякі люди також отримують користь від імплантованого пристрою, який допомагає синхронізувати серцебиття.

Існують також більш прогресивні варіанти лікування для людей, у яких спостерігається прогресування серцевої недостатності, які включають такі варіанти, як хронічні внутрішньовенні препарати (інотропи), штучний серцевий насос або трансплантація серця. Існують також нові варіанти лікування серцевої недостатності, які постійно вивчаються, тому обов'язково поговоріть зі своїм лікарем про можливі клінічні випробування.

Хтось з пацієнтів вважає, що немає спеціалістів для лікування серцевої недостатності. Насправді є кардіологи, які мають підвищення кваліфікації та сертифікати з лікування серцевої недостатності. Коли серцева недостатність прогресує до прогресуючої стадії та більше не реагує на традиційну терапію, пацієнти можуть бути направлені до одного з цих передових спеціалістів із серцевої недостатності. Основна роль передових спеціалістів із серцевої недостатності полягає в управлінні комплексним лікуванням і виконанні процедур для покращення загальної якості життя пацієнтів із серцевою недостатністю. Деякі з цих методів лікування та процедур включають внутрішньовенну інотропну терапію,

⁵²³ Grigaliūnas G., Lycholip E. Heart failure awareness: a cross-sectional study on misconceptions and educational opportunities. September 2018, Seminars in Cardiovascular Medicine 24 (1): 9-15.

катетеризацію правого серця, біопсію серця, штучний серцевий насос та трансплантацію серця.

Хибні погляди пацієнтів з ревматологічними захворюваннями. Ревматичне захворювання – це захворювання, яке вражає суглоби та навколишні тканини, може вразити будь-кого, чоловіка чи жінки, людей похилого віку чи дітей. Ця хвороба існує вже давно, і навіть відома тисячі років. На жаль, багато речей, пов'язаних із цим ревматичним захворюванням, не обов'язково є правдою (міфами), але в них вірять у нашому суспільстві. Знання фактів (фактів) щодо ревматичних захворювань є важливим і може допомогти знайти відповідну терапію та рішення для хворих, щоб можна було запобігти інвалідності, яка часто виникає при ревматичних захворюваннях, і якість життя хворих могла бути рівною здоровим людям.

Один із найпоширеніших хибних ідей є, що ревматичне захворювання спричинене частим нічним купанням або перебуванням у кімнаті з кондиціонером / холодна погода. Насправді дослідження прийняття нічного душу або холодної погоди не викликає ревматичних захворювань. Однак у деяких хворих на ревматизм холодний фактор може посилити симптоми, так що під час дії холоду виникає біль у суглобах, це можна пояснити змінами атмосферного тиску, що підвищує тиск у суглобовій щілині, низькі температури спричиняють порушення кровотоку синовіальної оболонки і стимулюють нервові ноцицептори навколо них. суглоби, які викликають артрит, стають болісними та / або жорсткими.

Наступна хибна ідея про больовий синдром при ревматичних захворюваннях полягає в тому, що біль у суглобах спричинений підвищенням сечової кислоти. А насправді захворювання суглобів через підвищену сечову кислоту (подагра) є лише одним із понад 100 видів ревматичних захворювань. Тому не всі болі в суглобах є наслідком підвищення сечової кислоти. Навпаки, пацієнти з болями в суглобах і рівнями сечової кислоти в крові, які перевищують норму, не обов'язково страждають подагрою, оскільки важливо проконсультуватися з лікарем, яким типом ревматичного захворювання вони страждають.

Деякі з пацієнтів далі плутає подагру і вважають, що ревматизм може бути викликаний вживанням зелених овочів і горіхів. А реально зелені овочі та горіхи не викликають болю в суглобах. Єдиними ревматичними захворюваннями, пов'язаними з їжею (алкоголь, моллюски, велика кількість червоного м'яса), є подагра або подагра (захворювання суглобів, викликане подагрою). Не відповідає дійсності і думка пацієнтів, що ревматичне захворювання є спадковим захворюванням. В той же час доведено, що ревматичні захворювання не передаються безпосередньо від батьків до дітей, хоча в деяких типах ревматичних захворювань існують генетичні фактори, які впливають на схильність нащадків до того ж захворювання.

Хибна думка: ревматизм – хвороба літніх людей. Насправді, ревматичні захворювання не вражають людей похилого віку, тому що діти і навіть немовлята можуть хворіти на ревматизм. Наприклад, ревматоїдний артрит може вражати дітей. З іншого боку, не всі батьки хворітимуть на ревматизм.

Хибна думка: ревматичне захворювання вражає лише суглоби та кістки. Насправді: всі тканини навколо суглобів можуть бути вражені ревматизмом, такі як кістки, м'язи, сухожилля та інші, крім того, можуть виникнути інші симптоми, такі як лихоманка, втома, слабкість тощо.

Хибна думка: ревматичне захворювання вражає лише жінок. Насправді: не завжди жінки стикаються з цим захворюванням. Чоловіки частіше страждають подагричним артритом, тоді як жінки частіше хворіють на вовчак, остеоартрит і ревматоїдний артрит.

Хибна думка: нічого не можна зробити, щоб запобігти ревматизму. Насправді: Причини ревматичного захворювання дуже різноманітні, деякі з них навіть невідомі, але багато факторів впливають на появу ревматичного захворювання, і деяким з них можна запобігти, щоб вони не спричиняли біль у суглобах і не загострювали наявні захворювання,

зокрема: підтримання ідеальної маси тіла, регулярні фізичні вправи, уникнення тривалих фізичних і психологічних навантажень.

Хибна думка: ревматичне захворювання виникає через часте ультразвукове дослідження.

Насправді: немає жодних доказів того, що часті ультразвукове дослідження суглобів рук і ніг може викликати ревматизм.

Хибна думка: народна медицина безпечніша та ефективніша при лікуванні ревматичних захворювань. Насправді: немає наукових доказів того, що традиційна медицина (ліки на травах, магнітні браслети, пиття сечі, укуси бджіл, вживання трипангу тощо) може вилікувати ревматизм. Деякі з них, як-от певні трави, навіть дуже небезпечні та можуть викликати такі ускладнення, як шлункова кровотеча у тих, хто їх споживає. Досі проводяться дослідження традиційних ліків для лікування ревматичних захворювань.

Хибна думка: рефлексотерапія може вилікувати ревматизм. Насправді – немає наукових доказів того, що рефлексотерапія може вилікувати різні ревматичні захворювання. Цей масаж може бути альтернативною терапією для зменшення м'язової напруги та ригідності суглобів.

Хибна думка: теплі компреси краще, ніж холодні, при всіх ревматичних захворюваннях.

Насправді: залежно від перенесеного ревматоїдного захворювання, якщо воно супроводжується ознаками запалення (почервоніння, припухлість, чутливість, тепло), то холодні компреси більше зменшують біль, наприклад, при гострих нападах болю в суглобах через подагру. Тим часом при остеоартрозі та напрузі м'язів теплі компреси можуть посилити розслаблення та зменшити скарги.

Помилкове судження: ін'єкції в суглоби можуть пошкодити суглоби або спричинити втрату кісткової маси. Насправді, за певних обставин для лікування болю в суглобах необхідні ін'єкції в суглоби, якщо це робити правильно, ця терапія дуже корисна для хворих із запаленням суглобів. Ін'єкції в суглоби не спричиняють втрати кісткової маси, і їх повинен виконувати кваліфікований лікар. Якщо це не робити належним чином, це може збільшити ризик зараження суглоба (септичний артрит). При ін'єкціях використовується препарат, що містить стероїди, не слід частіше 3 разів на рік, щоб це не завдало шкоди суглобам. При цьому ін'єкції гіалуронової рідини проводяться за правилами для кожного виду препарату.

Помилкове судження: ліки від ревматизму слід негайно припинити, якщо біль зник або зменшився, оскільки ліки від ревматизму шкідливі для нирок. Консультація з лікарем є дуже важливою щодо використання ревматичних препаратів. Деякі препарати необхідно продовжувати приймати протягом тривалого часу, навіть якщо біль зник. Краще не приймати знеболювальні препарати самостійно при цій ревматичній проблемі, тому що кожен препарат має свої властивості та побічні ефекти, тому при застосуванні цих препаратів потрібен контроль лікаря.

Помилкове судження: ревматичні захворювання невиліковні і залежать від ліків на все життя

Насправді: не завжди правда, що ревматизм невиліковний. При деяких ревматичних захворюваннях, таких як біль у суглобах через віруси, він може вилікуватися зі зникненням вірусної інфекції, однак є деякі захворювання, які вимагають тривалої терапії та можуть бути контрольовані за допомогою ліків, щоб пацієнт не відчував болю, запобігав інвалідизації та може виконувати діяльність, як інші здорові люди.

Помилкове судження: ревматичне захворювання не є серйозним захворюванням, для лікування цього захворювання використовується багато безрецептурних препаратів.

Насправді, навпаки, ревматизм не є звичайною хворобою, тому що деякі з цих захворювань можуть стати причиною інвалідності, деякі навіть загрожують життю і потребують належного лікування.

Помилкове судження: якщо є біль у суглобі, його потрібно поворушити, інакше він стане жорстким або паралізованим.

Насправді: коли є сильний біль, суглоб повинен відпочити, і як тільки суглоб знову не болить, слід розпочати вправи / тренування. Порадьтеся зі своїм лікарем щодо того, які вправи чи види спорту підходять для стану ревматичного захворювання, яке ви відчуваєте.

Існує досить багато хибних думок у людей про таке захворювання, як ревматоїдний артрит.

Ревматоїдний артрит (РА) – це аутоімунне захворювання, яке вражає дрібні суглоби кистей, стоп, зап'ястя, ліктьових суглобів і, рідко, колінних і гомілковостопних суглобів, викликаючи запалення суглобових структур. У людини, яка страждає на ревматоїдний артрит, є наявність гена HLA-DR 4. Оскільки ревматоїдний артрит вражає багато органів і систем організму, наприклад серцево-судинну або дихальну системи, його називають системним захворюванням. Оскільки хвороба є складною та ураженням багатьох органів, до неї пов'язано більше неправильних уявлень. Давайте детально розглянемо деякі з таких помилок та їх чіткість. Дехто вважає, що ревматоїдний артрит і ревматичні хвороби серця – це те саме.

Вони обидва є частиною ревматичних захворювань, але не однакові. При ревматоїдному артриті, коли відбувається надмірне запалення суглобів, яке руйнує такі структури суглоба, як синовіальна мембрана, капсула та суглобовий хрящ, певні метаболіти руйнування викликають вироблення цитокінів для захисту організму. Ті самі цитокіни разом із кількома іншими факторами циркулюють в організмі через кровоносні судини, впливаючи на всі органи та самі судини. Ці фактори збільшують проникність судин, дозволяючи потоку малих молекул всередину та назовні. Більше факторів ризику може надходити та осідати в просвіті судин, звужуючи його. Вузькі судини в результаті підвищують артеріальний тиск і можуть призвести до серцевої недостатності або нападу. Це означає, що ревматоїдний артрит і зміни, викликані ним, можуть викликати проблеми з серцем. З іншого боку, ревматична хвороба серця – це хвороба, при якій ревматична лихоманка викликає постійне пошкодження серцевих клапанів. Починається з лихоманки та інфікування горла стрептококами з подальшим ураженням серцевих клапанів.

Подібна помилка стосується того, що ревматоїдний артрит і остеоартрит – це одне і те ж.

Обидва є формами артритів і викликають біль і дегенерацію суглобів, але їх походження та патологія у всіх різні. Хоча остеоартрит є результатом нормального процесу старіння, ревматоїдний артрит є аутоімунним розладом, пов'язаним з наявністю гена HLA-DR 4. У той час як остеоартрит обмежує свій вплив на суглоби, ревматоїдний артрит впливає майже на всі системи організму, включаючи серцеву та дихальну. У той час як остеоартрит вражає великі суглоби, які несуть вагу, наприклад коліно та спину, ревматоїдний артрит в основному спостерігається в дрібних суглобах рук.

Помилкове судження: Ревматоїдний артрит вражає тільки суглоби.

Реальні факти: ревматоїдний артрит вражає багато органів і систем організму, наприклад, серцево-судинну або дихальну системи. Він впливає на обмін речовин, просвіт артерій, рівень ліпідів і холестерину в організмі, що призводить до артеріального тиску, ожиріння, рівня цукру в крові і, зрештою, до серцевих захворювань.

Помилкове судження: Ліки від ревматоїдного артритів не можна приймати протягом тривалого часу. Навпаки, припиняти прийом ліків від ревматоїдного артритів ризиковано. Оптимальне дозування протиревматичних препаратів запобігає кардіологічним та іншим системним ефектам ревматичного артритів. Клініцисти достатньо обізнані, щоб призначити вам найбезпечніші ліки для полегшення симптомів. Помилкове судження: Симптоми ревматоїдного артритів зникають самі по собі. Ревматоїдний артрит є аутоімунним захворюванням, що підтверджується наявністю рідкісного гена. Симптоми ревматоїдного артритів залишаються доти, доки вони не лікарем не втрутиться. Симптоми покращаться лише після належного лікування та фізіотерапії.

Помилкове судження: ревматоїдний артрит виникає через старіння. Абсолютно ні. Ревматоїдний артрит не пов'язаний зі старінням або зносом. Деталі пояснено у пунктах вище. Помилкове судження: Вправи та фізіотерапія шкідливі для ревматоїдного артрити.

Численні дослідження, у яких порівнювали пацієнтів з ревматоїдним артритом з фізіотерапією та без неї, показали значну різницю в їхніх фізичних обмеженнях і функціях організму. Обидва показники арифметично покращилися для пацієнтів із фізіотерапією. Також повідомлялося, що гідротерапія полегшує симптоми ревматоїдного артрити.

Помилкове судження: Лікування ревматоїдного артрити не існує. Незважаючи на те, що хвороба невиліковна, з нею легко впоратися. Оптимальне дозування протиревматичних препаратів дозволяє контролювати кардіологічні та інші системні ефекти ревматичного артрити. Фізіотерапевтичні методи та методики мобілізації суглобів гарантують, що ваша повсякденна діяльність залишається якісно незмінною. Зміни способу життя завжди сприяють здоров'ю з ревматоїдним артритом або без нього. Новіше методи, що включають таргетну терапію з біопрепаратами, що змінюють хворобу, вивели лікування на новомодні ешелони.

Помилкове судження: хворим на ревматичний артрит не можна їсти нічого на свій смак.

Можливо, спочатку доведеться дотримуватися обмежень, щоб ліки зменшили інтенсивність захворювання, як-от протизапальна дієта, менше цукру, молочних продуктів тощо. Після того, як прогресування захворювання буде контрольовано, пацієнт зможе їсти багато їжі лише після узгодження з лікарем.

Хибні погляди пацієнтів з цукровим діабетом та ожирінням. Немало хибних думок у пацієнтів з цукровим діабетом.⁵²⁴ Хибна думка: людям з діабетом не можна їсти цукор. Це один із найпоширеніших міфів про діабет; що люди з таким захворюванням повинні дотримуватися дієти без цукру. Людям з цукровим діабетом необхідно дотримуватися збалансованої дієти, яка може включати трохи цукру в помірних кількостях. Людям з діабетом можна їсти цукор. Хибна думка: діабет 2 типу має легкий перебіг. Це уявлення про діабет широко повторюється, але, звичайно, це неправда. Жодна форма діабету не є легкою. Якщо діабетом 2 типу погано управляти, це може призвести до серйозних (навіть небезпечних для життя) ускладнень. Належний контроль діабету може значно знизити ризик ускладнень, але це не означає, що сама хвороба не є серйозним.

Хибна думка: діабет 2 типу вражає лише повних людей. Хоча часто асоціюють діабет 2 типу із надмірною вагою та ожирінням, абсолютно неправда, що діабет 2 типу вражає лише людей із зайвою вагою. Близько 20% людей з діабетом 2 типу мають нормальну або недостатню вагу.

Хибна думка: люди з діабетом повинні їсти лише діабетичну їжу. Діабетична їжа – один із найпоширеніших помилкових уявлень останніх десяти років. Позначка «діабетичний» часто використовується на солодощах. Часто замість цукру використовуються цукрові спирти або інші підсолоджувачі. Діабетична їжа часто все одно впливає на рівень глюкози в крові, коштує дорого та може викликати побічні ефекти.

Хибна думка: люди з діабетом сліпнуть і втрачають ноги. Дійсно, діабет є основною причиною сліпоти, а також щороку викликає багато ампутацій. Однак ті люди з діабетом, які контролюють артеріальний тиск, глюкозу, вагу та кидають палити, підвищують свої шанси залишитися без ускладнень. Таким чином, сліпоті та ампутації можна запобігти, і переважна більшість людей з діабетом уникне сліпоти та ампутації, особливо якщо щороку проходити діагностику на діабет.

Хибна думка: люди з діабетом небезпечні водії. Ці уявлення засновані на неточному узагальненні. Головна небезпека водіння для людей з діабетом полягає в тому, що виникає гіпоглікемія. Однак гіпоглікемія є станом, якому можна запобігти, і переважна більшість

⁵²⁴ Rai M., Kishore J. Myths about diabetes and its treatment in North Indian population Int J Diabetes Dev Ctries. – 2009 Jul-Aug; 29 (3): 129-132.

людей із діабетом, які мають ризик гіпоглікемії, дотримуються обережності, щоб уникнути гіпоглікемії під час керування автомобілем.

За даними Центру з контролю та профілактики захворювань, у Сполучених Штатах 42,4% дорослих мають ожиріння. За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), близько 650 мільйонів дорослих страждають на ожиріння. Люди все більше усвідомлюють проблеми зі здоров'ям, пов'язані з ожирінням. Однак, незважаючи на кампанії з охорони здоров'я, хибні уявлення не вщухають. Багато найпоширеніших міфів викликають стигматизацію, яка може вплинути на психічне здоров'я людей із ожирінням. Важливо розвіяти помилкові думки, які оточують ожиріння.⁵²⁵

Побуває думка, щоб зменшити ожиріння, просто потрібно менше їсти і більше рухатися.

У багатьох випадках споживання більше калорій, ніж потрібно організму протягом тривалого часу, є прямою причиною ожиріння. Дійсно, переважна більшість заходів щодо зменшення ожиріння спрямовані на зниження споживання калорій, збільшення фізичної активності або на те й інше. Хоча дієта та фізичні вправи є важливими факторами, кілька непов'язаних між собою факторів також можуть відігравати значну роль в ожирінні. Ці фактори, про які люди часто забувають, включають недостатній сон, психологічний стрес, хронічний біль, ендокринні (гормональні) руйнівники та вживання певних ліків. У цих випадках, наприклад, переїдання може бути швидше симптомом, ніж причиною. Крім того, деякі з цих факторів разом збільшують ймовірність ожиріння. Наприклад, стрес може збільшити ймовірність ожиріння. Через поширеність стигми щодо ваги ожиріння може бути стресом для деяких людей, тим самим підвищуючи рівень стресу та викликаючи петлю негативного зворотного зв'язку. Крім того, стрес може вплинути на якість сну, а це, у свою чергу, може спричинити недосипання, що є ще одним фактором розвитку ожиріння. Позбавлення сну також, здається, підвищує рівень стресу. Як пояснює один документ Trusted Source, «рівень гормону стресу позитивно корелює зі зменшенням тривалості сну». Апноє уві сні, коли людина зупиняє дихання на короткий проміжок часу під час сну, більш поширене у людей із надмірною вагою або ожирінням. Знову ж таки, може сформуватися цикл: коли вони набирають вагу, їх апноє сну може погіршитися, що може призвести до депривації сну, що може призвести до подальшого збільшення ваги.

Як інший приклад, здається, існує зв'язок між хронічним болем і ожирінням. Причини цього зв'язку, безсумнівно, складні та відрізняються від людини до людини, але вони, ймовірно, включають хімічні фактори, сон, депресію та спосіб життя.

Неважко зрозуміти, як хронічний біль підвищить рівень стресу та вплине на сон, додавши негативних петель, описаних вище. Стрес, сон і біль – це лише три взаємопов'язані фактори, які можуть спричинити ожиріння. Випадок кожної людини буде різним, але просте отримання інструкції «більше рухатися і менше їсти» може бути неадекватним втручанням. Таким чином, споживання калорій і фізичні вправи є життєво важливими факторами для зменшення ожиріння, але вони не розповідають всю історію.

Вважається, що ожиріння викликає діабет. Ожиріння безпосередньо не викликає діабет. Це фактор ризику діабету 2 типу, але не кожен із ожирінням розвине діабет 2 типу, і не кожен із діабетом 2 типу має ожиріння. Ожиріння викликає ризик гестаційного діабету, що виникає під час вагітності, але воно не може сприяти ризику діабету 1 типу.

Існує думка, що люди з ожирінням ліниві. Малоактивний спосіб життя є фактором ожиріння, і активність може сприяти втраті ваги, але ожиріння пов'язане з більшою мірою, ніж бездіяльність. Це не означає, що фізична активність не є важливою для міцного здоров'я, але історія є складнішою. Іншим фактором, який слід враховувати, є те, що не всі люди здатні виконувати фізичні навантаження. Наприклад, деякі фізичні вади можуть ускладнити або зробити неможливим пересування. Крім того, певні проблеми з психічним здоров'ям можуть серйозно вплинути на мотивацію – і, здається, між депресією та ожирінням існує

⁵²⁵ Bays H. E., Golden A. Thirty Obesity Myths, Misunderstandings, and / or Oversimplifications: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. Obesity Pillars, Vol. 3, September 2022, Article 100034.

взаємозв'язок, що ще більше посилює складність. Окрім проблем із фізичним і психічним здоров'ям, деякі люди з ожирінням також можуть мати негативний імідж свого тіла, що може зробити вихід з дому ще страшнішою перспективою.

Наступна хибна думка: якщо у ваших близьких родичів є ожиріння, то й ви теж будете його мати і нічого не можна вдіяти. Зв'язок між ожирінням і генетикою складний, але у тих, чії родичі страждають на ожиріння, не обов'язково розвиватиметься це захворювання. Однак їхні шанси на це вищі. Важко зрозуміти роль генів і середовища окремо; люди, які мають схожі гени, часто живуть разом і, отже, можуть мати схожі звички в харчуванні та способі життя. Загалом зроблений висновок: генетичний вплив на індекс маси тіла суттєвий, тоді як середовище дитинства має незначний вплив або взагалі не впливає». Дослідники виявили, що вага усиновлених дітей корелює з вагою їхніх біологічних батьків, але не з вагою прийомних батьків. Хоча останні дослідження виявили більш значну роль навколишнього середовища, схоже, що генетика відіграє важливу роль в ожирінні. В останні роки вчені шукали гени, які впливають на ймовірність ожиріння. У більшості людей з ожирінням «неможливо визначити жодної генетичної причини. З 2006 року загальногеномні дослідження асоціацій виявили понад 50 генів, пов'язаних із ожирінням, більшість із яких має дуже незначний вплив. Один ген, пов'язаний з ожирінням, є варіантом гена під назвою FTO. Цей варіант, згідно з одним дослідженням 2011 року, пов'язаний із збільшенням шансів ожиріння на 20-30%.

Хоча генетика важлива, це не означає, що ожиріння є неминучим для тих, чії родичі страждають на це захворювання. У наведеному вище дослідженні, в якому брали участь особи з варіантом гена FTO, вивчалася роль фізичних вправ. Як пояснюється в статті:

Ожиріння не впливає на здоров'я. Це неправильне переконання. Є кілька станів, пов'язаних з ожирінням. Наприклад, ожиріння сприяє розвитку цукрового діабету, зростанню кров'яного тиску, захворювань серцево-судинної системи, остеоартриту, апное уві сні і також деяких психічних захворювань.

Тим не менш, навіть помірна втрата ваги може принести користь здоров'ю. Доведено, що втрата ваги на 5-10% від загальної ваги вашого тіла, швидше за все, принесе користь для здоров'я, наприклад покращення артеріального тиску, холестерину в крові та цукру в крові».

Крім того, огляд існуючої літератури в робить висновок, що втручання щодо зниження ваги можуть зменшити передчасну смертність від усіх причин у дорослих з ожирінням.

Ожиріння дуже поширене. Наразі думка, яка стверджує, що ожиріння не впливає на здоров'я є марна і може завдати шкоди. І про це слід пам'ятати.

Хибні погляди пацієнтів з гастроентерологічними захворюваннями. Немало прикладів хибних думок про гастроентерологічні хвороби.⁵²⁶ Серед людей є поширеною думка, що гостра їжа та стрес викликають виразку шлунка. Це твердження є помилковим. Правда в тому, що більшість виразок шлунка спричинені або інфекцією бактерією під назвою *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), або вживанням знеболюючих препаратів, таких як аспірин, ібупрофен або напроксен, так звані нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП). Більшість виразок, пов'язаних з *H. pylori*, можна вилікувати антибіотиками. Виразки, викликані НПЗП, можна вилікувати за допомогою тривалих заходів, прийому захисних препаратів для шлунка, антацидів і уникнення прийому НПЗП. Тепер, коли відомо, що *H. pylori* та НПЗП є причиною більшості виразок, і пацієнти отримують належне лікування, виразки, які надходять до лікаря, все частіше не пов'язані з *H. pylori* або НПЗП. Гостра їжа та стрес (за винятком випадків, пов'язаних з екстремальними захворюваннями) можуть посилити симптоми виразки у деяких людей, але вони не викликають виразки. Виразка також може бути викликана раком.

Якась частина населення, що куріння сигарети допомагає позбутися від печії. Насправді, куріння може викликати печію. Печія виникає, коли нижній стравохідний сфінктер (LES) – м'яз між стравоходом і шлунком – розслабляється, дозволяючи кислому

⁵²⁶ Staller K., Cash B. D. Myths and Misconceptions About Constipation: A New View for the 2020s Am. J. Gastroenterol 2020 Nov 01; 115 (11). 1741-1745.

вмісту шлунка виплескуватися назад (рефлюкс) в стравохід. Люди, які частіше палять, мають запалення стравоходу (езофагіт), імовірно викликане підвищеним рефлюксом кислоти, що є основою печії. Вважається, що збільшення рефлюксу пов'язане з тим, що куріння сигарет викликає розслаблення LES.

Існує помилкова думка, що целиакія – рідкісне дитяче захворювання. Целиакія вражає як дітей, так і дорослих. Приблизно 1 із 200 людей у Сполучених Штатах має генетичну схильність до целиакії, хоча не всі з них мають це захворювання. Іноді целиакія вперше викликає симптоми в дитинстві, як правило, діарею, затримку росту та нездатність розвиватися. Але хвороба також може спочатку викликати симптоми у дорослих будь-якого віку. Ці симптоми можуть бути нечіткими і тому пов'язані з іншими захворюваннями. Симптоми можуть включати здуття та здуття живота, метеоризм, діарею та біль у животі через ураження тонкої кишки, а також висип на шкірі, анемію та витончення кісток (остеопороз) через порушення всмоктування поживних речовин у хворому кишечнику. Целиакія може викликати такі неспецифічні симптоми протягом кількох років, перш ніж буде правильно діагностовано та виліковано. Люди з целиакією не повинні їсти продукти, що містять глютен, білок пшениці, жита та ячменю, незалежно від того, є у них симптоми чи ні. При целиакії глютен провокує запальну реакцію організму, яка руйнує слизову оболонку тонкої кишки, що перешкоджає засвоєнню поживних речовин. Навіть невелика кількість глютену може завдати шкоди, і іноді симптоми не проявляться.

Хибною є також думка, що регулярне випорожнення означає щоденне випорожнення. Насправді, частота випорожнень у нормальних здорових людей коливається від трьох на день до трьох на тиждень, а деякі цілком здорові люди виходять за межі цього діапазону. Тим не менш, навіть три випорожнення на день можуть бути ненормальними для людини, яка зазвичай має одне випорожнення на день. Люди з синдромом подразненого кишечника (СРК) можуть мати коливання кількості випорожнень щодня, а також коливання консистенції стільця.

Дехто вважає, що при запорі звичайне використання клізми для його лікування є нешкідливим. Незрозуміло, чи є звичайне використання клізм нешкідливим, оскільки було дуже мало досліджень ефектів клізм або проносних засобів протягом тривалого часу. Ранні дослідження показали, що проносні засоби можуть завдати шкоди товстій кишці, якщо їх приймати постійно, порушуючи скорочення м'язів товстої кишки, і це відкриття було екстрапольовано, щоб включити клізми. Однак дані досліджень не є переконливими. Насправді, деякі лікарі вважають, що клізми є кращими перед проносними, оскільки вони є більш «природним» засобом стимуляції дефекації. (Клізми імітують велику кількість стільця в прямій кишці, звичайний стимул для дефекації.) Постійна потреба в клізмах не є нормальною; слід намагатися переконати пацієнта разом з лікарем встановлювати причину і шукати способи вирішення проблеми.

Побутує помилкова думка, що дивертикулез є серйозною, але рідко поширеною проблемою. Насправді більшість людей старше 60 років мають дивертикулез, але лише невеликий відсоток має симптоми або ускладнення. Дивертикулез – це стан, при якому в стінці товстої кишки розвиваються маленькі мішечки або вирости, які називаються дивертикулами. Ці мішки, як правило, з'являються і збільшуються в кількості з віком. Більшість людей не мають симптомів і дізнаються про те, що у них є дивертикули, після рентгенівського дослідження або обстеження кишечника (наприклад, колоноскопії, барієвої клізми), яке проводиться з метою, не пов'язаною з дивертикулезом. Менш ніж у 10 відсотків людей з дивертикулезом коли-небудь розвиваються такі ускладнення, як інфекція (дивертикуліт), кровотеча.

Немало неправильних уявлень у пацієнтів про виразку. Виразка стала досить поширеним захворюванням. Багато хворих відкидають це як повсякденну хворобу і тому покладаються на самолікування, не знаючи, що виразка може становити серйозну небезпеку для здоров'я, якщо її не лікувати вчасно та належним чином. У той час як кожна хвороба має свої особливості, виразка є однією з найбільш неправильно зрозумілих станів здоров'я,

оскільки існує кілька складних механізмів, задіяних у травній системі. Утворення виразок складне і запутане. Пошкодження оболонок травного тракту негайно піддає тканини, що підштовхуються, до жорстких і сильних ферментів. Тривалий вплив призводить до розвитку ран, зрештою викликаючи утворення виразки в області. Існують різні типи виразок, але виразка шлунка є найпоширенішою.

Виразки шлунка зазвичай викликаються *Helicobacter pylori*, типом бактерій, які можуть інфікувати шлунок. З багатьма міфами, плутаниною та неправильними переконаннями, що оточують виразку шлунка, ось 5 загальних фактів, які протистоять міфам про цю хворобу.

Помилкова думка: Гостра їжа є основною причиною виразки шлунка.

Насправді, гостра їжа ще не доведена як основна причина виразки шлунка. Однак якщо у хворого вже є виразки на слизовій оболонці шлунка, вживання надзвичайно гострої їжі може призвести до загострення наявного захворювання. Тому вам важливо розуміти, що гостра їжа тільки погіршує стан захворювання, але не викликає утворення виразки.

Помилкова думка: виразки виникають через стрес і хвилювання.

Насправді, стрес може погіршити наявний медичний стан, але сам по собі він не може спричинити виразки. Стрес – це не тільки психологічний стан, але й впливає на роботу нашого організму. Наше серцебиття прискорюється, а шлунковий сік активізується. Якщо у вас вже є виразка, вона може погіршити стан, взаємодіючи з відкритими ранами в шлунку. Зі збільшенням стресу біль при виразці посилюється. Ось чому людині, яка страждає на виразку, рекомендується уникати стресу.

Помилкова думка: виразка шлунка не лікується. Доцільно уникати куріння та вживання алкоголю під час лікування, оскільки вони спричиняють різноманітні дегенеративні зміни у вашому організмі, включаючи загострення виразки шлунка. Вони виділяють кілька шкідливих і подразнюючих речовин, які пошкоджують слизову оболонку травного тракту, збільшуючи ймовірність розвитку виразки.

Помилкова думка: молоко може лікувати виразки. Насправді, дія молока полягає у тому, що воно може нейтралізувати дію спецій і зменшити його вплив на людей, які страждають від виразки. Молоко може забезпечити тимчасове полегшення від наслідків виразки, але не є лікуванням. Молоко за своєю природою є лужним, що може нейтралізувати шлункову кислоту. Людям, які страждають на виразку, настійно рекомендується проконсультуватися з лікарем і ніколи не займатися самолікуванням.

Помилкова думка: куріння не викликає виразки. В дійсності, куріння підвищує ризик багатьох захворювань, включаючи виразку. Дим дратує та запалює чутливі внутрішні оболонки. Це перешкоджає нормальному кровообігу, що може спричинити розрив дрібних кровоносних судин у слизовій оболонці шлунка. Куріння також перешкоджає нормальному процесу загоєння.

Хибні погляди пацієнтів з СНІДом, коронавірусом та онкологічними захворюваннями. Згідно з останніми статистичними даними, контролю та профілактики, близько 36,7 мільйонів людей живуть з ВІЛ у всьому світі. Хоча протягом багатьох років було досягнуто багато успіхів у лікуванні вірусу ВІЛ, на жаль, досі існує багато хибної інформації про те, що означає жити з ВІЛ.⁵²⁷

Хибною думкою є, що ВІЛ – це смертний вирок. В той же час, ми спостерігаємо, що за умови правильного лікування люди з ВІЛ живуть нормальним життям. «З 1996 року, з появою високоактивної антиретровірусної терапії, людина з ВІЛ із хорошим доступом до антиретровірусної терапії (АРТ) може мати нормальне життя, доки вона вживає призначені ліки. Люди думають, що можна встановити, чи є хтось ВІЛ/СНІД, глянувши на нього. Якщо людина заражається вірусом ВІЛ, симптомів здебільшого не видно. Людина з ВІЛ-інфекцією може відчувати симптоми, що схожі до будь-якого іншого типу інфекції, наприклад лихоманка, втома або загальне нездужання. Крім того, початкові легкі симптоми зазвичай можуть тривати лише кілька тижнів. Завдяки ранньому введенню антиретровірусних

⁵²⁷ Robert S. Root-Bernstein. Five myths about AIDS that have misdirected research and treatment. *Genetica*. 1995; 95 (1): 111-132.

препаратів можна ефективно боротися з вірусом ВІЛ. Людина з ВІЛ, яка отримує антиретровірусне лікування, є відносно здоровою та нічим не відрізняється від інших людей із хронічними захворюваннями.

Стереотипні симптоми, які люди часто асоціюють із ВІЛ, насправді є симптомами ускладнень, які можуть виникнути внаслідок хвороб або ускладнень, пов'язаних зі СНІДом. Однак за умови адекватного антиретровірусного лікування та медикаментів ці симптоми не будуть присутні у людини, яка живе з ВІЛ.

Наступною помилковою думкою є те, що звичайним гетеросексуальним людям не варто турбуватися про ВІЛ-інфекцію. Дійсно, що ВІЛ більше поширений серед чоловіків, які також мають статевих партнерів-чоловіків. Серед молодих чорношкірих геїв і бісексуалів найвищий рівень передачі ВІЛ. Група найвищого ризику – це чоловіки, які мають секс з чоловіками. Ця група складає до 70 відсотків нових випадків ВІЛ у США. Проте на гетеросексуалів припадало 24 відсотки нових ВІЛ-інфекцій у 2016 році, і приблизно дві третини з них становили жінки. У той час як показники чорних геїв і бісексуалів, які живуть з ВІЛ, у Сполучених Штатах залишаються відносно незмінними, загальні показники нових випадків ВІЛ зменшилися з 2008 року на 18 відсотків. Діагнози серед гетеросексуальних осіб загалом зменшилися на 36 відсотків, а серед усіх жінок – на 16 відсотків. У афроамериканців реєструється вищий ризик передачі ВІЛ, ніж в будь-якої іншої раси, незалежно від їх сексуальної орієнтації. За даними CDCT Trusted Source, рівень діагностики ВІЛ серед темношкірих чоловіків майже у вісім разів вищий, ніж серед білих чоловіків, і ще вищий для чорношкірих жінок; цей показник у чорних жінок у 16 разів вищий, ніж у білих жінок, і в 5 разів вищий, ніж у іспаномовних жінок. Афроамериканські жінки заражаються ВІЛ частіше, ніж будь-яка інша раса чи етнічна приналежність. Станом на 2015 рік 59% жінок, які живуть з ВІЛ, у Сполучених Штатах були афроамериканками, в той же час як 19% були латиноамериканками та 17% були білими.

Хибною думкою є, що ВІЛ-позитивні люди не можуть безпечно мати дітей.

Співпраця зі своїм лікарем з метою якнайшвидшого початку антиретровірусного лікування – найважливіше, що може зробити жінка, яка живе з ВІЛ, щоб підготуватися до вагітності. Завдяки значному прогресу в лікуванні ВІЛ-інфекції ризик передачі ВІЛ майбутній дитині може становити лише 1% або менше, якщо жінка буде приймати ліки від ВІЛ відповідно до рекомендацій свого лікаря протягом всієї вагітності (включаючи пологи) і протягом перших чотирьох-шести тижнів після пологів. Якщо вірусне навантаження ВІЛ-позитивної матері вище, ніж очікувалося, існують інші стратегії зниження ризику передачі ВІЛ, наприклад, кесарів розтин або годування дитини з пляшечки після народження.

Щоб зменшити небезпеку передачі інфекції собі та своїм майбутнім дітям, ВІЛ-негативні жінки, які мають намір завагітніти від ВІЛ-позитивного партнера, також можуть приймати спеціальні препарати. Якщо вірусне навантаження у ВІЛ-позитивних чоловіків, які отримують антиретровірусну терапію, не визначається, ризик передачі інфекції майже відсутній.

Жінки, які є ВІЛ-негативними, але планують завагітніти від партнера-чоловіка, який є носієм вірусу ВІЛ, також можуть приймати спеціальні ліки, щоб знизити ризик передачі їм і їхнім дітям. Для чоловіків, які мають ВІЛ і приймають антиретровірусну терапію, ризик передачі практично дорівнює нулю, якщо вірусне навантаження не визначається.

Не вірною є думка, що ВІЛ завжди призводить до СНІДу. ВІЛ – це інфекція, яка викликає СНІД. Але це не означає, що всі ВІЛ-позитивні люди захворіють на СНІД. СНІД – це синдром дефіциту імунної системи, який є результатом атаки ВІЛ на імунну систему з часом і пов'язаний із ослабленням імунної відповіді та опортуністичними інфекціями. СНІД запобігає раннє лікування ВІЛ-інфекції.

За допомогою сучасних методів лікування рівень ВІЛ-інфекції можна контролювати та підтримувати на низькому рівні, підтримуючи здорову імунну систему протягом тривалого часу, а отже запобігаючи опортуністичним інфекціям і діагностиці СНІДу.

Оскільки новий коронавірус продовжує руйнувати світ, спричиняючи безпрецедентну кризу в галузі охорони здоров'я, експерти застерігають щодо іншої загрози: швидкого поширення дезінформації.⁵²⁸ У зв'язку з піком захворюваності в США на багатьох частинах країни, організації з перевірки фактів знаходять величезну кількість неправдивих відомостей про пандемію в політиці, новинних організаціях і соціальних мережах. Іноді ці хибні уявлення приносять велику шкоду.

Помилка: носіння маски захистить людину від зараження. З тих пір, як у Сполучених Штатах почалися перші спалахи, використання масок для обличчя широкою громадськістю було предметом обговорень і глибокої плутанини. Після того, як спочатку заявили, що лише медичні працівники повинні носити маски для обличчя, Центри з контролю та профілактики захворювань (CDC) опублікували резонанс і оновили свою позицію, порадивши всім носити тканинні маски для обличчя в громадських місцях, де інші заходи соціального дистанціювання є складними для обслуговування, наприклад, у продуктових магазинах чи аптеках. Носіння тканинних покривал для обличчя особливо важливо в гарячих точках коронавірусу. Але мета масок не в тому, щоб запобігти зараженню коронавірусом здорових людей: лише медичні маски для обличчя (моделі N95 або N100, які повинні бути зарезервовані для медичних працівників та інших медичних працівників, що надають першу допомогу) можуть відфільтрувати досить високий рівень ризику. Відсоток вірусних частинок, що переносяться повітрям. Основна перевага тканинних масок для широкої громадськості полягає в тому, щоб запобігти людям, які вже інфіковані, поширювати коронавірус через респіраторні краплі з носа та рота. Люди можуть передавати коронавірус, навіть якщо вони безсимптомні, і 25 відсотків людей з коронавірусом не виявляють ознаки інфекції. Є порада регулярно прати тканинні покривала для обличчя. Мити руки водою з милом або дезінфікуючим засобом на спиртовій основі до та після надягання маски, переконайтеся, що маска щільно прилягає (цьому можуть заважати волосся на обличчі), не торкайтеся маски під час її носіння, навіть якщо це може бути незручно. Існує хибна думка, що вірус було створено в лабораторії за допомогою технології 5G, яка поширює його. У міру того як вірус швидко поширюється по всьому світу, з'являються теорії змови про його походження. Також набувають популярності твердження про те, що радіохвилі від мобільних мереж 5G (комунікаційні технології п'ятого покоління) збільшують рівень зараження через пригнічення імунної системи людей – незважаючи на поширення COVID-19 у багатьох країнах, де немає 5G, згідно з ВООЗ. Ця ідея спонукала підпалювачів в Англії атакувати щогли 5G, і змусила великі технологічні компанії заборонити рекламу та публікації в соціальних мережах, які пов'язують пандемію з високошвидкісними мережами. Але дослідження, опубліковане в журналі *Nature Medicine* 17 березня, підтвердило за допомогою генетичного аналізу, що SARS-CoV-2 (офіційна назва коронавірусу, який викликає COVID-19) не був створений людиною і насправді походить від тварин. Коронавіруси – це велике сімейство вірусів, які поширені у багатьох різних видів, включаючи верблюдів, велику рогату худобу, кішок і кажанів. Вірус SARS-CoV-2 є бета-коронавірусом, як і MERS-CoV (вірус, відповідальний за хворобу MERS) і SARS-CoV (вірус, що лежить в основі хвороби SARS) – і всі три ці віруси походять від кажанів.

Наступна хибна ідея: продукти, імпортовані з Китаю, можуть заразити. Походження коронавірусу в Ухані, Китай, породило помилкове уявлення про те, що китайський імпорт може переносити вірус. Незважаючи на те, що вірус може виживати протягом короткого періоду на деяких поверхнях, він навряд чи поширюватиметься через продукти чи упаковку, що доставляються протягом кількох днів або тижнів при температурі навколишнього середовища. Наразі немає жодних доказів передачі COVID-19 через імпортовані товари, і в Сполучених Штатах не було жодного випадку захворювання, пов'язаного з імпортованими товарами.

⁵²⁸ Zhou J., Ghose B., Wang R., Wu R., Li Z., Huang R., Feng D., Feng Z., Tang S. Health Perceptions and Misconceptions Regarding COVID-19 in China: Online Survey Study *J Med Internet Res* 2020; 22 (11).

Наступна хибна думка полягає у тому, якщо ви можете затримати дихання на 10 секунд, у вас немає коронавірусу. На думку ВООЗ, це твердження неправдиве. Ви не можете підтвердити, що у вас коронавірус, за допомогою цієї дихальної вправи, яка може бути навіть потенційно небезпечною. Інформація про симптоми COVID-19 змінилася з початку спалаху, але найпоширенішими ознаками інфекції є сухий кашель, втома та лихоманка.

Якщо людина вважає що заразилися коронавірусом, і у вас з'явилися симптоми, найкраще зателефонувати своєму медичному лікарю, який також пропонує засіб самоперевірки на коронавірус.

Також є хибною думкою про те, що ібупрофен може погіршити хворобу. Таку думку висловлював міністр охорони здоров'я Франції, який написав у Twitter, що люди, інфіковані новим станом, повинні відмовлятися від використання ібупрофену або аспірину для лікування симптомів через страх затягнути хворобу. Але, за даними ВООЗ, наразі немає жодних доказів, які підтверджують це підтвердження.

Помилковою є думка, якщо ви одужали від COVID-19, ви не можете заразитися ним знову.

Це все ще відкрите питання. Вказується на випадки, пов'язані з кількома людьми, які відужали від хвороби, але потім розвинули другий, легкий випадок.

Хоча вчені не мають остаточної відповіді, одне можна сказати напевно: люди повинні розвинути «імунну пам'ять», щоб залишитися здоровими.

Дехто вважає, що ліки можна зробити своїми руками.

Екстремальні заходи, як-от вживання продукту із хлориту натрію (різновид відбілювача) або самолікування засобом для очищення акваріумів, не повністю запобігти чи лікувати COVID-19 і можуть бути небезпечними. За даними ВООЗ, куріння та прийом лікарських трав або антибіотиків також неефективні.

Розповсюджувалася думка, що молоді люди не можуть заразитися коронавірусом. Хоча ризик серйозних ускладнень і смерті вищий у старших вікових групах, молоді люди заражаються коронавірусом і хворіють. Хоча більшість людей, у яких розвиваються серйозні ускладнення від COVID-19, мають вік 45 років і старше, значну частку становлять молоді люди. Згідно з дослідженням, близько 38 відсотків людей, госпіталізованих через вірус, мають вік від 20 до 54 років.

Є помилковою думкою, що вірус зникне, коли погода потеплішає. Грип, інше вірусне захворювання, досягає свого піку між груднем і лютим, що спонукає деяких людей стверджувати, що COVID-19 також «дивним чином зникне» в теплі місяці.

Експерти в галузі охорони здоров'я обережно кажуть, що будь-яке зниження, ймовірно, буде мінімальним. «Інші коронавіруси мають сезонний характер, тому може спостерігатися деяке зниження»

Хибною думкою є також, що соціальні медіа є надійним джерелом новин про пандемію.

У той час, коли те, що експерти вважають правдою, змінюється майже щодня, важливо знати, яким джерелам довіряти.

Якщо ви бачите щось підозріле на сайті, що виглядає як новинний сайт, спочатку перевірте, чи це справді законне джерело, рекомендуємо перевірити надійність сайту. За словами Карлі, існує чотири основні способи поширення неправдивої інформації:

- Навмисне (дезінформація). Спонування людей робити щось потенційно шкідливе, наприклад пити відбілювач як ліки від COVID-19

- Сатиричні (дезінформація). Жарти, як-от рекомендація пива Corona як ліків від коронавірусу

- Невігластво (дезінформація). Розповсюдження того, що здається доброю медичною порадою, але воно виявляється неточним

- Анекдотична (дезінформація). Обмін особистими історіями, які є логічно помилковими та спрямовані на певні групи.

На додаток до перевірки джерел, рекомендовано не ділитися сумнівною інформацією, оскільки не всі зрозуміють ваш намір.

«Є багато причин, чому поширюється неправдива інформація», – каже Карлі. Зрештою, «ці історії, якими діляться, насправді можуть вбити людей».

Поширені хибні уявлення про рак.⁵²⁹ Деякі популярні уявлення про те, як рак починається і поширюється (хоча з наукової точки зору хибні), можуть здатися доречними, особливо якщо ці ідеї ґрунтуються на старих теоріях. Але неправильні уявлення про рак можуть призвести до непотрібних хвилювань і навіть перешкодити прийняттю правильних рішень щодо профілактики та лікування. Ця сторінка містить найновішу науково обґрунтовану інформацію про деякі поширені міфи та хибні уявлення про рак. Чи є рак смертним вироком? З 1990-х років у США спостерігається постійне зниження ймовірності смерті від раку. Певні види злоякісних новоутворень, такі як рак молочної залози, простати і щитовидної залози, зараз мають п'ятирічну виживаність 90% і більше. Для всіх видів раку на сьогоднішній день п'ятирічна виживаність становить близько 68%. Важливо пам'ятати, що ці цифри ґрунтуються на даних значної кількості людей. На тривалість життя онкохворого і його прогноз впливає безліч змінних, таких як швидкість або повільність прогресування захворювання, ступінь поширення хвороби в організмі, наявність ефективних методів лікування, загальний стан пацієнта та багато іншого.

Чи може вживання цукру погіршити перебіг мого раку? Ні. Жодні дослідження не продемонстрували, що вживання цукру погіршить перебіг раку або що він зменшиться чи зникне, якщо ви перестанете його вживати, незважаючи на те, що дослідження показали, що ракові клітини споживають більше цукру (глюкози), ніж нормальні клітини. Проте дієта з високим вмістом цукру може призвести до збільшення ваги, а ожиріння пов'язане з підвищеним ризиком розвитку низки видів раку. Більш детальну інформацію можна знайти в інформаційному бюлетені NCI про ожиріння та рак.

Штучні підсолоджувачі: чи призводять вони до раку? Ні. Немає жодних доказів того, що штучний підсолоджувач сахарин викликає рак у людей, згідно з дослідженнями щодо його безпечності.

Чи поширюється рак? Зазвичай ні. Рак не є хворобою, яка легко передається від людини до людини і не є заразною. Лише при пересадці органів або тканин рак може передаватися від однієї людини до іншої. Реципієнт органу або тканини від раково-позитивного донора може мати вищий ризик захворіти на рак, пов'язаний з трансплантацією. Зважаючи на те, що на 10 000 пересаджених органів припадає лише два випадки раку, цей ризик є неймовірно низьким. Лікарі утримуються від взяття органів або тканин у хворих на рак донорів.

Деякі бактерії та віруси, в тому числі деякі різновиди вірусу папіломи людини, можуть спричинити рак у деяких людей (наприклад, *Helicobacter pylori*). Вірус або бактерія можуть передаватися від однієї людини до іншої, але злоякісні пухлини, які вони можуть іноді викликати, не можуть.

Чи може світогляд людини, позитивний чи негативний, вплинути на ймовірність розвитку раку або виживання після нього? Наразі немає переконливих наукових доказів, які б підтверджували ідею про те, що чиєсь "ставлення" впливає на ймовірність захворіти на рак або померти від нього. Зазвичай люди відчувають змішані емоції після отримання діагнозу раку: одні почуваються щасливими чи оптимістичними, а інші – пригніченими, злими чи розчарованими. Люди, які перебувають в оптимістичному настрої, більш схильні підтримувати свої соціальні мережі, залишатися залученими і займатися фізичною активністю.

Чи може рак поширитися по всьому тілу в результаті операції або біопсії пухлини? Вкрай мало ймовірно, що хірургічне втручання призведе до поширення раку на інші частини тіла. Під час біопсії або видалення пухлини хірурги застосовують спеціальні методи і вживають низку запобіжних заходів, щоб зупинити поширення ракових клітин,

⁵²⁹ Hamilton W. Five misconceptions in cancer diagnosis. *British Journal of General Practice* 2009; 59 (563): 441-447.

дотримуючись при цьому звичайних стандартів. Наприклад, вони використовують різні хірургічні інструменти для кожної частини тіла, де потрібно видалити тканину.

Чи може вплив повітря погіршити перебіг раку?

Ні. Поширення раку на інші частини тіла або ріст пухлин не прискорюється під впливом повітря.

Чи сприяють раку мобільні телефони?

Згідно з найсучаснішим дослідженням, відповідь – ні. Генетичні мутації призводять до раку, а низькочастотна енергія, яку генерують мобільні пристрої, не шкодить генам.

Висновки.

1. В свідомості людей сформований цілий ряд хибних думок про хвороби.
2. Неправильні уявлення пацієнтів про причини хвороб та їх лікування можуть призводити до пізньої діагностики захворювання, не своєчасного, не ефективного лікування, зниження якості та тривалості життя
3. Лікарям слід розуміти та з'ясовувати уявлення пацієнтів про їх хвороби і намагатися корегувати хибні погляди.
4. Освітні програми для пацієнтів можуть допомогти покращанню прихильності пацієнтів до лікування.

Література:

1. BAYS H. E., GOLDEN A. Thirty Obesity Myths, Misunderstandings, and / or Oversimplifications: An Obesity Medicine Association (OMA) Clinical Practice Statement (CPS) 2022. *Obesity Pillars*, Vol. 3, September 2022, Article 100034.
2. BRESLOW J. L. Cardiovascular disease myths and facts *Cleveland Clinic J. of medicine*. V. 65 – N. 6 June. – 1998 – 2 – P. 287.
3. CHAITON M., DIEMERT L., ZHANG B., BONDY S. Busting Myths About Smoking Cessation: A Synthesis of Population-Level Findings from the Ontario Tobacco Survey. Toronto: Ontario Tobacco Research Unit, April 2016.
4. GRIGALIŪNAS G., LYCHOLIP E. Heart failure awareness: a cross-sectional study on misconceptions and educational opportunities. September 2018, *Seminars in Cardiovascular Medicine* 24 (1): 9-15.
5. HAMILTON W. Five misconceptions in cancer diagnosis. *British Journal of General Practice* 2009; 59 (563): 441-447.
6. MENDIS S.; PUSKA P.; NORRVING B.; World Health Organization (2011). *Global Atlas on Cardiovascular Disease Prevention and Control*. World Health Organization in collaboration with the World Heart Federation and the World Stroke Organization, p. 3-18.
7. PELLICCIA A., SHARMA S., GATI S., BÄCK M., BÖRJESSON M., CASELLI S., COLLET J., CORRADO D., DREZNER J. A., HALLE M. Author Notes, *European Heart Journal*, Volume 42, Issue 1, 1 January 2021. P. 17-96.
8. PINTO I. C., DÉBORA MARTINS J. J. Prevalence and risk factors of arterial hypertension: A literature review. *Cardiovasc Med Ther.* 2017; 1 (2): 1-7.
9. PONIKOWSKI P., VOORS A. A., ANKER S. D., BUENO H., CLELAND J. G. F., COATS A. J. S. 2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: The Task Force for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure of the European Society of Cardiology (ESC). Developed with the special contribution of the Heart Failure Association of the ESC. *Eur Heart J*-2016; 37 (27): 2129-2200.
10. RAI M., KISHORE J. Myths about diabetes and its treatment in North Indian population *Int J Diabetes Dev Ctries.* – 2009 Jul-Aug; 29 (3): 129-132.
11. ROBERT S. ROOT-BERNSTEIN. Five myths about AIDS that have misdirected research and treatment. *Genetica.* 1995; 95 (1): 111-132.

12. STALLER K., CASH B. D. Myths and Misconceptions About Constipation: A New View for the 2020s. *Am. J. Gastroenterol* 2020 Nov 01; 115 (11). 1741-1745.
13. SUNKARA A., RAIZNER A. Supplemental Vitamins and Minerals for Cardiovascular Disease Prevention and Treatment *Methodist Debaquey Cardiovasc J.* 2019 Jul-Sep; 15 (3): 179-184.
14. VACHULOVA A. The myths and facts about arterial hypertension: Do we really know everything about arterial hypertension? – 2019 – *Vnitřní Lékařství* 65 (11): 728-733.
15. ZHOU J., GHOSE B., WANG R., WU R., LI Z., HUANG R., FENG D., FENG Z., TANG S. Health Perceptions and Misconceptions Regarding COVID-19 in China: Online Survey Study *J Med Internet Res* 2020; 22 (11): e21099.

DEVELOPMENT, MANUFACTURE AND CLINICAL APPLICATION OF INNOVATIVE THERAPEUTIC MULTILASER COMPLEX

РОЗРОБКА, ВИГОТОВЛЕННЯ ТА КЛІНІЧНЕ ЗАСТОСУВАННЯ ІНОВАЦІЙНОГО ТЕРАПЕВТИЧНОГО МУЛЬТИЛАЗЕРНОГО КОМПЛЕКСУ

Вступ. Під лазерною терапією розуміють галузь медицини, яка використовує лазерне випромінювання для впливу непошкодженуваного характеру на фотофізичні і фотохімічні процеси, що відбуваються в живому організмі.²³⁰

Унікальні властивості лазерного випромінювання відкрили широкі можливості його застосування в різних областях медицини.²³¹ Однією з таких областей є терапія. Лазерну терапію застосовують в офтальмології, пульмонології, гінекології, урології, кардіології, гастроентерології, дерматології та інших областях медицини.

В процесі освоєння клінічного застосування низькоінтенсивного лазерного випромінювання (НІЛВ) було відзначено його біостимулюючу дію при лікуванні довго не загоєваних ран, виразок, деяких шкірних захворювань, прискорення регенерації кісток при переломах і ін.²³² Це дало розвиток нового напрямку лазерної медицини – лазерної низькоінтенсивної терапії.

Сучасні ліки стали не тільки більш ефективними, але і більш агресивними. Навіть в країнах з розвинутою фарміндустрією проблема безпеки лікарських засобів виходить на одне з перших місць. За статистикою смертність від побічних реакцій на ліки стоїть в світі на 5 місці після серцево-судинних, онкологічних, бронхо-легеневих захворювань і травматизму. Побічні ефекти від ліків – четверта причина захворюваності по всьому світу. Також проявляється звикання до ліків і алергічні реакції.

Методи лікування лазерною терапією здатні знизити потребу, а іноді і повністю замінити медикаментозну терапію. Аналіз санітарних втрат під час проведення бойових дій показав актуальність застосування методики після вогнепальних поранень.²³³

Багаторічний досвід використання НІЛТ в медичній практиці свідчить про те, що вона має істотні переваги перед загальноприйнятим медикаментозним лікуванням, такими як:

- відсутність алергічних і токсичних реакцій;
- розширення можливостей амбулаторної реабілітації та профілактики;
- простота, безпека і висока мобільність технологій;
- екологічна чистота і стерильність лазерного світла;
- зниження захворюваності з мінімальними витратами на профілактичні заходи.

До групи низькоінтенсивних прийнято відносити установки, що створюють на опромінюючій об'єкті спектральний світловий потік, що не перевищує величини природної сонячної радіації, тобто не призводять до незворотних змін в біологічних тканинах. На

²³⁰ Залеський В. Н. Лазерна медицина на рубежі ХХ-ХХІ століть. – Київ: ВІПОЛ, 2010. – 896 с.

Овертон Г., Белфорті Д. А., Нозі А. Річний огляд і прогноз світового ринку лазерів // Інформаційний бюлетень лазерної асоціації. // Лазер-Інформ вип. 3-4, С. 2-8, лютий 2016.

²³¹ Застосування терапевтичного мультилазерного медичного комплексу в лікуванні захворювань судин, трофічних виразок і ран: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, Ю. Л. Забулонов, М. В. Чухраєв, К. К. Карпенко, В. П. Невструєв, О. В. Скиба. – К.: ВПЦ «Київський університет». 2021. – 53 с.

Діагностика та лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, К. К. Карпенко, П. Ф. Музиченко, Р. В. Гибало, Ю. В. Нагалюк, Д. Є. Дубенко. – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 58 с.

Черняк В. А. Застосування сучасних технологій в лікуванні трофічних змін нижніх кінцівок, спричинених захворюваннями і травмами магістральних судин. MODERN RESEARCH IN WORLD SCIENCE Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference. Lviv, Ukraine. 2-4 October 2022. P. 171-174.

²³² Чухраєв М. В., Малюта В. І., Шморгун А. О., Забулонов Ю. Л., Невструєв В. П., Черняк В. А. Карпенко К. К. Пристрій для ультратонованої індукційної лазеротерапії. Патент на корисну модель № 147062 від 07. 04. 2021, Бюл. № 14.

²³³ В. М. Роговський, В. А. Черняк, Ю. В. Нагалюк, Ю. Ю. Сіваш, М. В. Щепетов, К. К. Карпенко. Результати лікування поранень магістральних судин у ході операції об'єднаних сил на Сході України за період із 2014 по І квартал 2019 року. «Науковий вісник Ужгородського університету», серія Медицина, 2020, випуск 1 (61). С. 130-139.

початковому етапі розвитку НІЛТ лідируюче положення щодо застосування займав He-Ne-лазер. На сьогоднішній день вже широкого поширення набули напівпровідникові лазери, світлодіоди, так як вони забезпечують необхідну ефективність лікування, а також установки на основі напівпровідникових структур малогабаритні, мобільні, з відносно низькою вартістю.

На сьогодні затребуваними є медичні лазерні вироби для обробки ран м'яких тканин, імунної стимуляції, ран бойового та не бойового ураження.²³⁴

Результати дослідження.

Дія низькоінтенсивного лазерного випромінювання. Експериментальне дослідження проведено на основі розробленої біологічної моделі.²³⁵ У лазерній терапії використовують світлові потоки низької інтенсивності – не більше 100 мВт / см².

Низькоінтенсивне випромінювання справляє помітну терапевтичну дію:

- відновлює еластичність клітинних мембран, нормалізує лімфо і гемомікроциркуляції;
- підвищує енергетичний обмін;
- має протизапальну, знеболювальну, антиалергічну дію;
- стимулює відновлювальні процеси;
- нормалізує загальний імунітет;
- підвищує резистентність організму.

Незважаючи на значну кількість досліджень по вивченню терапевтичного впливу лазерного випромінювання на організм людини, чіткого пояснення його механізмів на сьогодні немає. Виділяють кілька Гіпотіз, що описують типи дії, що чиниться низькоінтенсивних лазерним випромінюванням на біотканини.

а) електромагнітна

Відомо, що в організації живої природи визначальну роль відіграють електромагнітні сили. Наприклад, всі процеси, що відбуваються в живій клітині: хімічні реакції, іонний обмін, протонне перенесення в мітохондріях і інші – і є насправді прояви електромагнітних сил. Не є винятком і фізіологія на рівні організму. Скорочення серцевого м'яза, кровотік, травлення, передача нервових імпульсів і інше – все це електромагнітні взаємодії. Процеси, що розвиваються при поглинанні енергії НІЛВ, мають також електромагнітну природу – відбувається трансформація енергії електромагнітного поля в біологічні реакції на всіх рівнях організації живого організму, регулювання яких, в свою чергу, здійснюється вже дуже багатьма шляхами – в цьому криється причина надзвичайної багатогранності ефектів, що виявляються в результаті такого впливу.²³⁶

б) інформаційна дія

Існує інформаційний тип взаємодії живого організму з зовнішнім середовищем, в ході якого відбувається процес синхронізації внутрішніх ритмів живого організму з ритмами зовнішнього середовища. Електромагнітні поля є енергетичними носіями інформації, тому необхідно розглядати саме інформаційну частину цих полів при взаємодії з живою речовиною.

²³⁴ Черняк В. А. Науковий пошук хірурга в умовах війни: клініко-експериментальне дослідження. Всеукраїнська міждисциплінарна науково-практична конференція «Трансформаційні процеси в умовах війни та післявоєнного періоду». Чернігів, Україна, 10 червня 2022 року. С. 160-163.

В. А. Черняк, В. М. Роговський, Ю. В. Нагалюк, Р. В. Гибало, С. В. Дибкалок, К. К. Карпенко. Лікування наслідків бойових вогнепальних поранень магістральних судин нижніх кінцівок за період 2014-2019 років проведення АТО ТА ООС // Світ Медицини та Біології. – № 2 (76). – 2021. – С. 153-158.

Лазоришинець В. В., Цимбалюк В. І., Хоменко І. П., Лурін І. А. та ін. Бойова травма серця, грудної аорти та магістральних судин кінцівок. Тернопіль: ТНМУ, 2019. – 430 с

Шепетов Н. В., Роговський В. М., Гуменюк К. В., Гибало Р. В. Лечение огнестрельных ранений магистральных артерий. – К; Книга плюс; 2021. – 114 с.

²³⁵ Черняк В. А., Літвінова Н. Ю., Дубенко Д. Є. Модель формування контрольованої ішемії нижньої кінцівки у кроля. "Серце і судини" № 4 (56), 2016, С. 61-65.

²³⁶ Черняк В. А. Біологічна дія лазерного випромінювання. Матеріали ІХ Міжнародної конференції «Медична фізика – сучасний стан, проблеми, шляхи розвитку. Новітні технології» (Київ, 23-25 вересня, 2020 рік). С. 268-272.

в) фотобіологічна дія

У класичній фотобіології, що розглядає специфічну дію світла – фотохімічні реакції, фотосинтез і ін., вивчаються процеси взаємодії пари акцептор-фотон, що забезпечує фотобіологічний ефект, що полягає в фотофізичній і фотохімічній дії, яка чиниться лазерним випромінюванням. Ця класична теорія носить назву теорії фототермоліза. Для кожного фотоіндукованого процесу необхідно знайти свій акцептор (поглинач, хромофор) фотонів світла із заданою енергією або, інакше, випромінювання з певною довжиною хвилі. При цьому важливими є два фактори:

- загальна кількість енергії, що поглинається, точне число квантів світла, що поглинаються в одиницю часу (оптична щільність енергії); це характеризує можливу кількість реакцій, що здійснюються в одиницю часу (швидкість фотопроцесу);

- величина енергії поглиненого кванта світла (довжина хвилі, колір), визначає енергетику самої фотореакції (встановлює, яка реакція можлива).

Терапевтичний ефект. Наявність терапевтичного ефекту і ступеня його виразності залежить від:

- правильного підбору параметрів випромінювання;
- правильного підбору режиму роботи лазера;
- правильного підбору місця докладання впливу.

Сьогодні для багатьох захворювань встановлені чіткі параметри, що стосуються проведення лазерних процедур, які здатні дати максимальний лікувальний ефект. Вони називаються «терапевтичним коридором».

Механізм активації під дією НІЛВ. Схему взаємодії НІЛВ з біотканиною можна представити таким чином:

- 1) вплив НІЛВ на біотканини;
- 2) фізичні процеси, які при цьому присутні:
 - відображення;
 - розсіювання;
 - поглинання світла.
- 3) ініціація зовнішнього фотоефекту, внутрішнього фотоефекту, електролітичної дисоціації іонів;
- 4) виникнення фотопровідності, фото ЕРС, фотодіелектричний ефект;
- 5) активація фізико-хімічних процесів:
 - утворення електронних збуджених станів;
 - зміна енергетичної активності клітинних мембран;
 - утворення продуктів фотолізу;
 - зміна рН середовища.
- 6) виникнення біологічної реакції:
 - активація апарату клітини, окислювально-відновних процесів;
 - зниження тривалості фаз запалення;
 - зменшення набряків і напруги тканин;
 - підвищення поглинання кисню;
 - підвищення швидкості кровотока;
 - активація транспортування речовин через судинні стінки;
 - зростання активності клітин.
- 7) виклик фотобіологічного ефекту.

Біологічні ефекти діляться на три категорії:

1. первинні: характеризують безпосередні зміни в тканинах;
2. вторинні: комплекс адаптаційних і компенсаторних реакцій, що виникають в результаті первинних ефектів в тканинах, органах і живому організмі в цілому і спрямованих на його відновлення, судинні реакції, стимуляцію біопроцесів або їх пригнічення;
3. ефекти наслідки: можливі утворення токсичних продуктів тканинного обміну.

Основні параметри лазерних терапевтичних процедур.

I. Довжина хвилі. Фотофізичні і фотохімічні дії може надаватися випромінюванням з довжиною хвилі, яка поглинається даною біотканиною.

Фотофізична дія обумовлюється нагріванням об'єкта до різного ступеня і поширенням світла в біоткани.

Фотохімічну дію пов'язано з переміщенням електрона на різних орбітах в атомах поглинання світла речовини, його втратою або навпаки приєднанням. На молекулярному рівні це виражається у вигляді фотоіонізації речовини, його фотоокислення або фотовідновлення; фотодиссоціації молекул, їх перебудові-фотофзомеризації, або в безпосередньому руйнуванні речовини-фотолізі.

У різних спектральних діапазонах випромінювання має специфічну дію на об'єкти.

УФ випромінювання переважно поглинається молекулами нуклеїнових кислот, білків і ліпідів. Найбільш сильно воно впливає на азотисті основи нуклеїнових кислот, тому вони більшою мірою піддаються фотохімічним перетворенням, нерідко призводить до мутації і загибелі клітин.

Світло видимої області переважно поглинається Хромофорними групами в білкових молекулах і частково киснем.

У ближній ІЧ області поглинається молекулами білка і кисню, в далекій ІЧ – води, вуглекислоти і киснем.

Випромінювання видимої області, особливо червоного діапазону, а також випромінювання ІЧ діапазону мають найменше негативних наслідків впливу на організм, тому саме лазерні джерела з цими довжинами хвиль використовуються в лазерній терапії.

Видиме випромінювання. Випромінювання даної області спектра має більшу енергію, ніж кванти ІЧ випромінювання. Поряд з тепловим ефектом видиме випромінювання здатне впливати на біохімічні процеси, викликаючи фотохімічний ефект. Таке випромінювання призводить атоми в збуджений стан, підвищуючи здатність речовин вступати в хімічні реакції.

Червоне світло: активізує регенерацію пошкоджених тканин, покращує функціональний стан м'язової тканини, активно впливає на психоемоційний статус людини. Застосовують для лікування:

- лікування бронхо-легеневої системи;
- патологій сітківки ока;
- косоокості;
- короткозорості і ін.

Зелене світло: надає регулюючу і нормалізує, врівноважує процеси збудження і гальмування, уповільнює протягом хімічних реакцій.

Зелене світло має неоднозначний вплив на згортаючу систему крові: згортання знижується при процедурах, які тривають 10-15 хвилин і підвищується при збільшенні часу опромінення 20-30 хвилин.

Застосовують для лікування:

- серцево-судинних захворювань;
- глаукоми;
- при хворобах сітківки та зорового нерва;
- короткозорості;
- для зняття спазму мускулатури;
- при лікуванні нервової системи.

Синє світло: загальмовує нервово-психічну діяльність, знижує збудливість різних нервових закінчень, має знеболюючу дію.

Застосовують для лікування:

- гіпертонічної хвороби;
- захворювання вуха, горла, носа;
- гепатиті;

- при захворюваннях рогівки і починається катаракті.

Випромінювання ІЧ області спектра. У терапії застосовують короткохвильове інфрачервоне випромінювання з довжинами хвиль 0.76-1.5 мкм. Випромінювання таких довжин хвиль слабо поглинається поверхневими шарами шкіри і проникає в тіло людини найбільш глибоко. Близько 30% такого ІЧ випромінювання здатне досягти підшкірного жирового шару і більш глибоко розташованих тканин (Рис. 1). Довгохвильове ІЧ випромінювання більш активно поглинається різними верствами шкіри і проникає вглиб гірше. Кванти ІЧ випромінювання викликають переважно тепловий ефект. Під дію тепла прискорюються біофізичні процеси, підвищується обмін речовин, знижується больова чутливість, а також спричиняють протизапальну дію. Застосовують для лікування:

- негнійні запальні захворювання внутрішніх органів в підгострій і хронічній фазах;
- обмороження;
- захворювання периферичної нервової системи;
- захворювання і травми суглобів і м'язово-зв'язкового апарату;
- довгостроково незагойні рани і виразки.

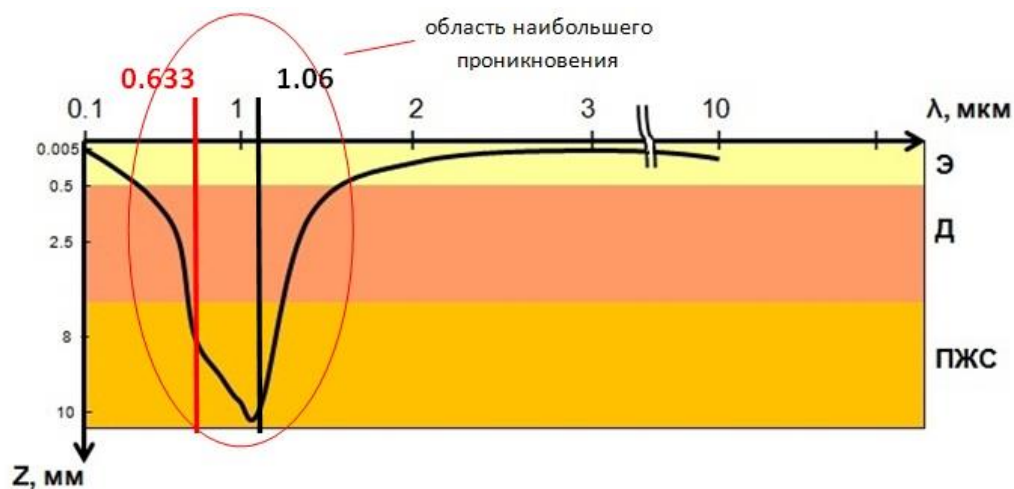


Рис. 1. Глибина проникнення випромінювання по спектральному діапазону

II. Час процедури. При дослідженнях виявлено наступний факт: на початку при впливі лазерного випромінювання здійснюється запуск і нарощування інтенсивності терапевтичних процесів (фаза адаптації), потім уповільнення терапевтичного ефекту (фаза зниження фізіологічних реакцій), а потім можуть настати деструктивні процеси (фаза пригнічення фізіологічних реакцій). Наприклад, ланцюжок реакцій при опроміненні ІЧ-випромінюванням: почуття тепла – печіння – опік. Саме тому важливим є момент тривалості процедури. Дана характеристика визначається експериментально, може варіюватися від десятка секунд до десятка хвилин.

Для користувача подібними лазерними приладами створюються спеціальні таблиці з розрахованими в них експозиціями, а також схемами, вказівками точки прикладання.

III. Режим впливу. Виділяють безперервний і модульований режими впливу. Часто модульований режим впливу на організм нерідко виявляється ефективніше безперервного, особливо при збігу частот модуляції з біоритмами процесів в тканинах органів.

IV. Методика впливу. Розрізняють вплив:

- локальний (точковий);
- зонний.

V. Способи доставки випромінювання при лазерній терапії:

1. Черезшкірний вплив лазерного випромінювання: доставка лазерного випромінювання здійснюється через шкіру до відповідної області;
2. Підведення лазерного випромінювання до патологічного вогнища через ендоскопічну апаратуру;

3. Вплив лазерного випромінювання на точки акупунктури: особливий розділ терапії – лазерна рефлексотерапія;

4. Внутрішньовенне лазерне опромінення крові (ВЛОК) – за допомогою світловода, що вводиться в вену;

5. Вплив на очі.

Ефективність лазерної терапії в першу чергу залежить від вибору методів впливу і (або) їх поєднання, а також від того, наскільки технічно правильно ці методи реалізовані. Важливо розуміти, що різні методи лазерної терапії не замінюють, а суттєво доповнюють один одного, так, забезпечують не тільки включення декількох механізмів регулювання і підтримки гомеостазу, а й різних шляхів їх реалізації.

VI. Методики терапії.

- контактна;
- неконтактна.

Лазерне випромінювання може бути передано на об'єкт як дистантно (неконтактно), так і контактним в разі щільного прилягання випромінювача до поверхні.

При дермальному впливі випромінювання по-різному відбивається від поверхні шкіри людини. Наприклад, при неконтактному впливі на шкіру випромінюванням He-Ne лазера (633 нм) приблизно 50% відбивається в простір від її поверхні (пряме відображення) і 20-30% відбивається різними верствами (непряме) (Рис. 2 (3)).

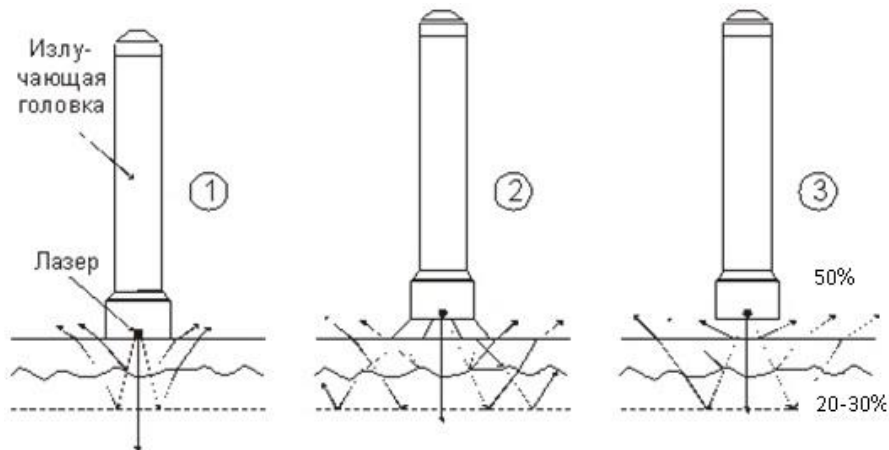


Рис. 2. Контактна (1), контактньо-дзеркальна (2) і дистантна (3) методики лазерної терапії

При контактній дії глибина проникнення світла збільшується в 10 разів (для 633 нм) (Рис. 2 (1)). Таким чином, при щільному контакті випромінювача з шкірою лазерне випромінювання здатне в більшій мірі досягти всіх дермальних, додермальних, нервових і судинних сплетінь і структур, а також м'язових шарів. При контактній методиці в простір відбивається тільки частина лазерного випромінювання, що йде з глибини тканини. В результаті така методика дозволяє впливати на більшу кількість підповерхневих і глибоко лежачих структур одночасно, кількість випромінювання енергетично досить для їх активації.

Зменшення величини лазерного випромінювання, відбитого від підповерхневих структур шкіри може бути досягнуто також при використанні спеціальних відбивачів або дзеркал. Така методика впливу називається контактньо-дзеркальна (Рис. 2 (2)).

Ще більше збільшити глибину проникнення випромінювання можна шляхом незначного здавлювання тканини, що призводить до її сплюснення і збільшення оптичної однорідності, зменшуючи світлорозсіювання, витісняючи кров або рідину.

Загальні протипоказання до світлолікування:

1. прогресуючі злоякісні і доброякісні новоутворення;
2. хвороби крові;
3. кровотечі або схильність до них;

4. активна стадія туберкульозу легенів;
5. інфекційні захворювання в гострій і підгострій стадіях;
6. серцево-судинна, печінкова і ниркова недостатність.

VII. Магнітолазеротерапія. Магнітолазеротерапія (МЛТ) – це вплив оптичного потоку (ОП) червоного, інфрачервоного і синього на певні зони або тканини людини джерелом, розташованим в постійному або імпульсному магнітному полі (МП). Ефект від випромінювання світлового потоку посилюється в магнітному полі терапевтичних інтенсивностей (20-25 мТл) за рахунок збільшення поглинання інфрачервоного (ІЧ) випромінювання при колінеарному розташуванні молекулярних диполів, що виникають в МП. В даній установці використані насадки ІЧ-МЛ, ЧМЛ, СМЛ.

Терапевтична дія магнітолазеротерапії. При одночасному впливі ОП і МП, крім простого підсумовування енергій, виникають і інші фізичні явища. В першу чергу це ефект Кикоїна-Носкова: опромінення тканини в МП призводить до виникнення аномального ефекту Зеємана і електронного парамагнітного резонансу, тобто відзначається виборче поглинання електромагнітного випромінювання опроміненою речовиною, пов'язане з переходами його атомних електронів між зеємановськими рівнями енергії. Частота поглиненого випромінювання (резонансна частота) залежить від напруженості МП.

Енергія імпульсів оптичного випромінювання утилізується після деякого її накопичення в «тіньовій стадії» імпульсної біостимуляції (тобто в паузах між оптичними імпульсами) тільки в швидкісних і спектрально-селективних актах передачі збуджень, каскадах біохімічних реакцій каталітичного типу, лабільних електронних станах молекул в клітинах тканин і фізіологічних субстратів в організмі пацієнта. Світлові імпульси здатні періодично відновлювати, запускати (критичний принцип), а також «підживлювати» енергією подібні реакції в разі локального енергетичного дисбалансу при певних захворюваннях.

Таким чином, знаючи частоту оптичного випромінювання (величина зворотна довжині хвилі випромінювання) і змінюючи силу МП можна домогтися рівності резонансної частоти електронного парамагнітного резонансу і оптичного випромінювання, що призводить до різкого збільшення ступеня поглинання опромінюваної тканини, а значить, до збільшення фотоструму і ефективності процедури.

Збільшення фотоструму призводить до виникнення, за рахунок ефекту Холла, додаткової різниці потенціалів між шарами опромінюваної тканини, розташованим на різній глибині, що в свою чергу призводить до збільшення фо-то-ЕРС, до декількох десятків вольт (ефект Кикоїна-Носкова). Доведено також, що МЛТ активно впливає на мембранні процеси в клітинах і стан іонів в тканинах.

Під впливом оптичних потоків в тканинах утворюються вільні іони (Na^+ , K^+ , Ca^{2+} і ін.), які і підсилюють процеси метаболізму за рахунок активації мембранних процесів. Енергія іонного зв'язку NaCl становить 97 ккал/моль, але при дисоціації в рідких середовищах клітинних структур ці зв'язки послаблюються і не перевищують 10 ккал/моль, що становить частки електронівольта. Енергія кванта оптичного випромінювання в червоному і ближньому ІЧ-діапазонах спектру приблизно 1,9 еВ, і цього цілком достатньо для порушення досить слабких електролітичних зв'язків. Однак паралельно йде процес рекомбінації іонів, сповільнюючий перебіг метаболічних реакцій. Одночасний вплив на біологічні тканини ОП і МП гальмує процес рекомбінації іонів. Саме таке поєднання впливу сприяє розділенню вільних заряджених частинок за рахунок наведення ЕРС, пропорційну величині напруженості магнітного поля (ефект Холла). Слід також зазначити, що енергія квантів оптичного світла в осередку магнітооптичного впливу здатна порушувати енергетичні зв'язки між молекулами води і зарядженими частинками. Іони тканини при опроміненні ОП і МП упорядковуються, диполі вишиковуються уздовж силових ліній МП.

Якщо силові лінії спрямовані вглиб опромінюваної тканини, то і основна маса іонів і поляризованих молекул теж вибудовується вглиб тканин, що збільшує глибину проникнення

випромінювання. При опроміненні ОП в МП кожною одиницею об'єму тканини засвоюється більша кількість енергії.

Цілком природно, що механізм біологічної дії оптичного випромінювання, особливо в поєднанні з магнітним полем, не може вичерпатися будь-яким одним елементарним актом, він визначається не тільки цілим комплексом біоенергетичних структур окремої клітини або тканини, а й реакціями організму в цілому.

Основні показання і протипоказання. Магнітолазеротерапія надає протизапальну, знеболювальну дію, покращує репаративні процеси, тобто стимулює сагогенетичні механізми.

Показання:

1. *Хвороби нервової системи:* судинні захворювання, що вражають переважно центральну нервову систему; екстрапірамідні та інші рухові порушення, ураження окремих нервів, нервових корінців та сплетінь; поліневропатії; хвороби нервово-м'язового синапсу і м'язів; церебральний параліч.

2. *Розлади психіки та поведінки:* психічні розлади і розлади поведінки, пов'язані з вживанням психоактивних речовин; розлади настрою; невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади; поведінкові синдроми, пов'язані з фізіологічними порушеннями і фізичними факторами; розлади психологічного розвитку; емоційні розлади і розлади поведінки, що починаються зазвичай в дитячому і підлітковому віці.

3. *Хвороби очей та його его придаткового апарату:* кон'юнктиви; хвороби склери, рогівки, райдужної оболонки і циліарного тіла; хвороби судинної оболонки і сітчатки; хвороби зорового нерва і зорових шляхів; хвороби м'язів очей.

4. *Хвороби вуха та сосцевидного відростку:* хвороби зовнішнього вуха, середнього вуха і сосцевидного відростку.

5. *Хвороби системи кровообігу:* хвороби, що характеризуються підвищеним кров'яним тиском, цереброваскулярні хвороби; хвороби артерій, артеріол і капілярів; хвороби вен, лімфатичних судин і лімфатичних вузлів.

6. *Хвороби ендокринної системи, розлади харчування та порушення обміну речовин.*

7. *Хвороби органів дихання.*

8. *Хвороби органів травлення:* хвороби порожнини рота, слинних залоз і щелеп, стравоходу, шлунка і дванадцятипалої кишки, неінфекційний ентерит і коліт, хвороби печінки, хвороби жовчного міхура, жовчовивідних шляхів і підшлункової залози.

9. *Хвороби сечостатевої системи:* гломерулярні хвороби, тубулоінтерс-тіціальні хвороби нирок, ниркова недостатність, хвороби чоловічих статевих органів, запальні і незапальні хвороби жіночих тазових органів.

10. *Хвороби шкіри та підшкірної клітковини:* дерматит і екзема; папулосквамозні порушення; кропив'янка і ерітема; хвороби придатків шкіри і ін.

11. *Хвороби кістково-м'язової системи та сполучної тканини:* артропатії, інфекційні артропатії, запальні поліартропатії, артрози, системні ураження сполучної тканини, дорсопатії, що деформують дорсопатії, спондилопатії, хвороби м'яких тканин і м'язів, ураження синовіальних оболонок і сухожиль, остеопатії і хондропатії, порушення щільності та структури кістки.

Протипоказання: гострий інфаркт міокарда; емболія та тромбоз інших вен; вагітність, вроджені аномалії (пороки розвитку) нервової системи, лихоманка неясного походження, кахексія, доброякісні та злоякісні новоутворення, спадкові гемолітичні анемії, порушення згортання крові, пурпура та інші гемолітичні стани, пневмосклероз зі схильністю до легеневої кровотечі, декомпенсовані захворювання серця, легень і інших внутрішніх органів.

Дозування і техніка проведення процедур. МЛТ наразі використовується в двох основних варіантах – зональна дія і черезкожне фотостимулювання крові.

Параметри дії визначаються, в першу чергу, потужністю оптичного потоку (мВт) та напруженістю магнітного поля (мТл).

При зональному проведенні МЛТ частіше використовується контактна, контактнo-компресійна або лабільна (скануюча) методики і рідше – дистанційна.

На патологічний осередок, при необхідності, з заходами асептики і анти-септики (рана, трофічна виразка, область перелому кістки, запальний інфільтрат і т.п.) сумісно впливають МП та оптичним випромінюванням. Експозиція впливу зазначених фізичних факторів на одну зону – 3-10 хв., а на один сеанс – до 20 хв. Курс лікування зазвичай складається з 3-10 процедур, рідше – 15, іноді – 20. При недостатній клінічній ефективності першого курсу магніто-лазеротерапії через 10-15-20 днів слід провести повторний курс лікування.

Інноваційна лазерна терапевтична установка «Фотонікс-21».

Призначення. Установка інноваційна лазерна терапевтична «Фотонікс-21» (надалі – установка) призначена для лікування пацієнтів з використанням лазерного та оптичного випромінювання в діапазоні довжин хвиль червоного (від 0,63 до 0,67 мкм) та інфрачервоної (ІЧ) (від 0,81 до 0,95 мкм) та синього областей спектра, а також додаткової стимуляції низькочастотним магнітним полем.²³⁷

Установка призначена для лазерного опромінення ран бойового та не бойового характеру – дозволить більш ефективно і спрощено рятувати життя в прифронтових госпіталях пораненим і хворим, а також успішно лікувати хворих і поранених на всіх етапах медичної евакуації.

Установка призначена для застосування в відділення лазерної терапії медичних установ, поліклініках, в лікувальних, реабілітаційних, санаторно-курортних і косметологічних закладах.

Умови застосування – при температурі оточуючого повітря від +10 до +35°C, відносної вологості 80% при температурі +25°C і атмосферному тиску від 630 до 800 мм рт. ст.

Медичний персонал, що допускається до роботи установкою повинен пройти інструктаж та навчання безпечним прийомам і методам роботи з медичною апаратурою.

В комплект поставки лікарські препарати не входять.

Технічні характеристики.

1. Параметри лазерного випромінювання:

Максимальна потужність лазерного скануючого променя червоного (ЧР) діапазону спектра – (100 ± 18) мВт.

Максимальна потужність лазерного скануючого променя інфрачервоного (ІЧ) діапазону спектра – (200 ± 20) мВт.

Максимальна потужність лазерного випромінювача червоного діапазону спектра – (50 ± 10) мВт.

Максимальна потужність лазерного випромінювача для надвенного опромінення крові червоного діапазону спектра – (25 ± 5) мВт.

2. Параметри оптичного випромінювання:

Максимальна потужність оптичного потоку насадки червоного (ЧМЛ) діапазону спектра – (50 ± 10) мВт.

Максимальна потужність оптичного потоку насадки інфрачервоного (ІЧ-МЛ) діапазону спектра – (90 ± 18) мВт.

Максимальна потужність оптичного потоку насадки синього (СМЛ) діапазону спектра – (40 ± 8) мВт.

3. Параметри магнітного поля

Максимальне значення магнітної індукції на поверхні насадок (30 ± 5) мТл.

Постійне магнітне поле у випромінювачі лазерному для надвенного опромінення крові – (310 ± 30) мТл.

4. Параметри модульованого випромінювання наступні:

²³⁷ Чухраєв М. В., Малюта В. І., Шморгун А. О., Забулонов Ю. Л., Невструєв В. П., Черняк В. А. Карпенко К. К. Пристрій для ультратонової індукційної лазеротерапії. Патент на корисну модель № 147062 від 07. 04. 2021, Бюл. № 14.

Частота модуляції оптичного потоку та магнітної індукції на поверхні насадок від 0 до 10 Гц з дискретністю 0,1 Гц; в діапазоні від 10 до 99 Гц з дискретністю 1 Гц.

5. Характеристики скануючого променя (сканера):

Діапазон кутів відхилення променя – не менше $\pm 45^\circ$ відносно вертикалі в площині, перпендикулярній осі сканера і не менш $\pm 20^\circ$ – в площині осі сканера.

Кількість фігур сканування – 8 шт.

Перелік фігур сканування:

- скануюча лінія (двох взаємоперпендикулярних напрямків – поздовжня і поперечна);
- пляма;
- пульсуюче кільце;
- сітка густа;
- сітка рідка;
- еліпс, що обертається;
- вісімка.

6. Регулювання розміру фігури сканування і її положення в межах діапазону кутів сканування.

7. Тривалість процедури встановлюється в діапазоні від 3 с до 60 хв з дискретністю 1 с.

Допустиме відхилення тривалості процедури від встановленого значення має бути ± 1 с.

При цьому забезпечено звуковий супровід закінчення процедури.

8. Установка працює від мережі змінного струму напругою ($220 \text{ В} \pm 22 \text{ В}$), частотою 50 Гц;

9. Споживана потужність – не більше 300 ВА.

10. Габаритні розміри складових частин, мм, не більше:

- блоку управління – 1400x650x1900;

- насадки – 300;

11. Маса установки в зібраному вигляді, кг, не більше – 150,0.

12. Час встановлення робочого режиму – не більше 5 хв.

13. Час безперервної роботи – не менше 8 год з наступною перервою не більше 1 г.

14. Середній термін служби до списання не менше 5 років.

15. Середнє напрацювання на відмову не менше – 5000 циклів

16. За способом захисту пацієнта і обслуговуючого персоналу від ураження електричним струмом установка відповідає виробам класу I тип В по ДСТУ ІЕС 60601-1.

17. Установка забезпечує скидання всіх встановлених значень до нуля при зникненні напруги мережі.

18. Клас безпеки медичних виробів залежно від ступеня потенційного ризику застосування Іа по ДСТУ 4388.

Технологічний стенд. Тестування програмного забезпечення (англ. *Software Testing*) – це процес контролю якості, що перевіряє відповідність між реальною і очікуваною поведінкою програми завдяки кінцевому набору тестів, які обираються певним чином. Техніка тестування також включає як процес пошуку помилок або інших дефектів, так і випробування програмних складових з метою оцінки.

Зазвичай, якість обмежується такими поняттями як коректність, надійність, практичність, безпечність, але може містити більше технічних вимог, котрі описані у стандарті *ISO 9126*. Склад та зміст супутньої документації процесу тестування визначається стандартом *IEEE 829–1998 Standard for Software Test Documentation*.²³⁸

²³⁸ Лабо В. Р. Алгоритми мультикритеріального тестування вебдодатків Спеціальність 8.091501 – Комп'ютерні системи та мережі Міністерство освіти і науки України, Тернопільський національний економічний університет Факультет комп'ютерних інформаційних технологій Кафедра комп'ютерної інженерії, Тернопіль – 2017.

ДСТУ 3973-2000 «Система розроблення та поставлення продукції на виробництво. Правила виконання науково-дослідних робіт. Загальні положення».

ДСТУ EN 60601-1-1:2015) «Вироби медичні електричні. Частина 1. Загальні вимоги безпеки та основних робочих характеристик (EN 60601-1:2006; A11:2011, IDT)».

Метою тестування дефектів є виявлення в програмній системі прихованих дефектів до того, як вона буде здана замовникові. Тестування дефектів протилежно атестації, в ході якої перевіряється відповідність системи своїй специфікації.

Під час атестації система повинна коректно працювати з усіма заданими тестовими даними. При тестуванні дефектів запускається такий тест, який викликає некоректну роботу програми і, отже, виявляє дефект.

Загальна модель процесу тестування дефектів показана на Рис. 3.

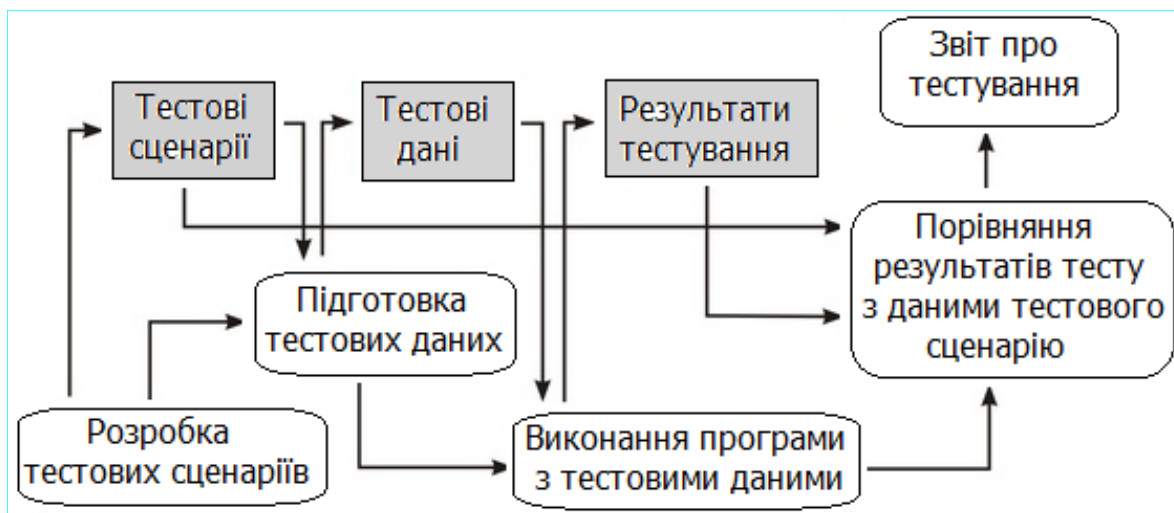


Рис. 3. Модель процесу тестування дефектів

Існує кілька моделей такого процесу, кожна з яких описує свій підхід, у вигляді завдань і/або діяльності, які мають місце в ході процесу.

Водоспадна модель життєвого циклу (англ. Waterfall model) була описана Уинстоном Ройсом в статті "Managing the Development of Large Software Systems" в 1970 р. Вона передбачає послідовне виконання всіх етапів проекту в строго фіксованому порядку. Перехід на наступний етап означає повне завершення робіт на попередньому етапі. Вимоги, визначені на стадії формування вимог, строго документуються у вигляді технічного завдання і фіксуються на весь час розробки проекту. Кожна стадія завершується випуском повного комплекту документації, достатньої для того, щоб розробка могла бути продовжена іншою командою розробників.

Схема каскадної моделі представлена на Рис. 4, схема гнучкої моделі розробки програмного забезпечення – Рис. 5.

Налаштування та відпрацювання блоків, вузлів та тестування програмного забезпечення «Інноваційної лазерної терапевтичної установки «Фотонікс-21» проводилося на технологічному стенді.

На Рис. 6 представлена піраміда ідеального тестування.

Класифікація тестування програмного забезпечення за ознаками представлена на Рис. 7.

Програмне забезпечення.

Розробка інтерфейсу введення в систему координат руху променя сканера при проведенні лікувальних процедур. Для завдання координат руху лазерного променя сканера для установки «Фотонікс-21» розроблена панель, на якій розміщені 5 кнопок (Рис. 8).

Розробка інтерфейсу масштабування зон опромінення променем сканера. Для масштабування зон опромінення лазерним променем сканера для установки «Фотонікс-21» розроблена панель, на якій розміщені 4 кнопки: (Рис. 9).

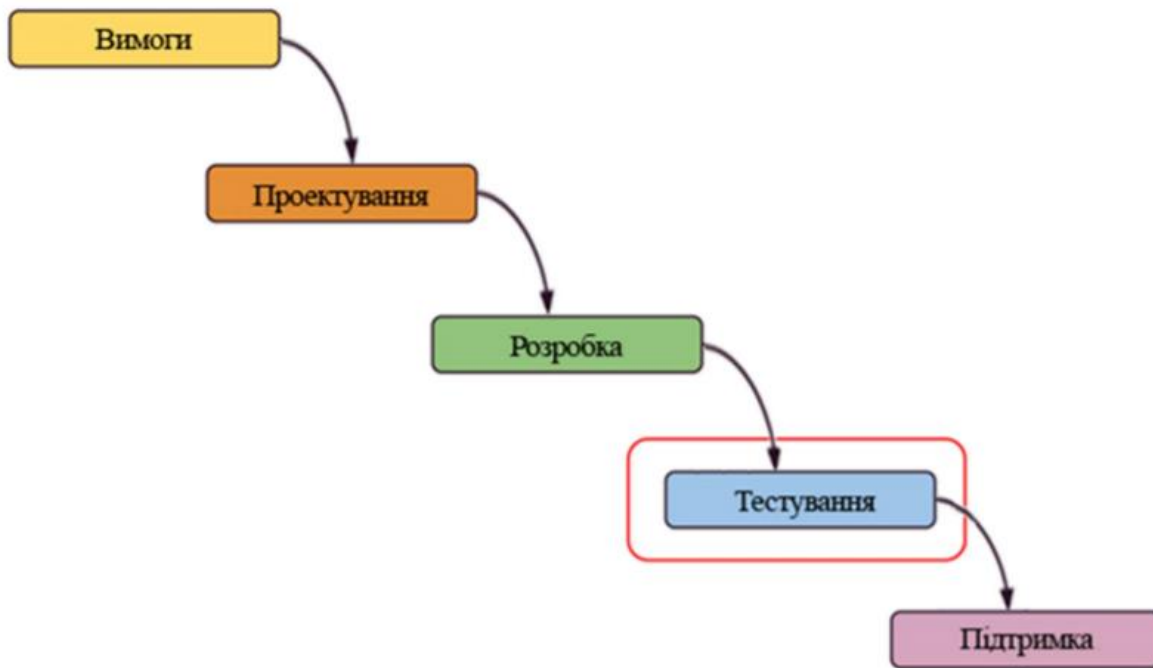


Рис. 4. Схема каскадної моделі розробки програмного забезпечення

Доопрацювання структури бази даних для розміщення діагнозу пацієнта. При лікуванні пацієнтів установкою «Фотонікс-21» на різних етапах медичної реабілітації хворих та інвалідів необхідно зберігати, робити вибір і модифікацію інформації про результати проведених заходів. Тобто система, яка розробляється, повинна вміти зберігати дані про пацієнта, вести їх облік, а також забезпечувати можливість багатоключового доступу до цих даних по унікальним ключам (що не дублюються в різних записах) (наприклад: дата прийому пацієнта, яка процедура виконувалася пацієнтові і т. д.)



Рис. 5. Схема гнучкої моделі розробки програмного забезпечення



Рис. 6. Піраміда ідеального тестування

Таким чином для зберігання інформації по пацієнту і впорядкування доступу до неї необхідна база даних. Інформація бази даних зберігається в полях і записах. Поле – це один елемент інформації, такий, як наприклад: ідентифікатор пацієнта. Запис – це повний набір полів: ідентифікатор пацієнта, дата процедури, кількість процедур. Щоб використовувати інформацію, що міститься в базі даних, потрібна система управління базами даних (СКБД), набір комп'ютерних програм, який дозволяє вводити в бази даних інформацію, упорядковувати і вибирати її. Більшість типових СУБД являють собою системи керування реляційними базами даних (СУРБД). СУРБД зберігає інформацію в таблицях, що складаються з рядків і колонок. Кожна колонка таблиці бази даних містить елементи певного типу, а кожен рядок відповідає одному запису.








Рис. 7. Класифікація тестування ПЗ за ознаками

Реляційні бази даних дозволяють різними способами (в тому числі і складними) маніпулювати даними, так що можна зробити вибір всіх записів, які відповідають певним критерієм, посилатися з одних таблиць на інші і редагувати всі записи.



Рис. 8. Панель з кнопками управління рухом лазерного променя

- Кнопка  встановлює лазерний промінь в центр площини сканування
- Натискання на кнопку  зміщує лазерний промінь на площині сканування вправо
- Натискання на кнопку  зміщує лазерний промінь на площині сканування вліво
- Натискання на кнопку  зміщує лазерний промінь на площині сканування вниз
- Натискання на кнопку  зміщує лазерний промінь на площині сканування вгору

СУБД Absolute Database. Для управління даними в установці «Фотонікс-21» використовується база даних Absolute Database, яка розроблена таким чином, щоб її можна було легко встановити і використовувати для користувачів без необхідності в адміністраторах БД, технічному персоналу.

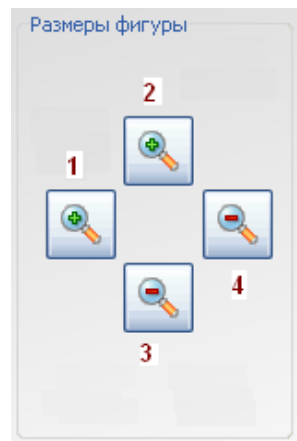
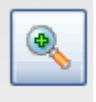
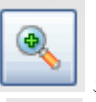
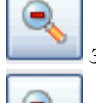
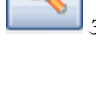


Рис. 9. Кнопки масштабування зон опромінення

- Натискання на кнопку (1)  збільшує розмір зони опромінення по довжині.
- Натискання на кнопку (2)  збільшує розмір зони опромінення по ширині.
- Натискання на кнопку (3)  зменшує розмір зони опромінення по ширині.
- Натискання на кнопку (4)  зменшує розмір зони опромінення по довжині.

Ключові особливості Absolute Database.

• Absolute Database зберігає всі таблиці в одному файлі. Цей файл може знаходитися або на вашому локальному жорсткому диску, або в загальній мережевій папці. За замовчуванням файли бази даних Absolute мають розширення «.abs», хоча насправді їх можна називати як завгодно.

• Absolute Database буває двох видів: персональна версія призначена для доступу до даних одним користувачем; версія, яка розрахована на багато користувачів – дозволяє множинний загальний доступ до одного і того ж файлу бази даних з усіма типами механізмів блокування.

• Absolute Database розроблювалась на заміну BDE і як альтернатива SQLite без будь-яких драйверів або зв'язування статичних бібліотек DLL.

• Повністю написана на Delphi, і все необхідне для доступу до бази даних вбудовано безпосередньо в програмний код.

• На відміну від SQLite підтримує всі типи даних, такі як DATETIME, BOOLEAN і так далі (обидва відсутні SQLite), а також ключі і індекси.

• Самостійний ремонт. У разі виявлення пошкоджень система Absolute Database автоматично відновлюється.

• Рентабельна, без ліцензійних відрахувань та зборів за розгортання, і має повний доступний вихідний код Delphi.

• Працює майже в усіх версіях програмного забезпечення розробника.

Ключовими функціями Absolute Database є:

• Відсутність BDE; відсутність DLL

• Однофайлова база даних

• Підтримка SQL'92 (DDL і DML)

• Сумісність з стандартними і сторонніми елементами управління базами даних

• Одноклієнтний і багатоклієнтний режими (файл-сервер)

• Працює з усіма версіями Windows і не вимагає оновлювання

• Надшвидкі таблиці в пам'яті

• Простота використання

• Надійне шифрування

• Стиснення BLOB

• Безкоштовність для персонального використання

• Доступний повний вихідний код

Структура таблиць бази даних «Фотонікс-21». База даних (БД) «Фотонікс-21» складається з таблиць, в яких зберігається інформація про пацієнта і процедурах впливу на нього установкою, а саме:

• таблиця «Пацієнт» – зберігається інформація про пацієнта;

• таблиця «Відвідування» – зберігається інформація про відвідування пацієнта;

• таблиця «Діагноз» – зберігається інформація про список можливих діагнозів;

• таблиця «Лікар» – зберігається інформація про лікарів контролюючих процедури;

• таблиця «Процедура» – зберігається інформація про список процедур;

• таблиця «Канал» – зберігається інформація про канали лазерного впливу;

• таблиця «Параметри процедури» – зберігається інформація про параметри процедур;

• таблиця «Фігура» – зберігається інформація про фігури впливу каналу «Сканер»

Структура таблиць наведена нижче.

Структура таблиці «Діагноз»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Номер діагнозу	Число	4
3	Текст діагнозу	Строка	128
4	Посилання на лікаря	Число	4
4	Код МКБ-10	Строка	10

Структура таблиці «Пацієнт»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Номер карточки	Число	4
2	Прізвище	Строка	40
3	Ім'я	Строка	40
4	По батькові	Строка	40
5	Дата народження	Число	4
6	Стать	Число	4
7	Адреса	Строка	80
8	Телефон	Строка	14
9	Дата реєстрації	Строка	12
10	Примітка	Строка	80
11	Вага	Число	4
12	Ріст	Число	4
13	ДіагнозМКБ10_1	Число	4
14	ДіагнозМКБ10_2	Число	4
15	ДіагнозМКБ10_3	Число	4
16	ДіагнозМКБ10_4	Число	4
17	Лікар	Число	4
18	Відвідування	Число	4

Структура таблиці «Відвідування»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Номер відвідування	Число	4
2	Посилання на номер карточки	Число	4
3	Посилання на лікаря	Число	4
4	Посилання на процедуру	Число	4
5	Дата	Дата	

Структура таблиці «Доктор»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Код лікаря	Число	4
2	Прізвище	Строка	40
3	Ім'я	Строка	40
4	По батькові	Строка	40
5	Логін	Строка	10
6	Пароль	Шифрована строка	20
7	Дата заповнення	Дата	

Структура таблиці «Канал»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Номер каналу	Число	20
2	Тип каналу	Строка	
3	Дата зміни	Дата	
4	Статус каналу	Число	
5	Стат. параметри каналу	Мемо	

Структура таблиці «Фігура»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Ідентифікатор фігури	Число	4
2	Посилання на пацієнта	Число	4
3	Зона	Число	4
3	Координата X0	Число	4
4	Координата Y0	Число	4
5	Ширина	Число	4
6	Висота	Число	4
7	Крок по ширині	Число	4
8	Крок по висоті	Число	4

Структура таблиці «Процедура»

№	Атрибут	Тип	Довжина, б
1	Ідентифікатор процедури	Число	4
2	Номер каналу	Число	4
3	Посилання на карточку пацієнта	Число	4
4	Посилання на лікаря	Число	4
5	Час процедури	Число	4
6	Частота червоного лазера	Число	4
7	Частота ІЧ	Число	4
8	Ідентифікатор фігури	Число	4
9	Дата створення	Дата	12
10	Частота синього лазера	Число	4
11	Частота магнітного поля	Число	4
12	Коеф. відбивання шкіри	Число	4

Тестування масштабування та переміщення лазерного променя. Для налагодження комплексу «Фотонікс-21» побудований технологічний стенд. Для управління роботою стенду створено програмне забезпечення.

Програмне забезпечення дозволяє керувати будь-яким із доступних каналів та переміщати і масштабувати зони опромінення лазерним променем.

Розробка багатofункціонального процесора управління сканером. Для управління сканером розроблена на основі мікроконтролера STM32 електронна плата.

STM32 – сімейство мікроконтролерів, заснованих на 32-бітних ядрах ARM Cortex-M7F, Cortex-M4F, Cortex-M3, Cortex-M0+ або Cortex-M0 зі скороченим набором інструкцій. STMicroelectronics (ST) має ліцензію на IP-процесори ARM від ARM Holdings. Дизайн ядра ARM має безліч параметрів, опцій, і ST вибирає індивідуальну конфігурацію для кожного мікроконтролера, при цьому додаючи свої власні периферійні пристрої до ядра мікроконтролера перед перетворенням дизайну в напівпровідникову пластину.

На Рис. 10, 11 показана структурна схема процесора управління сканером.

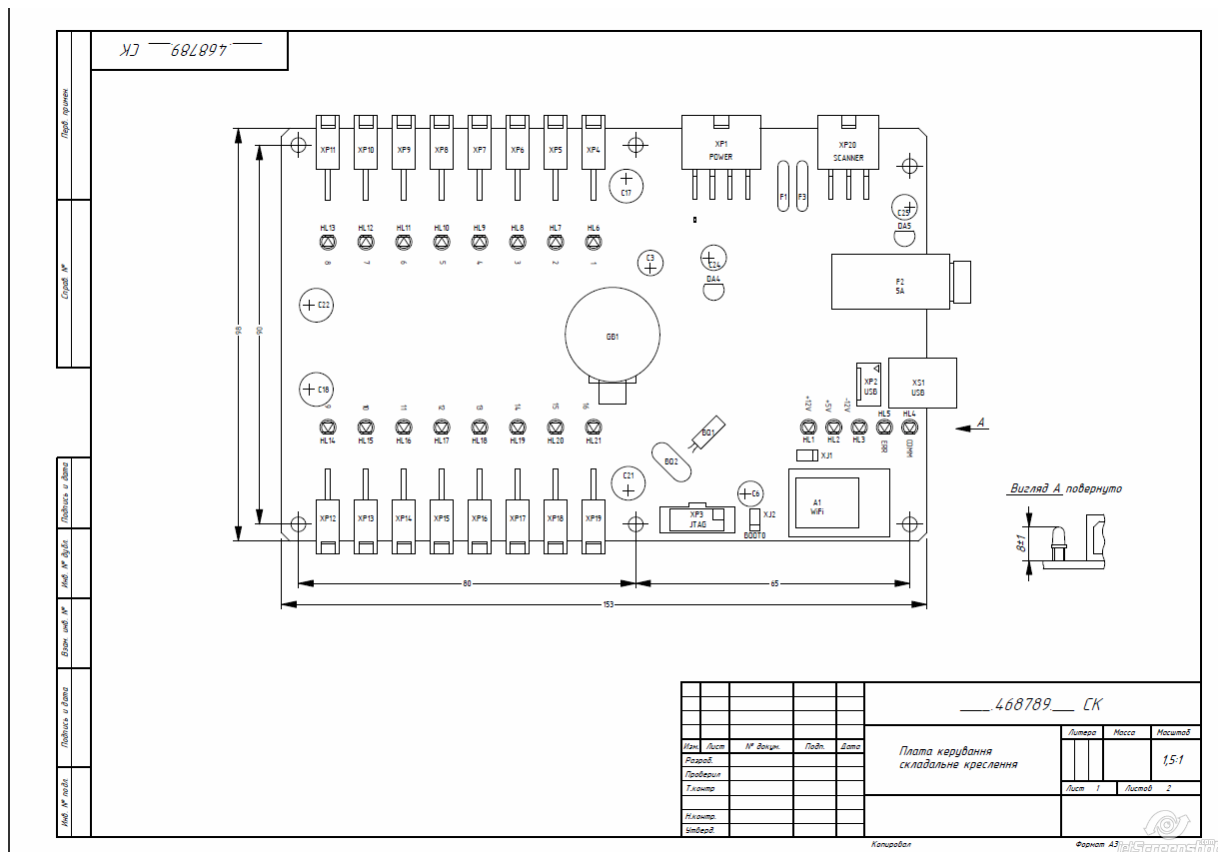


Рис. 10. Структурна схема процесора управління сканером (сторона А)

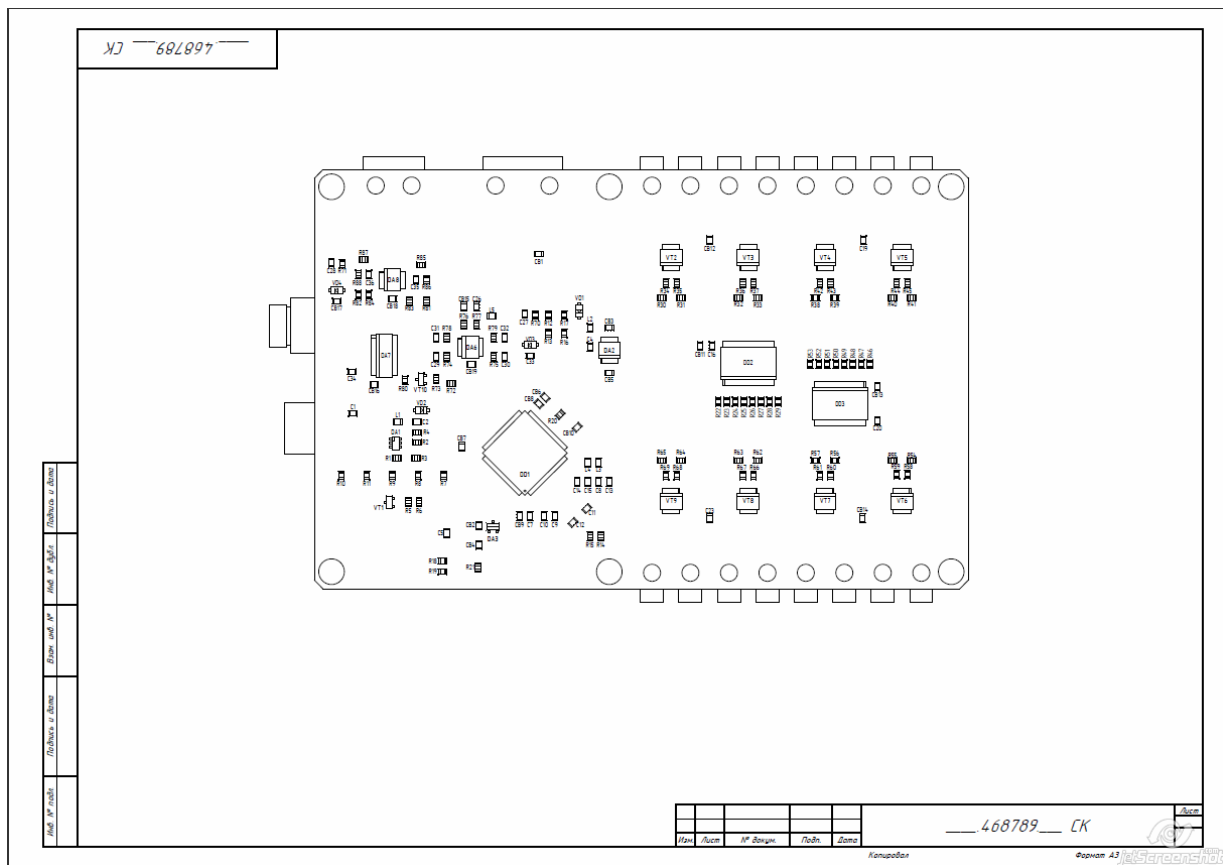


Рис. 11. Структурна схема процесора управління сканером (сторона В)

Адаптація програмного забезпечення системи у відповідності до закону України про українську мову. У відповідності до закону «Про забезпечення функціонування української мови як державної» інтерфейс комплексу «Фотонікс-21» перекладений на українську мову. Користувач має можливість вибрати мову спілкування за своїм вподобанням. Йому надається можливість вибору мови спілкування, а саме: українська, англійська.

Розробка багатофункціонального інтерфейса управління незалежними каналами. Для управління незалежними каналами комплексу «Фотонікс-21» розроблений інтерфейс, який складається з режиму завдання параметрів каналу і його запуску.

Такі канали, як ВПО, ЧМЛ, СМЛ, ІЧ-МЛ мають однаковий інтерфейс завдання параметрів.

ВПО – призначений для внутрішньопорожнинної лазеротерапії. Лазерне випромінювання підводиться до вогнища ураження за допомогою спеціальних оптичних насадок в порожнинні органи; зовнішнє опромінення – за допомогою акупунктурних, косметологічних і ін. насадок. Для запуску процедури необхідно задати частоту каналу

ЧМЛ – призначений для впливу імпульсним червоним лазером з магнітними насадками різними способами: дистанційним, контактним, контактним з компресією.

Для запуску процедури необхідно задати частоту каналу

СМЛ – призначений для впливу імпульсним синім лазером з магнітними насадками різними способами: дистанційним, контактним, контактним з компресією

Для запуску процедури необхідно задати частоту каналу

ІЧ-МЛ – призначений для впливу ІЧ-імпульсним лазером з магнітними насадками різними способами: дистанційним, контактним, контактним з компресією

Для запуску процедури необхідно задати частоту каналу

Параметри каналу задаються за допомогою панелі та кнопок управління.

Для запуску будь-якого із каналів користувачу необхідно натиснути відповідну кнопку. Кнопки показані на Рис. 12.



Рис. 12. Кнопки запуску режимів

Підготовка до використання.

1. Встановити установку на відстані не більше 2,5 м від розетки живлення.
2. Підключити насадки, що необхідні для виконання процедури.
3. Розміщенням пацієнта, блоку управління, кушетки, сканера встановлюється необхідна відстань до місця проведення процедури.
4. Продезинфікувати випромінюючі поверхні робочих частин змоченим 3%-ним розчином перекису водню або іншим дезинфікуючим розчином.
5. Натиснути кнопку ПУСК на блоці управління – передня панель блоку повинна підсвітитися голубим кольором.
6. Керування установкою здійснюється з використанням монітору, на якому однозначно відображається налаштування режиму роботи та індикація його ввімкнення.
7. Установка автоматично перераховує дозу в потужність та час проведення процедури, яку задає оператор.

Порядок роботи. Управління установкою здійснюється за допомогою дисплея і клавіатури (Рисунок 13).

В установці реалізовано сім основних програмних режимів і вкладок:

- СКАНЕР;
- ВПО;
- ЧМЛ;
- СМЛ;
- ІЧ-МЛ;
- НЛОК;
- КОМПЛЕКС,

які відображаються на дисплеї після натискання відповідної функціональної клавіші на клавіатурі.

При подачі напруги живлення на установку завантажується основний екран СКАНЕР.

Запуск процедури. Для запуску будь-якої процедури необхідно виділити вікно її відображення і задати необхідні параметри. Щоб задати параметри необхідно вибрати пункт меню «Призначити». Виділення вікна процедури проводиться клацанням правою кнопкою мишки по градієнтній частині вікна, розташованій праворуч від іконки процедури. При виділенні вікно процедури змінить колір. На Рисунку 14 показаний інтерфейс програми з виділеним вікном процедури «ІЧ-МЛ». Для запуску процедури (після установки параметрів) необхідно натиснути на кнопку процедури (іконку). Зупинка процедури відбудеться після закінчення часу її виконання або при повторному натисканні кнопки процедури (при необхідності дострокової зупинки).



Рис. 13. Інноваційна лазерна терапевтична установка «Фотонікс-21»

Встановлення параметрів процедури.

Режим роботи каналу «Сканер». Для програмування режиму роботи СКАНЕР використовуються дві основні вкладки:

1) вкладка СКАНЕР (Рис. 15) – використовують при роботі по одній зоні опромінення;

2) вкладка ЗОНИ (Рис. 16) – застосовують при роботі:

- по декількох зонах опромінення протягом однієї процедури;

- при опроміненні зони складної форми, що складається з декількох простих зон;

- при послідовній обробці однієї зони різними фігурами сканування або різними лазерами;

- при необхідності комбінування вищеперерахованих задач.

3) встановлення параметрів режиму проводиться введенням відповідного числа або переміщенням лінійки;

4) в режимі передбачені два канали: «Канал Чер» і «Канал ІЧ».

Запуск каналу «Канал Чер» і / або «Канал ІЧ» проводиться натисканням клавіші «Виключений / Включено»

Послідовність програмування параметрів у вкладці СКАНЕР:

1) вибрати лазер для процедури: червоний і / або інфрачервоний;

2) встановити частоту;

3) задати режим роботи натисканням клавіші «Безперервний / Імпульсний»;

3) задати коефіцієнт відображення шкіри;

4) задати розрахункову дозу опромінення;

5) вибрати траєкторію руху лазера натисканням однієї з восьми зон (Рис. 16);

6) задати положення лазера в площині ХУ клавішами «→», «←», «↓», «↑», клавіша + встановлює лазер по центру;

7) вибрати зі списку фігуру сканування (скануюча лінія двох взаємоперпендикулярних напрямків – поздовжня і поперечна; пляма; пульсуюче кільце; сітка густа; сітка рідка; обертовий еліпс; вісімка), задати розмір фігури клавішами «→», «←», «↓», «↑». Запам'ятати параметри зони натисканням клавіші «Запам'ятати». Скидання налаштувань проводиться клавішею «Скинути»;

8) завершити налаштування параметрів процедури натисканням клавіші «Прийняти».



Рис. 14

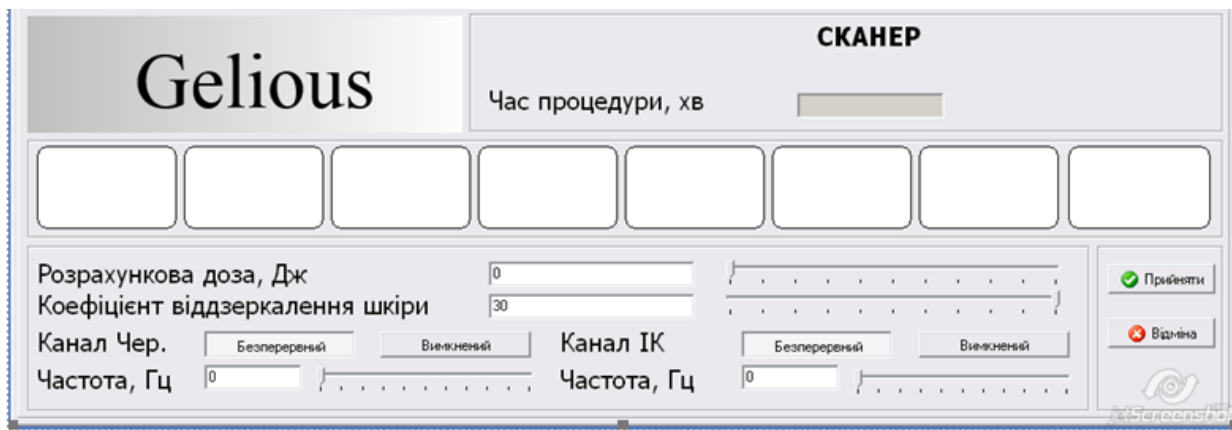


Рис. 15



Рис. 16

Методика проведення процедури. При проведенні процедур терапії лазерним скануючим променем повинні враховуватися фактори техніки безпеки: відстань від скануючого пристрою до тіла пацієнта. Освітлення приміщення, становище самого пацієнта щодо відповідності до санера і доступність проведення методики положення пацієнта під час процедури визначається максимальною доступністю лазерного випромінювання по відношенню до вогнища ураження. У більшості випадків пацієнт під час процедури перебуває в лежачому положенні. При впливі на потиличну і шийно-комірцеву області – в положенні сидячи. При впливі на ліктьові і колінні суглоби необхідно домогтися такого положення кінцівок (як правило, напівзігнутих), при якому доступ до суглобових щілин буде максимальним. Оптимальним при даному варіанті є вибір не більше двох положень пацієнта за одну процедуру. Спочатку опромінюють області, які доступні тільки в положенні сидячи, потім області, на які краще впливати в положенні лежачи. Іншими словами, бажано уникати варіантів, при яких хворий буде змушений то лягати, то сідати, то крутитися з боку в бік. Якщо є можливість обмежитися лише одним положенням хворого (лежачи або сидячи), то це – оптимальний варіант. Процедура повинна бути максимально комфортною і без утоми як в психологічному, так і енергетичному відношенні (важливість вибору параметрів лазера). Чим менше буде "енергетичний опір каналів" (меридіанів) та інших енергетичних систем, тим вище буде ефект від лікування. Потрібно прагнути до того, щоб стан пацієнта перед і під час процедури був максимально наближений до релаксаційного.

У деяких хворих після процедур може спостерігатися сонливість протягом 1-2 годин. Це є сприятливою ознакою, що свідчить, як правило, про хороший кінцевий результат лікування. Однак відсутність цих симптомів не може служити показником неефективності лікування.

Основні принципи вибору областей для терапії лазерним променем. Базуючись на сучасних принципах застосування лазеротерапії, можна виділити кілька особливо важливих рекомендацій при проведенні лазерної скануючої терапії:

1. У кожному конкретному випадку, з урахуванням поставленої лікувальної мети, визначають зони передбачуваного впливу при лазеротерапії. Найбільш часто передбачається безпосередній (локальний) вплив на уражені органи або їх проекцію і тканини для стимуляції опосередкованою дією за рахунок лазерної дії рефлексогенних зон і точок акупунктури. Як правило, комбінація цих двох підходів істотно підвищує ефективність лазеротерапії.

2. В залежності від характеру патологічного процесу, глибини знаходження уражених органів і тканин і інших конкретних даних вибирають вид низькоенергетичного лазерного впливу і спосіб його доставки до зони впливу. Наприклад, для надання лікувальної дії на поверхнево розташовані вогнища (екзема, опіки, відкриті рани та ін.) доцільно використовувати сканування лазером в червоній частині спектра випромінювання в неперервному режимі генерації.

3. У забезпеченні лікувального ефекту лазеротерапії важливий вибір області впливу. Загальна площа на одну процедуру не повинна перевищувати 400 см². У разі необхідності впливу на великі поверхні (шкірні захворювання, опікові виразки) опромінення проводять по полях площею не більше 80 см². У цих випадках рекомендується додатково впливати на так неуразені тканини по периферії ураженої ділянки (в межах 1,0-1,5 см).

4. При впливі на проекцію внутрішніх органів необхідно заздалегідь визначити кількість опромінених зон і їх площу. Наприклад, при виразковій хворобі 12-ти палої кишки один з варіантів сканування буде виглядати наступним чином: за допомогою пальпації черевної порожнини визначають найбільш болючі області в проекції цибулини 12-ти палої кишки, часткою печінки, жовчного міхура, тіла підшлункової залози і епігастрію. Праве підребер'я можна опромінювати сканером площею 4 г 2 см, проекцію тіла підшлункової – сканером 5 г 2 см, епігастрії – сканером 2 г 2 см, а на інші області впливати лазерною плямою. Справа в тому, що при даній патології проекції печінки, жовчного міхура, тіла підшлункової залози і епігастрію достотно болючі, але бль, як правило, "розмита" по чималій площі.

5. У кожному конкретному випадку доза і, відповідно, кількість областей лазерного впливу строго індивідуалізується. На світліші ділянки шкіри потрібно збільшувати дозу, на

темні (загар) – зменшувати. Забороняється впливати на пігментні плями, невуси, ангіоми та ін. новоутворення внаслідок високого біостимулюючого ефекту лазеротерапії.

Режим роботи каналу ВПО. Підключити необхідну для роботи насадку ВПО, за допомогою електричного кабеля приєднати до стійки – роз'єм № 4.

Режим роботи каналу ВПО задається в основному екрані ВПО.

Встановлення параметрів проводиться введенням відповідного числа або переміщенням лінійки. Час процедури розраховується після завдання відповідних параметрів. Вид екрану наведено на Рисунку 17.

Запуск процедури здійснюється після введення значення Розрахункової дози і натискання клавіші «Прийняти».

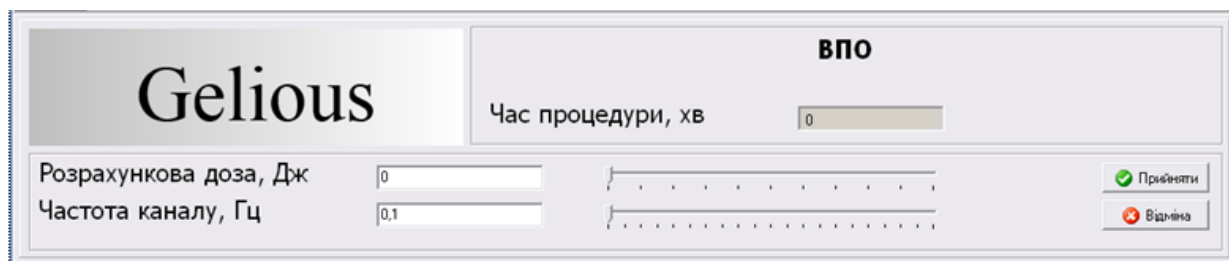


Рис. 17

Режим роботи каналу ЧМЛ. Підключити необхідну для роботи насадку ЧМЛ, за допомогою електричного кабеля приєднати до стійки – роз'єм № 9.

Підключити необхідні для роботи насадки ЧМЛ

Час процедури розраховується після задання відповідних параметрів.

Вигляд екрану наведено на Рисунку 18.

Запуск процедури відбувається після задання значення Розрахункової дози и натисканням клавіші «Прийняти».

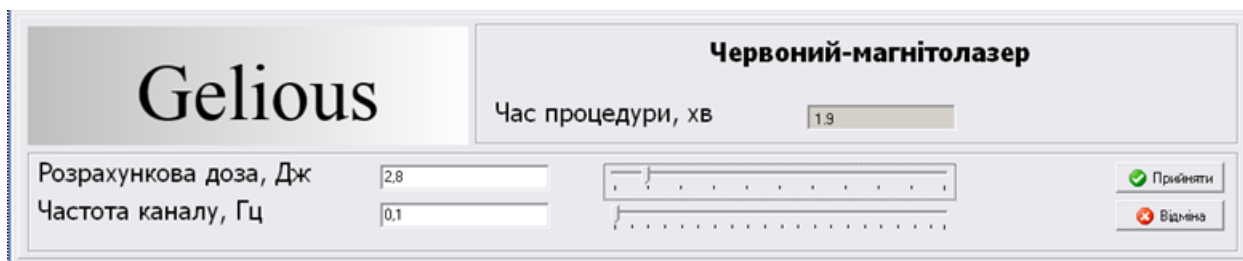


Рис. 18

Режим роботи каналу СМЛ. Підключити необхідну для роботи насадку СМЛ, за допомогою електричного кабеля приєднати до стійки – роз'єм № 10.

Встановлення параметрів повністю співпадає із встановленням параметрів процедури «СМЛ».

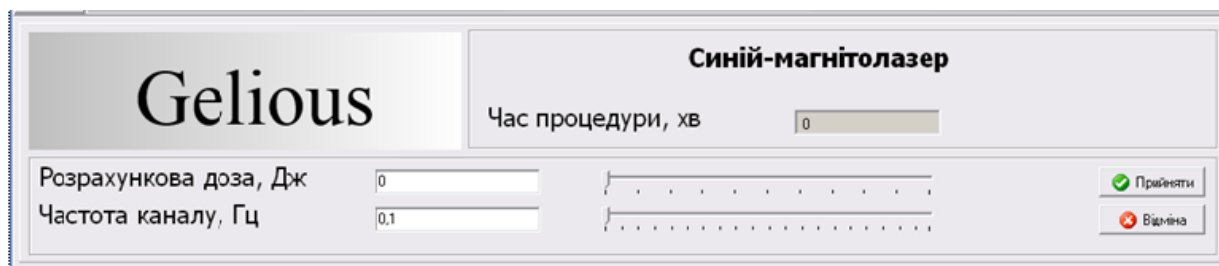


Рис. 19

Режим роботи каналу ІЧ-МЛ. Підключити необхідну для роботи насадку ІЧ-МЛ, за допомогою електричного кабеля приєднати до стійки – роз'єм № 8. Канал призначений для керування відповідною насадкою з використанням регульованих оператором параметрів РОЗРАХУНКОВА ДОЗА, ЧАСТОТА КАНАЛУ. Завдання параметрів повністю збігається із завданням параметрів процедури «КМЛ».

Вигляд екрану наведено на Рисунку 20.

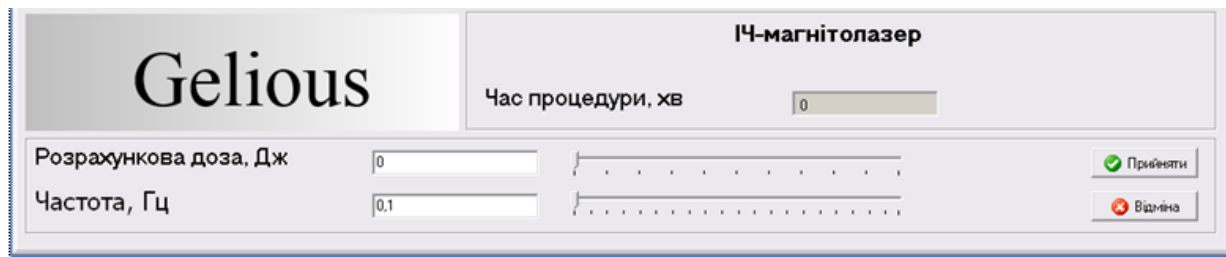


Рис. 20

Режим роботи каналу НЛОК. Підключити необхідну для роботи насадку НЛОК (ліву / праву), за допомогою електричного кабеля приєднати до стійки – роз'єм № 2/3.

Вигляд екрану наведено на Рисунку 21.

Послідовність програмування:

- 1) встановлення частоти правого лазера;
- 2) встановлення частоти лівого лазера;
- 3) задати розрахункову дозу опромінення.

Запуск процедури здійснюється натисканням клавіші «Прийняти».

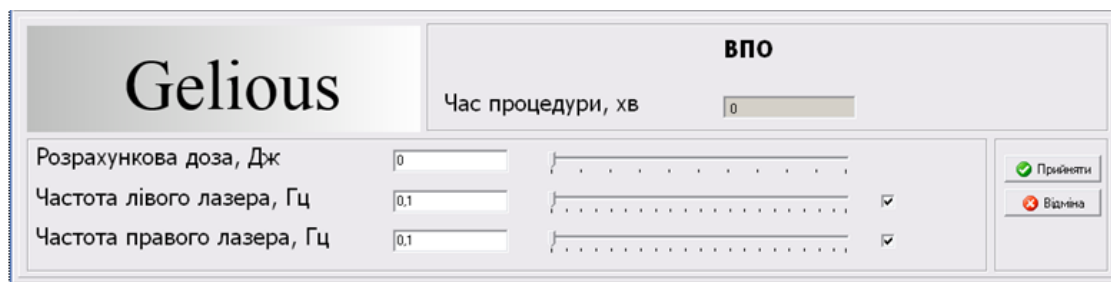


Рис. 21

Режим роботи каналу КОМПЛЕКС. Підключити необхідну для роботи насадку КОМПЛЕКС, за допомогою електричного кабеля приєднати до стійки – роз'єм № 6.

Вид екрану наведено на Рисунку 22.

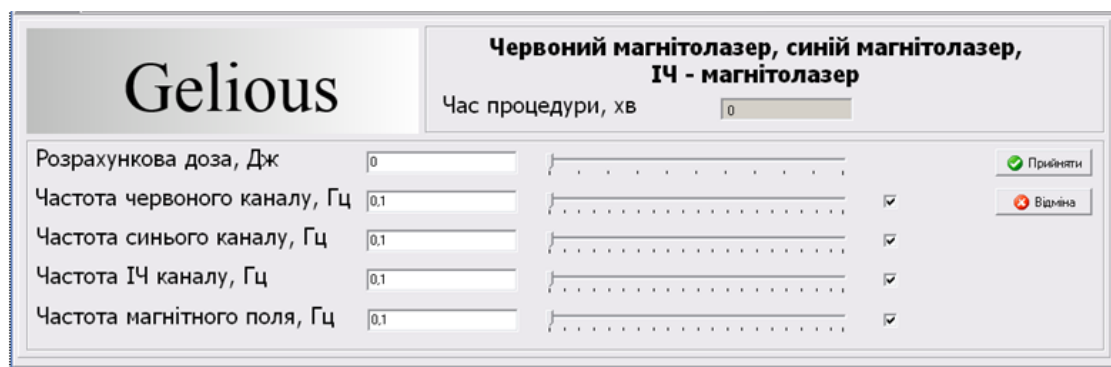


Рис. 22

Блок-схема установки. Блок-схема «Інноваційної лазерної терапевтичної установки «Фотонікс-21» представлена на Рис. 23.

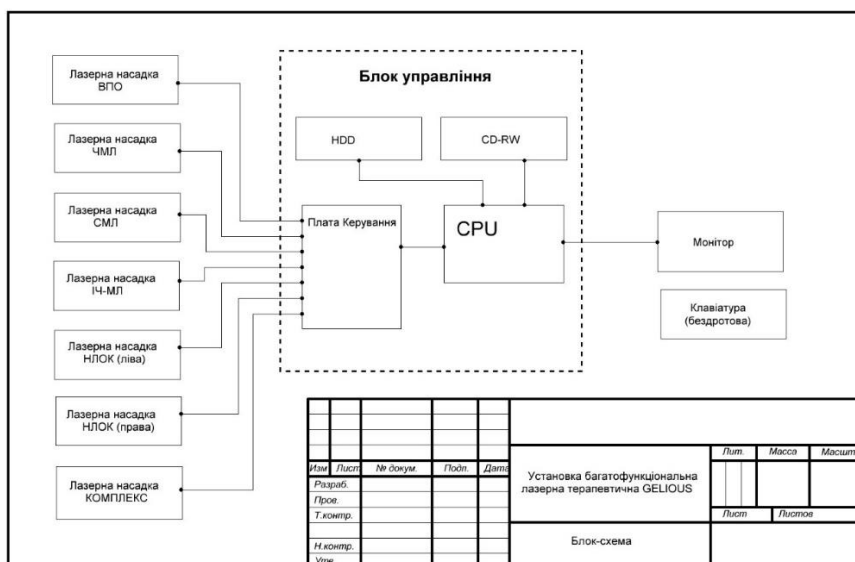


Рис. 23. Блок-схема «Інноваційної лазерної терапевтичної установки «Фотонікс-21»

Маркування. Для попередження пацієнта і обслуговуючого персоналу від ураження електричним струмом відповідно до вимог виробів класу I тип В за ДСТУ ІЕС 60601-1 на установку нанесено відповідне маркування:

- поблизу мережевого роз'єму номінальна напруга і частота мережі живлення: "МЕРЕЖА 220 В 50 Гц";
- знак виробу класу I:



- споживана потужність;
- символ захисту від ураження електричним струмом (В);
- маркування зажимів захисного заземлення в зажимах живлення L N G (L – дріт під напругою, N – нульовий дріт, G – земля);

- на сканері поблизу вихода лазерного випромінювання знак «Руками не чіпати»
- ПУСК – кнопка ввімкнення / вимкнення установки, розташована на передній панелі блоку управління.

- відповідно до вимог ДСТУ EN 60825-1:2019 на установку та її робочі частини нанесено відповідне попереджувальне маркування, а саме:

- ЛАЗЕРНЕ ОПРОМІНЕННЯ! НЕ ДИВИТИСЬ В ПРОМІНЬ. ЛАЗЕРНИЙ ВИРІБ КЛАС 2



- НЕВИДИМЕ ЛАЗЕРНЕ ОПРОМІНЕННЯ! УНИКАЙТЕ КОНТАКТУ З ОЧИМА.
ЛАЗЕРНИЙ ВИРІБ КЛАС 3R



- МАРКУВАННЯ УСТАНОВКИ ТА ПАКУВАННЯ НА УСТАНОВКУ:



Етикетка установки



Етикетка пакування

Клінічне застосування.

Трансцеребральні методики лікування. На особливу увагу заслуговує методика трансцеребрального впливу, при якій в залежності від використовованого фізичного фактора і його параметрів можна отримати найрізноманітніші терапевтичні ефекти: анальгезуючий, судинорегулюючий, імунomodуючий, гормонорегулюючий, антидепресивний і інше.

Перспективні трансцеребральні методики фізіопунктури з «прицільним» впливом на необхідні зони кори головного мозку (рухову, чутливу і інші), або інші функціонально важливі структури. Наприклад, вплив на парасигітальну область і проекцію великої цистерни мозку. Вибір зазначених зон пояснюється наступними фактами. Парасигітальна область проекційно відповідає верхньому сагітальному синусу, тут же є значна концентрація арахноїдальних ворсин, локалізована верхня (велика) анастоматична вена (вена Троляра), тіменна емісарна вена. Дані анатомічні утворення мають пряме відношення до краніо-вертебральної лікворо-венозної гемодинаміки і лікворорезорбції.

Зазначена зона важлива і в інших аспектах. Так, за даними східної медицини, тут локалізується (епіцентр парасагітальної зони) важлива енергетична зона - точка Т(XN1)20.

Функціональна значимість даної області підтверджується сучасними дослідженнями. В огляді літератури, присвяченому мелатоніну і його ролі в нейроімунології С. К. Євтушенко (1997) звертає увагу на те, що ембріологічно в цій зоні закладається шишковидна залоза (епіфіз). Роль даної залози в даний час пильно вивчається багатьма вченими. Однак уже зараз відомо, що залоза виділяє два важливих гормони – епіталамін і мелатонін. Джерелом утворення мелатоніну служить серотонін пінеалоцитів, який постійно і в більшій кількості, ніж в інших органах, знаходиться в епіфізі ссавців. Мелатонін за фармакологічними властивостями менш активний, ніж серотонін, проте його седативний вплив на ЦНС виражено сильніше. Активізує ефект серотоніну обумовлений збудженням серотонінреактивних систем ретикулярної формації каудальної частини середнього мозку і моста. Ці ядра в свою чергу посилають довгі низхідні аксони в спинний мозок. Напевно, дана

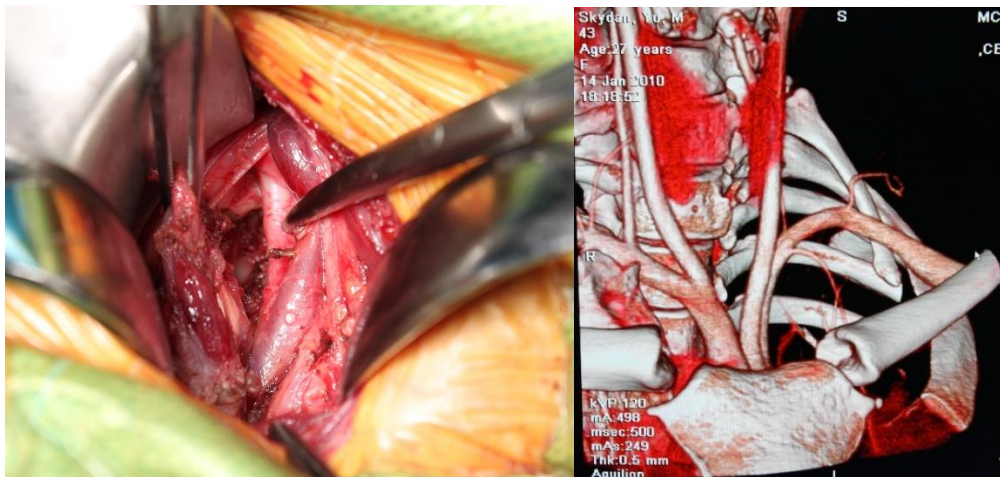
серотонінергічна система відіграє найбільшу роль в модуляції ноцицепції, а в сукупності з гормонами епіфіза і на настрої людини (депресивні стани в значній мірі залежать від дисфункції епіфіза). Дані факти пояснюють також результати високої ефективності фототерапії білим світлом багатьох депресивних станів.

Залежність функціональної активності епіфіза від освітленості є важливою передумовою для цілеспрямованого застосування світлової дії з метою нормалізації його функцій. При цьому, якщо пряма фотостимуляція епіфіза утруднена через його глибинне залягання в мозку (анатомічно епіфіз розташований в задній частині III шлуночка), вплив на нього може бути опосередкованим - через зону ембріологічно пов'язану з ним, тобто через парасагітальну область. Можливо, що лазерне імпульсне випромінювання ПЧ діапазону в деяких випадках може безпосередньо впливати на епіфіз (глибина проникнення близько 7 см).

Отже, вплив на парасагітальну область при лікуванні багатьох захворювань, в першу чергу депресивних станів є цілком обґрунтованим. Відомо, що велика цистерна мозку є важливим регулятором руху спинномозкової рідини, однак, наприклад, при травмах черепа часто втягується в патологічний процес. Нормалізація її функції, зменшення реактивних (запальних) змін є важливою передумовою для нормалізації ліквородинаміки. Слід також враховувати, що в області проєкції цистерни розташовуються важливі стовбурові структури мозку, включаючи ретикулярну формацію. Стимуляція цих структур має пряме відношення до процесів санагенезу. Говорячи про специфічність зон впливу, не можна не відзначити високу чутливість до фізичних факторів долонь, стоп, вушної раковини і ін. Особливо чутлива до МП зона каротидного синуса, вплив на яку може викликати значні лікувальні ефекти. Перспективним у виборі зон впливу в ФТ є апаратні методи: виявлення зон зі зниженим електрошкірним опором або підвищеним потенціалом, «зацікавлений» судинний басейн на РЕГ або доплерографії та ін.

Хвороба мен'єра, нейросенсорна туговухість (НСТ).

Етіопатогенез. Порушення слуху можуть бути придбаними і вродженими. У виникненні набутої НСТ доведена роль судинних розладів. Серед вроджених нейросенсорних порушень слуху виділяють спадкові чинники, порушення кровообігу у вертебро-базиллярному басейні і патологію в пологах (гіпоксія). Основним патогенетичним фактором є збільшення кількості лабіринтової рідини (ендолімфи) і підвищення внутрішньолабіринтного тиску. У більшості хворих виявляються активізація процесів перекисного окислення ліпідів і зниження активності антиоксидантної системи крові за рахунок наявності у них супутніх захворювань. Виникаючі при цьому порушення мозкової і системної мікроциркуляції є одним з патогенетичних факторів кохлеовістибулярних порушень. Причинами таких порушень окрім органічних змін у судинах можуть бути екстравазальні їх компресії, наприклад, додатковим шийним ребром (фото МСКТ і операції):



Проведення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21” сприяє поліпшенню мікроциркуляції і трофіки тканин.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- схильність до кровотеч;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- ІХС, серцева недостатність (2,3);
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування:

Проводять магнітолазерний вплив на точку VG16 (фен фу) протягом 5-8 з трикратно з перервою 3 с (частота дотримання імпульсів 37-50 Г ц). Після цього лікувальний термінал апарату поміщають контактено на точку, розташовану на 2 см нижче верхнього краю лобкової кістки по серединній лінії (пальпація цієї точки болюча); експозиція 3,5-4 хв. Потім лікувальний термінал апарату накладають на праву ліктьову вену (експозиція 2,5-3 хв.). На курс лікування 7-8 процедур з двотижневими перервами проводять 3 таких курси. По показах МЛТ можна повторити через 6 міс.

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, Хв.
60-80	9-12	1; 4	ЛСЛ – 5 на зону МЛТ – 3 на зону, 15 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку.

Проведення ЛСЛ виконують через контактне середовище (лікарський препарат і т.п.). Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють нерухомо на проекцію довгастого мозку, патологічного вогнища, паравертебрально на область іннервації патологічного органу або рефлекторні зони.

ЛСЛ – зона 11 (паравертебрально, проекція сегментів С2-С8),

МЛТ Кр – зона 27 (паравертебрально ТМ1 ^ 1, проекція сегментарної іннервації нирок, зона 37 (подушечки великих пальців стоп).

МЛТ ІК – зона 3Л (зони локусу – патологічних змін – область зовнішнього слухового проходу, соскоподібного відростку).

Періодичність проведення процедур: щодня.

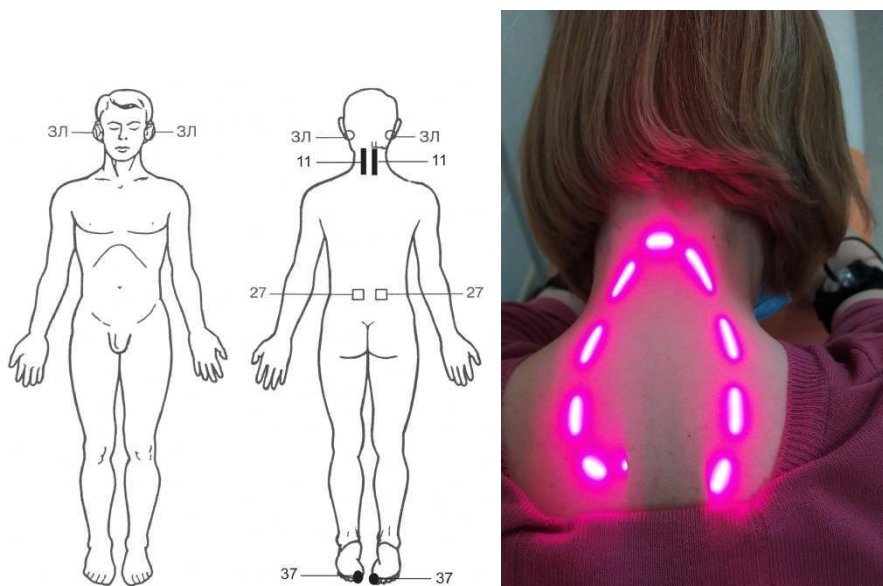
Кількість процедур на курс лікування: 10-12.

Повторний курс лікування: через 6 місяців.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія;
- лікувальна фізкультура;
- дієтотерапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
11	3Л	27; 37



Мігрень. *Мігрень* – нападopodobне захворювання характеризується повторним головним болем від 4 до 72 годин, часто супроводжуються зоровими і шлунково-кишковими симптомами.

Етіопатогенез. Напади мігрені супроводжуються регіонарними змінами мозкового кровотоку внаслідок розширення внутрішньочерепних артерій. Вазомоторні зміни викликаються епізодичним зниженням системної концентрації серотоніта. Продромальні симптоми можуть бути наслідком внутрішньочерепної вазоконстрикції. Одним з основних факторів мігрені є конституційне схильність до неї, яка часто буває спадковим. Згідно судинної теорії мігрень розглядається як генералізований зрив вазомоторної регуляції, що виявляється лабільністю тонуусу мозкових і периферичних судин, який розвивається раптово.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- виразкові кровотеч (особливо повторні) в анамнезі;
- гіпертонічна хвороба 111 стадії;
- серцева недостатність (2,3);
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, Хв.
40-60	12-15	37; 75; 77	ЛСЛ – 10 сумарно МЛТ – 15 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи на спині.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку. Проведення ЛСЛ виконують безпосередньо або через нанесений на шкіру лікарський препарат.

Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлєкторних зон або зону довгастого мозку.

ЛСЛ – зона 17 (проекція печінки),

- зона 21 (проекція чревного сплетення),
- зона 25 (проекція печінки і жовчного міхура).
- МЛТ Кр – зона 6 (проекція сонної артерії);
- зона 10 (долонна поверхню праворуч / ліворуч).
- МЛТ ІК – ВЗБ (можливі зони локалізації болю),
- зона 8 (проекція сегментів спинного мозку С8 ^ 2).

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

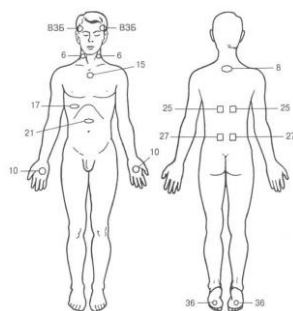
МЛТ Кр – ліктьові згини (зліва, справа) – по 20 хв. Періодичність проведення процедур: щодня в гострий (больовий) період, через день в період між нападами.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
17; 21; 25; 27	ВЗБ; 8; 36	6; 10

Кількість процедур на курс лікування: до 14-15.

Повторне лікування: в разі потреби через два тижні. Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія;
- ЛФК;
- акупунктура.



Депресія. *Депресія* – це психічний розлад, що характеризується «депресивною тріадою»: зниженням настрою і втратою здатності переживати радість, порушеннями мислення, руховою заторможеністю.

Етіопатогенез. Показано, що афективні, рухові і когнітивні розлади при монополярній депресії схожі з аналогічними синдромами при ураженні базальних ядер. Тому була висловлена гіпотеза, що анатомічний субстрат монополярної депресії – це поразка нейронних контурів, що включають базальні ядра і префронтальну область. “ФОТОНІКС 21” в профілактичних цілях призначають (3-5 сеансів через день) напередодні передбачуваного погіршення стану.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- схильність до кровотеч;
- гостра дихальна, ниркова і печінкова недостатність;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- серцева недостатність (2,3);
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
60-80	12-15	1-10	ЛСЛ – 10 на зону, МЛТ – 10 на зону, 30

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку нижче.

Протягом одного сеансу вплив проводять одночасно на три зони зазначеними факторами.

Проведення ЛСЛ виконують дистанційно на шкіру безпосередньо або через нанесений на шкіру лікарський препарат.

Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлекторних зон або зону довгастого мозку.

ЛСЛ – зона 17 (проекція печінки);

- зона 25 (проекція сегментів спинного мозку ^ 9-10).

МЛТ Кр – зона 3 (очі);

- зона 1 (ембріологічна проекція епіфіза);

- зона 7 (проекція ВШСГ);

- зона 10а (долонна поверхня кисті праворуч);

- зона 11 (ліктьові ямки справа/зліва).

МЛТ ІК – зона 8 (проекція С8 ^ 3 сегментів спинного мозку);

- зона 4 (проекція стовбура мозку);

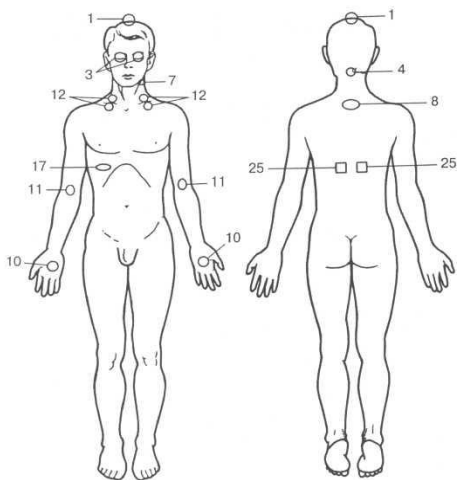
- зона 10б (долонна поверхня кисті ліворуч);

- зона 12 (над- і підключичні ямки).

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – підколінні ямки (зліва, справа); ліктьові згини (зліва, справа) – по 10 хв.

Періодичність проведення процедур: щодня або через день.



Кількість процедур на курс лікування: 3-5 сеансів напередодні припущення щодо погіршення.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- медикаментозна терапія;
- ЛФК;
- бальнеотерапія;
- психотерапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
17; 25	4; 8; 10б; 12	1; 3; 7; 10а; 11

Мультиінфарктна деменція. *Деменція* – стійке зниження пізнавальної здатності людини, а також поступова втрата засвоєних раніше знань.

Етіопатогенез. Причини виникнення деменції і пов'язаних з нею порушень, досить різні. Але можна виділити основну – загибель нейронів під дією утворених в мозку відкладень. В результаті відбувається або придушення активності нейронів, або порушення роботи судин, їх живлять.

Причини виникнення старечого недоумства можуть бути різні, більш того, нерідко зустрічаються змішані форми хвороби. Крім того, на ймовірність розвитку хвороби впливають несприятливі фактори, головними з яких є: вік, статеву приналежність – відповідно статистики, серед пацієнтів набагато частіше зустрічаються жінки, генетична схильність.

Також на ймовірність розвитку деменції можуть впливати недолік інтелектуальної активності, стреси, інтоксикації, алкоголізм.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
80-100	12-15	9,4	ЛСЛ – до 10 на зону, МЛТ – 10 на зону, 30

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку нижче.

Проведення ЛСЛ виконують дистанційно на шкіру безпосередньо або через нанесений на шкіру лікарський препарат.

Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлекторних зон або зону довгастого мозку.

В одному сеансі використовують 3-4 зони до нижчезазначених параметрами.

ЛСЛ – зона 17 (проекція печінки).

МЛТ Кр – зона 3 (очі);

- зона 6 (проекція сонної артерії);
- зона 36 (підшовна поверхня стоп);
- зона 10 (долонна поверхня кистей);
- зона 38 (внутрішня поверхня стоп).

МЛТ ІК – зона 1 (проекція епіфіза);

- зона 8 (проекція С8 ^ 3 сегментів спинного мозку).

Періодичність проведення процедур: щодня, ранкові години.

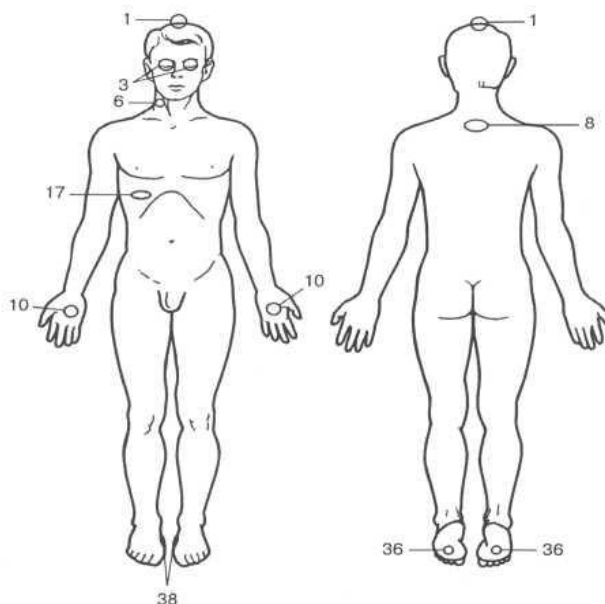
Кількість процедур на курс лікування: 14-15.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- медикаментозне лікування;

- дієтотерапія разом з психофізіологічної корекцією;
- кинезотерапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
17	8; 1	3; 6; 36; 38; 10



Вегетосудинна дистонія (всд) по гіпертонічному типу. *Вегетативно-судинна дисфункція* (ВСД) – поширене в лікувально-діагностичній практиці позначення різноманітних за походженням і проявах, але функціональних в своїй основі вегетативних розладів, обумовлених порушенням нейрогуморальної регуляції вегетативних функцій.

Етіопатогенез. Ці розлади найбільш часто спостерігаються при неврозах, гіподинамії, при ендокринній дисгармонії в пубертатному і клімактеричному періодах, а також при неврозоподібних станах, пов'язаних з нервово-психічною або фізичною перевтомою, інфекціями, інтоксикаціями, абстиненцією у токсикоманів та іншої природи.

У патогенезі ВСД зазвичай беруть участь розлади регуляції вегетативної діяльності на всіх рівнях – від кори головного мозку до периферичних відділів вегетативної нервової системи (включаючи адрено і холінорецептори виконавчих органів), а також ендокринних ланок регуляції.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- схильність до кровотеч;
- гостра дихальна, ниркова і печінкова недостатність;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- серцева недостатність (2,3);
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
60-80	12-15	1,2; 1-10	ЛСЛ – до 10 на зону, МЛТ – 10 на зону, 30

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку нижче.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
21	8; 27; 10б; 36б	10а; 36а

Проведення ЛСЛ виконують дистанційно на шкіру безпосередньо або через нанесений на шкіру лікарський препарат.

Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлекторних зон або зону довгастого мозку.

В одному сеансі використовують 3-4 зони до нижчезазначених параметрами.

ЛСЛ – зона 21 (проекція черевного сплетіння).

МЛТ Кр – зона 36а (підшовна поверхня стоп праворуч);

- зона 10а (долонна поверхня кистей праворуч).

МЛТ ІК – зона 36б (підшовна поверхня стоп зліва);

- зона 10б (долонна поверхня кистей зліва);

- зона 8 (проекція С8 ^ 3 сегментів спинного мозку);

- зона 27 (паравертебрально, проекція ТМ2-1.2 зона сегментарної іннервації нирок).

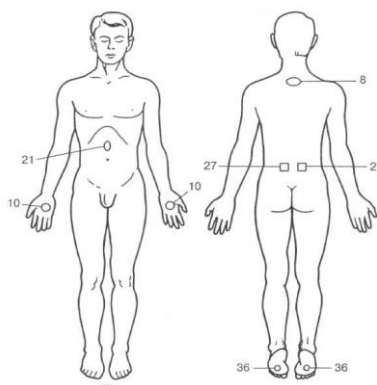
МЛТ Зел – зона 21 (проекція черевного сплетіння).

Періодичність проведення процедур: через день.

Кількість процедур на курс лікування: 10.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- медикаментозне лікування;
- бальнеотерапія;
- ЛФК;
- психотерапія.



Судинна імпотенція. Це – нездатність досягати та/або підтримувати ерекцію, достатню для здійснення задовільної сексуальної активності.

Етіопатогенез. Мультифакторний стан. Будь-які чинники, що призводять до зменшення припливу крові до кавернозних тіл (артеріальна недостатність статевого члена) або до збільшення відтоку від них (венооклюзивної дисфункції), можуть бути причиною еректильних розладів.

Це можуть бути: хронічні захворювання (атеросклероз, артеріальні гіпертензії, сахарний діабет, депресія, невротоподібні захворювання).

Ерекtilьні розлади часто виникають при впливі неблагоприємних факторів зовнішнього середовища – радіації, електромагнітного випромінювання. Процедури із застосуванням апарату “ФОТОНІКС 21” також призначають при гіпертонічній формі невратенії, обумовленій фолікулітом або хронічним простатитом.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- схильність до кровотеч в анамнезі;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- серцева недостатність (2,3);
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування:

потужність лсл, мвт	індукція, мтл	модуляція, гц	час, хв.
2	12-15	9,4; 20; 73; 75	По

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи на спині.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку нижче.

Проведення ЛСЛ виконують дистанційно на шкіру безпосередньо або через нанесений на шкіру лікарський препарат. Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлекторних зон або зону довгастого мозку.

ЛСЛ – зона 1 (проміжину).

МЛТ Кр – зона 4 (область довгастого мозку),

- зона 36 (підшовна поверхню стопи зліва / справа),
- зона 15 (проекція вилочкової залози),
- зона 30 (підколінні ямки справа / зліва).

МЛТ ІК – зона 27 (паравертебрально, проекція 7^2 сегментарна зона іннервації нирок),

- зона 28 (ромб Міхаеліса).

Зони впливу чергуємо в наступній послідовності:

1-й день – 1 (ЛСЛ); 4; 30 (МЛТ ІК); 27 (МЛТ ІК).

2-й день – 1 (ЛСЛ); 15; 36 (МЛТ Кр); 28 (МЛТ ІК) і т.д.

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – підколінні ямки (зліва, справа) – по 20 хв

Періодичність проведення процедур: щодня або через день.

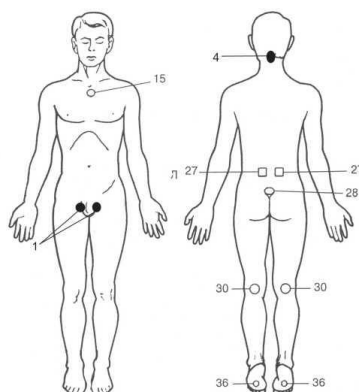
Кількість процедур на курс лікування: 10-12.

Повторне лікування: в разі потреби через 30 днів.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- фізіорефлексотерапія;
- психотерапія;
- гомеопатія;
- фітотерапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
1	28; 27	4; 15; 36; 30



Хвороби систем кровообігу та гіпертонічна хвороба. *Гіпертонічна хвороба* – стійке підвищення АТ вище кордонів фізіологічної норми (140/90 мм рт. ст.) у осіб, які не отримують гіпотензивну терапію.

Етіопатогенез. В основі цього захворювання лежить підвищена напруга (підвищений тонус) стінок дрібних артерій (артеріол) тіла, що тягне за собою їх звуження і зменшення їх просвітів. Це ускладнює просування крові з однієї ділянки судинної системи (артерії) в іншу (вени), в результаті тиск на стінки артерій підвищується.

I стадія: 140-159 мм рт. ст. – для систолічного; 90-99 мм рт. ст. для діастолічного.

II стадія: 160-179 мм рт. ст. – для систолічного; 100-109 мм рт. ст. для діастолічного.

III стадія: > 180 мм рт. ст. – для систолічного; 110 мм рт. ст. для діастолічного.

Процедури із застосуванням апарату “ФОТОНІКС 21” призначають при поєднанні гіпертонічної хвороби з остеохондрозом хребта.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- виразкові кровотечі (особливо повторні) в анамнезі;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- серцева недостатність (2,3);
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, Хв.
40-60	9-12	3,3; 9,4; 6; 9,2; 9,5; 65; 96	ЛСЛ – 10 сумарно МЛТ – 10 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи на спині.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку нижче.

Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Індуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлекторних зон або зону довгастого мозку.

ЛСЛ – зона 24 (паравертебрально, ^ 1-6 сегментарна зона інервації серця).

МЛТ Кр – зона 12 (над- і підключичні зони);

- зона 11 (ліктьова ямка праворуч / ліворуч);

- зона 30 (підколінна ямка праворуч / ліворуч).

МЛТ ІК – зона 21 (проекція чревного сплетення);

- зона 17 (проекція печінки),

- зона 31 (проекція великогомілкової артерії праворуч / ліворуч);

- зона 35 (проекція тильної артерії стопи),

- зона 29 (проекція стегнової артерії).

УВАГА!

Для впливу МЛТ Кр і МЛТ ІК використовувати 2-3 зони (з запропонованих) за один сеанс.

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – підколінні ямки (зліва, справа) – по 20 хв.

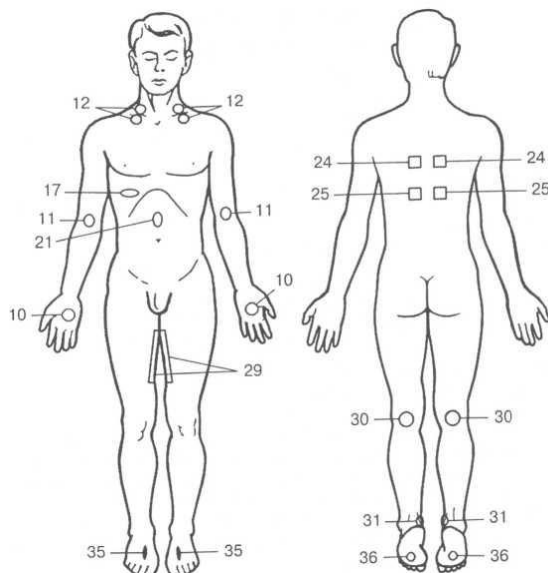
Періодичність проведення процедур: щодня або через день.

Кількість процедур на курс лікування: до 10.

Повторне лікування: в разі потреби через 30 днів. Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія;
- фітотерапія;
- КВЧ-пунктура;
- психотерапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
24	17; 21; 29; 35;	12; 11; 30



Ішемічна хвороба серця.

Етіопатогенез. В основі ІХС завжди лежить коронарна недостатність, обумовлена атеросклерозом коронарних артерій серця. Розвитку ІХС сприяють багато внутрішні і зовнішні чинники, які отримали назву факторів ризику: порушення ліпідного обміну, яке

зазвичай характеризується високим вмістом холестерину в крові, артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, куріння, низька фізична активність, тривале психоемоційне напруження.

Основою патогенезу ішемії міокарда при всіх формах ІХС є невідповідність між потребою серцевого м'яза в кисні і поживних речовинах і надходженням їх по звужених коронарних артеріях. Велике значення в патогенезі коронарної недостатності при ішемічній хворобі серця мають порушення функції тромбоцитів і підвищення згортання крові, що може погіршувати мікроциркуляцію в капілярах міокарда і призводити до тромбозу артерій, якому сприяють атеросклеротичні зміни їх стінок і уповільнення кровотоку в місцях звуження артерій.

Призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21” сприяє зниженню частоти і тривалості больових нападів, зменшенню кількості антиангінальних препаратів, поліпшенню ЕКГ-показників.

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- схильність до кровотеч;
- серцева недостатність (2,3);
- складні порушення ритму серця і провідності;
- постінфарктна аневризма;
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- наявність електронних кардіостимуляторів.
- некомпенсований цукровий діабет;
- більш важкий перебіг ІХС, ніж ІІІ ФК.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, Хв.
60-80	9-12	1,2 (зони 8; 14) 37 (зона 24) 1-10 (зони 17; 25) 9,4 (зони 19, 26)	ЛСЛ – 15 сумарно МЛТ – 25 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи на спині.

Методика відпустки процедур: стабільна, зони впливу показані на малюнку нижче.

Проведення ЛСЛ виконують дистанційно або через нанесений на шкіру лікарський препарат. Виконання МЛТ проводять контактено, одночасно з ЛСЛ (дистанційно).

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – ліктьові згини (зліва, справа) – по 20 хв.

Періодичність проведення процедур: перший тиждень – через день; друга – через 2 дні; третя – 2 рази на тиждень.

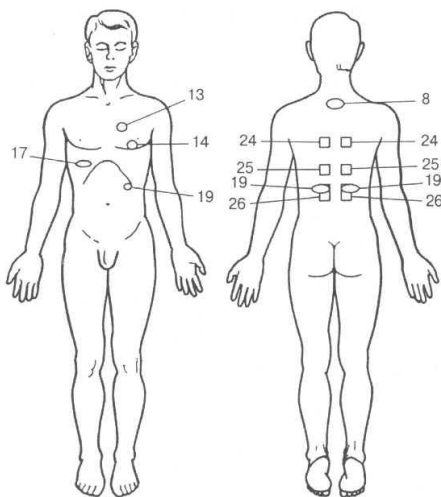
Кількість процедур на курс лікування: 15.

Повторне лікування: через 2-3 місяці.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія; фітотерапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
17; 19; 26	14; 24	8; 25



Дерматит і екзема. *Екзема* – запалення поверхневих шарів шкіри нервово-алергічного характеру, що виникає у відповідь на вплив зовнішніх або внутрішніх подразників, що відрізняється поліморфізмом висипу, свербінням і тривалим рецидивуючим перебігом.

Етіопатогенез. Прийнято вважати екзему поліетіологічним захворюванням. Слабкість імунітету при наявності інфекційних антигенних подразників проявляється персистенцією мікробних і бактеріальних антигенів з формуванням хронічного рецидивуючого запалення в епідермісі і дермі. При цьому виникають патологічні циркулюючі імунні комплекси, які пошкоджують власні мікроструктури з утворенням серії аутоантигенів, що ініціюють формування аутоагресивних антитіл.

Проведення процедур із застосуванням апарату “ФОТОНІКС 21” сприяє зменшенню запалення. Оцінка площі ураження шкіри та її динаміка оцінюються переважно безконтактним методом.²³⁹

Протипоказання до призначення процедур на апараті “ФОТОНІКС 21”:

- злоякісні новоутворення;
- схильність до кровотеч;
- гіпертонічна хвороба III стадії;
- серцева недостатність (2,3);
- складні порушення ритму серця і провідності;
- постінфарктна аневризма;
- індивідуальна підвищена чутливість до фактору;
- гостре порушення мозкового кровообігу;
- різко виражена гіпотензія;
- гострі психічні розлади;
- наявність електронних кардіостимуляторів.

Схема лікування (гостра стадія).

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, Хв.
40-60	9-12	екзема, дерматит - 0,7 фурункульоз, вугрі звичайні - 1,7 екзема пустульозна, слабкість, втома - 2,2 екзема, цукровий діабет, діастолічна гіпертензія - 9,2	ЛСЛ – 5 5 кожної сторони МЛТ – 3 на зону, 20 сумарно

²³⁹ Карпенко Костянтин Костянтинович, Заруцький Ярослав Леонідович та ін. Спосіб вимірювання площі дефектів шкіри при їх діагностиці та в динаміці лікування. Патент на корисну модель UA 128624 U. Публікація відомостей про видачу патенту: 25. 09. 2018, Бюл. № 18.

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи на спині.

Положення випромінювача: контактне.

Методика відпустки процедур: зони впливу наведені на малюнку нижче. Проведення ЛСЛ виконують через нанесення на шкіру гідрокортизона.

Проведення МЛТ виконують контактено, одночасно з ЛСЛ. Інредуктор встановлюють на проекцію патологічного вогнища, паравертебрально на зону іннервації органів, на область рефлекторних зон або зону довгастого мозку.

ЛСЛ – зони 23, 25, 27 (паравертебрально, сегментарні зони легень, печінки, нирок);

МЛТ Кр – зона 11 (ліктьова ямка праворуч / ліворуч);

- зона 30 (підколінна ямка праворуч / ліворуч);

- зона 20 (проекція селезінки);

- зона 12 (над- і підключичні зони).

Використовують 1-2 зони за один сеанс.

МЛТ ІК – зона ВП (вогнища ураження);

Періодичність проведення процедур: через день.

Кількість процедур на курс лікування: 10-12.

Повторне лікування: у разі необхідності через 30 днів.

Гостра стадія

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
23; 25; 27	ОП	11; 30; 12; 20

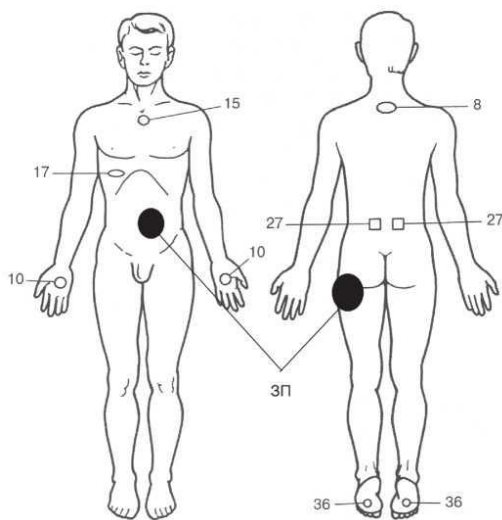
Хронічна стадія

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
ОП	23; 25; 27	11; 30; 12; 20



Гнійні рани. Це пошкодження шкірних покривів і підлеглих тканин, при якому спостерігається гній, набряк і некроз тканин, а також всмоктування токсинів.

Гнійна рана може виникнути при інфікуванні чистої рани (колотої, різаної, рубаної, рваної і т. д.) або сформуватися в результаті прориву гнійника. Збудниками гнійного процесу в випадкових і хірургічних ранах найчастіше стають так звані гноєтворні мікроби (стафілококи, стрептококи і т. д.).



В даний час як в травматології, так і в хірургії прийнято вважати, що будь-яка випадкова рана є інфікованою, тобто, містить певну кількість бактерій. Однак бактеріальне забруднення не обов'язково тягне за собою нагноєння. Для розвитку і інфекції необхідне поєднання наступних чинників: достатня пошкодженість тканин; наявність в порожнині рани нежиттєздатних тканин, сторонніх тіл і вилитої крові; достатня концентрація патогенних мікроорганізмів.²⁴⁰

МЛТ проводять на очищену рану (гнійне виділення поглинає до 90% лазерного випромінювання).

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
80-100	12-15	37 перші три дні, 75 наступні	ЛСЛ – 10 МЛТ – 5 на зону, 10 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи.

Методика відпустки процедур: стабільна, на рану площею 10 см² – 2 поля впливу.

МЛТ ІК розміщують над поверхнею рани і навколо рани на відстані 3-5 мм.

МЛТ Кр впливають безпосередньо на зону за стабільною методикою (контактно).

ЛСЛ – зона рани, рубця.

МЛТ Кр – зона 10 (долонна поверхня кистей).

МЛТ ІК – зона рани, рубця.

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – підколінні ямки (зліва, справа); ліктьові згини (зліва, справа) – по 10 хв.

Періодичність проведення процедур: щодня.

²⁴⁰ Черняк В. А., Музиченко П. Ф., Карпенко К. К., Дубенко Д. С., Нагалюк Ю. В., Зоргач В. Ю., Мандзюк Т. І., Гибало Р. В., Карпенко Л. В. Сучасні методи викладання оцінки ефективності антисептиків і технологій для профілактики інфекційних ускладнень та лікування трофічних виразок. III Міжнародна науково-практична інтернет-конференція «Сучасні тенденції та концептуальні шляхи розвитку освіти і педагогіки». м. Київ. 19 березня 2021 року. С. 80-90.

Кількість процедур на курс лікування: до 13.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
Рана, рубець	Рана, рубець	10

Абсцес, фурункул, карбункул, флегмона, панарицій.

Етіопатогенез. Виникають при проникненні в тканини однорідної або змішаної флори гноєтворних бактерій (стафілококів, стрептококів, кишкової палички та ін.). Можуть утворитися і внаслідок некробіоза тканин без участі мікробної флори, наприклад при введенні під шкіру деяких хімічних або лікарських речовин.

Розвитку гострого гнійного процесу сприяють порушення трофіки, розлади кровообігу, розтрощення тканин при травмах, гематоми, ослаблення опору організму. Утворення абсцесу зазвичай починається з запального інфільтрату, в центрі якого потім відбувається розпад лейкоцитів з утворенням протеолітичних ферментів, останні перетравлюють некротичні тканини і продукти клітинного розпаду, утворюючи гнійний ессудат. По периферії запального вогнища утворюється демаркаційний вал спочатку за рахунок розмноження лімфоцитів, а потім за рахунок розвитку грануляційної тканини і сполучнотканинної оболонки (пиогенная оболонка). Швидко розростаючись, грануляційна тканина просувається до центру запального вогнища, заповнюючи дефект тканин. До утворення грануляційного валу з вогнища відбувається посилене всмоктування токсичних продуктів і бактерій по лімфатичних і кровеносних шляхах, що обумовлює загальну інтоксикацію організму хворого. Утворення грануляційного валу перешкоджає всмоктуванню токсинів і мікробів.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мГл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
80-100	12-15	5, 10, 20, 31, 50, 80	ЛСЛ – 10 МЛТ – 2,5-3 на полі

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи / сидючи.

Методика відпустки процедур: стабільна, 2-4 поля навколо вогнища. МЛТ ІК розміщують навколо вогнища запалення на відстані 3-5 мм над поверхнею.

МЛТ Кр впливають безпосередньо на зону за стабільною методикою (контактно).

ЛСЛ – зона вогнища.

МЛТ Кр – зона 10 (долонна поверхня кистей).

МЛТ ІК – навколо вогнища.

Періодичність проведення процедур: щодня.

Кількість процедур на курс лікування: 5-7.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
Зона вогнища	Навколо вогнища	10, мал. на стор. 237



Трофічні виразки. Довготривало незаживаючий дефект шкіри і розміщених під нею тканин.

Етіопатогенез. Варикозні трофічні виразки частіше виникають в нижній третині гомілки на тлі варикозно розширених вен. До розвитку трофічної виразки може призводити хронічна венозна недостатність (при варикозному розширенні вен, післятромботичній хворобі²⁴¹), погіршення артеріального кровообігу (при гіпертонічній хворобі, цукровому діабеті, атеросклерозі), порушення відтоку лімфи (лімфедема), травми (бойові, відмороження, опіки), хронічні захворювання шкіри (екзема і т.д.). Трофічна виразка може розвинути при деяких інфекційних хворобах, системних захворюваннях (васкуліти), порушеннях місцевого кровообігу при тривалій нерухомості в результаті хвороби або травми (пролежні).

Порушення венозного кровотоку, викликане захворюванням венозної системи, призводить до депонування крові в нижніх кінцівках. Кров застоюється, в ній накопичуються продукти життєдіяльності клітин. Харчування тканин погіршується. Шкіра ущільнюється, спаюється з підшкірною клітковиною.²⁴² Розвиваються дерматити, мокнуча або суха екзема.

Через ішемію погіршується процес загоєння ран і подряпин. В результаті найменше пошкодження шкіри при хронічній венозній недостатності може стати причиною розвитку тривалої, яка погано піддається лікуванню, трофічної виразки. Приєднання інфекції ускладнює перебіг захворювання і призводить до розвитку різних ускладнень.

Процедури, які виконуються за допомогою апарату “ФОТОНІКС 21”, сприяють прискоренню грануляції.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
60-80	12-15	37-50 – 1-й курс, 75-80 – 2-й курс	ЛСЛ – 10-15 МЛТ – до 10 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи / сидячи.

Методика відпуску процедур: стабільна.

²⁴¹ В. А. Черняк, В. І. Ляховський, Р. М. Рябушко, П. Ф. Музиченко, К. К. Карпенко. Комплексне лікування венозних трофічних виразок нижніх кінцівок. К.: ВПЦ "Київський університет", 2021. – 190 с.

²⁴² Діагностика та лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, К. К. Карпенко, П. Ф. Музиченко, Р. В. Гибало, Ю. В. Нагалюк, Д. Є. Дубенко. – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 58 с.

МЛТ ІК розміщують безпосередньо на краї язви або молоду грануляційну тканину через один шар стерильної салфетки або захисну плівку.

МЛТ Кр впливають безпосередньо на зону по стабільній методиці (контактно).

ЛСЛ – зона язви.

МЛТ Кр – зона ІІ (ліктьова ямка справа/зліва).

МЛТ ІК – зона краю язви.

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – підколінні ямки (зліва, справа); ліктьові згиби (зліва, справа) – по 10 хв.

Періодичність проведення процедур: щоденно.

Кількість процедур на курс лікування: 7-8.

Повторне лікування: через тиждень.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
Зона виразки	Краї виразки	ІІ



Флебіт і тромбофлебіт. *Тромбофлебіт* – запалення венозних стінок з утворенням в просвіті вени тромбу. Найчастіше при тромбофлебіті мова йде про судини нижніх кінцівок.

Етіопатогенез. Факторами тромбофлебіту служать уповільнення струму крові, зміна її складу, через що кров втрачає свої нормальні реологічні властивості. Тромбофлебіт може розвинути на тлі порушення згортання крові. Нерідко першопричиною тромбофлебіту є травмування судинної стінки, ендокринні розлади, інфекційні або алергічні реакції. Цілий ряд захворювань може ускладнюватися тромбофлебітом: варикозне розширення вен, гнійні інфекційні захворювання, геморой, пухлини, хвороби крові та серця.

Медичні маніпуляції (тривала катетеризація) і оперативні втручання на судинах також підвищують ризик виникнення тромбофлебіту.

Проведення процедур з використанням апарату “ФОТОНІКС 21” має протизапальну дію, прискорює процес загоєння.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
80-100	12-15	1,2; 25; 8; 10; 89	ЛСЛ – 10 на зону МЛТ – 3 на зону, 10 сумарно

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи / сидячи.

Методика відпустки процедур: стабільна або лабільна без компресії тканин.

МЛТ ІК повільно (1 см/сек) пересувають по ходу ураженого сосуда в напрямку від центру тіла до периферії, потім переносять над кінцівкою в вихідну точку і знову контактно повільно пересувають до кінця ураженої ділянки. Впливають на 1-3 зони в залежності від протяжності флеботромбоза.

МЛТ Кр впливають безпосередньо на зону за стабільною методикою (контактно).

МЛТ Кр – зона 15 (проекція вилочкової залози).

МЛТ ІК – ЗП (зона ураження).

- GI (нігтьова пластинка великого пальця справа / зліва) починаючи з 4-ї процедури по 2,5 хв на точку, частота модуляції 75-80 Гц.

ЛСЛ – зона 27 (паравертебрально, ТМ1 ^ 5).

Періодичність проведення процедур: щодня.

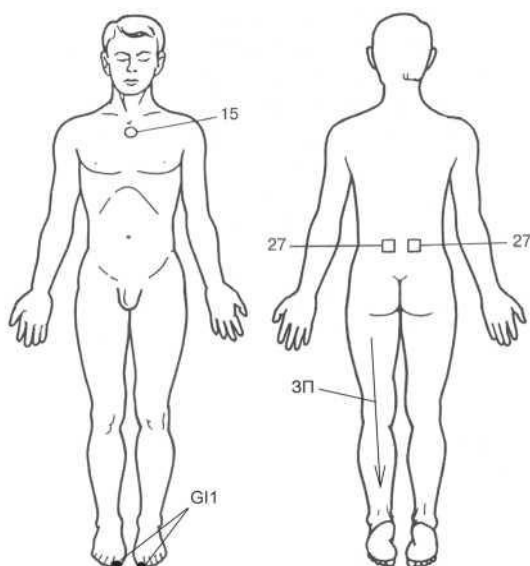
Кількість процедур на курс лікування: 7-8.

Повторне лікування: через два тижні 1 раз в день.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

- лікарська терапія (детоксикаційна, антибактеріальна).

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
27	ЗП; GI	15



Бишша. *Бишша* – гостре антропонозне інфекційне захворювання, спричинене гемолітичними стрептококами, що характеризується лихоманкою, інтоксикацією, наявністю місцевого осередку серозно-геморагічного ураження шкіри зі схильністю до рецидивуючого перебігу.

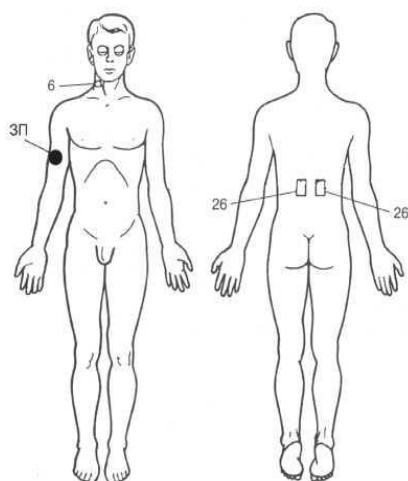
Етіопатогенез.

Етіологія: гемолітичний стрептокок групи А.

При екзогенному варіанті зараження джерело – хворі будь-яким стреп-тококовим захворюванням (ангіна, фарингіт, скарлатина, стрептодермія та ін.) або здорові носії

стрептокока; шляхи передачі – повітряно-крапельний, контактний; при аутоінфекції збудник потрапляє в осередок ураження з ендогенних вогнищ стрептококової інфекції.

Проникнення МБ в осередок ураження контактним шляхом (через мікро-травми шкіри) або гематогенно-лімфогенно (при аутоінфекції) відбувається активація медіаторів алергічної запальної реакції, розвиток серозного або серозно-геморагічного запалення з гіперемією, набряком і інфільтрацією уражених ділянок шкіри і підшкірної клітковини, залучення в процес судин мікроциркуляторного русла, лімфатичних капілярів, пошкодження судинних стінок і елімінація стрептокока завдяки активізації фагоцитозу і гуморальної імунної системи зі збереженням сенсibiliзації шкіри, повторне потрапляння стрептокока, склерозування і запусіння повторно ушкоджених судин, хронічний лімфостаз аж до слоновості.



Процедури із застосуванням апарату “ФОТОНІКС 21” надають протизапальну дію, прискорюють процес загоєння.

Схема лікування:

На передній панелі апарата виставляємо наступні параметри процедури:

ПОТУЖНІСТЬ ЛСЛ, мВт	ІНДУКЦІЯ, мТл	МОДУЛЯЦІЯ, Гц	ЧАС, хв
80-100	12-15	5	ЛСЛ – 10 на зону МЛТ – 7,5 – судинний пучок, 5 – зона ураження

Методика лікування:

Положення хворого – лежачи / сидячи.

МЛТ Кр – зона надвенне опромінення крові (область судинного пучка вище зони ураження).

МЛТ ІК – ЗП (зона ураження).

ЛСЛ – зона 26 (паравертебрально, $\wedge 11 \wedge 1$, проекція сегментарної іннервації наднирників і нирок).

Надвенне (неінвазивне) опромінення крові.

МЛТ Кр – підколінні ямки (зліва, справа); ліктьові згини (зліва, справа) – по 10 хв.

Періодичність проведення процедур: два рази в день.

Кількість процедур на курс лікування: 7-8.

Повторне лікування: через три тижні той же курс через день.

Можливе поєднання з іншими методами лікування:

-лікарська терапія.

Зони впливу		
ЛСЛ	МЛТ ІК	МЛТ Кр
26	ЗП	6 (проекція сонної артерії)

Фармакотерапія реологічних порушень крові та гнійно-септичних ускладнень.

Фармакотерапію необхідно починати одразу до або під час госпіталізації пацієнта в стаціонар.

Консервативне лікування полягає в першу чергу в отриманні пацієнтами адекватної антибіотикотерапії (з попереднім визначенням чутливості), антикоагулянтної терапії, протизапальних та обезболюючих препаратів, антисекреторних засобів. Важливими має бути дезінтоксикаційна терапія, щоденні перев'язки, лікувальна фізкультура тощо. З метою профілактики інфекційних ускладнень найчастіше використовували ЛЕФЛОЦИН (левофлоксацин) – антибактеріальний препарат широкого спектру дії, фторхінолонового ряду з вираженим бактерицидним ефектом. ЛЕФЛОЦИН активний по відношенню до широкого спектру грамнегативних та грампозитивних мікроорганізмів, анаеробів, *Helicobacter pylori* та атиппових форм, таких як *Mycoplasma*, *Chlamidia*, *Legionella*. ЛЕФЛОЦИН призначався пацієнтам внутрішньовенно крапельно по 250-500мг (50-100мл) 1 раз на добу для профілактики післяопераційних ускладнень, курсом 5-7 діб. В особливо важких випадках використовували український препарат Грандазол – комбінований антибактеріальний препарат, до складу якого входить левофлоксацина гемігідрат і орнідазол у флаконах для внутрішньовенного введення по 100 і 200 мл. В групі хворих і поранених з наявністю хронічної ішемії міокарда застосовували препарат ТІВОРЕЛЬ (4,2 г аргініну гідрохлорид + 2,0 г L-карнітину). У комплекс засобів детоксикації слід залучати препарати вітчизняного виробництва ксилат, реосорбілакт, сорбілакт. 25 хворим з важкими формами ішемії кінцівки та післятромботичної хвороби (ПТХНК) застосували схему терапії «Тріо»: базова терапія + Реосорбілакт 400 мл/доба, Латрен 400 мл/доба, Тівортін 100 мл/доба.

Стандартна схема внутрішньовенної інфузійної терапії включає введення комплексних інфузійних препаратів (реосорбілакту) щодня. Об'єм інфузії за наявності важкої супутньої кардіальної патології або хронічної ниркової недостатності можна зменшити до 200 мл. Відносно пентоксифіліну, що вводиться внутрішньовенно, були проведені два мультицентрових, подвійних сліпих, плацебо-контрольованих дослідження, які показали його ефективність відносно лікування трофічних виразок. При застосуванні сучасної ретардної форми пентоксифіліну побічні ефекти розвиваються менш ніж у 2% випадків і не приводять до відміни препарату. Він може бути рекомендований для широкого застосування у хворих з венозними виразками НК. В Україні з'явився комбінований препарат Латрен, який блискуче поєднав дію пентоксифіліна і полііонного розчину. В даний час переконливо доведено, що ендотелій є першим бар'єром на шляху реалізації впливу на організм несприятливих факторів зовнішнього середовища (Furchgott RF, 1980, Davignon, 2004). Саме втрата нормальної функції ендотелію виступає першим етапом розвитку процесу деструкції венозних клапанів: під впливом добре відомих факторів ризику поступово формується ендотеліальна дисфункція, відбувається потовщення інтими судинної стінки, утворюються дефекти клапанного апарату, що з плином часу закономірно закінчується порушенням їх цілісності і розвитком рефлюксу. Таким чином, нормально функціонуючий ендотелій є тим унікальним «біологічним щитом», який безпосередньо відповідає за всі основні фізіологічні процеси в судинах: регулювання тону судинної стінки, підтримання суспензійний стабільності крові і балансу локальних запальних, вільнорадикальних, метаболічних і проліферативних реакцій. Одним з підходів до вирішення цієї задачі є застосування так званих донаторів оксиду азоту, до яких в першу чергу слід віднести L-аргінін (Тівортін®) – незамінний і єдиний субстрат для синтезу NO у фізіологічних умовах. Отже, застосування L-аргініну видається цілком обгрунтованим і логічним з точки зору етіопатогенезу захворювання.

Розчин для інфузій Тівортіну вводиться внутрішньовенно крапельно зі швидкістю 10 крапель на хвилину в перші 10-15 хв, потім швидкість введення можна збільшити до 30 крапель на хвилину (добова доза препарату – 100 мл розчину) курсом 7-10 днів з переходом на пероральний прийом L-аргініну (Тівортін® аспартат). При пероральному застосуванні Тівортін® аспартат приймають по 2 мірні ложки (1 ложка 1 грам) 3 рази на добу (максимальна добова доза – 8 г) курсом до 3-х місяці.

Звісно, корекція магістрального кровотоку судин є основою успіху у процесі загоєння виразок, але місцеве лікування також є надважливим. Окрім лазерного випромінювання активно застосовують вакуумні пристрої, ультразвукову кавітацію та різного роду пов'язки. Якщо розглядати поширеність і проникність агентів знезараження то залишається лише два напрями: це рідина, здатна легко заповнювати навіть незначні отвори і порожнини та енергетичні чинники – поля або випромінювання. Всім цим вимогам відповідає препарат ДЕКАСАН® 250 мл в bottle – pack з системою «twist-off». Він виявився активнішим за хлоргексидин в 16 разів, ефективним на всі Gr(+) та Gr(-) бактерії, віруси (включаючи СНІД, гепатит) та грибки. Не викликає алергії та інших побічних ефектів. Тому антисептиком вибору на виразку був Декасан, а для обробки шкіри по периметру трофічних змін – Горостен. Для оцінки стадії ранового процесу важливим є визначення рН.

Найважливішими показниками ефективності лікування хворих є динаміка швидкості епітелізації трофічних виразок і ран, швидкості їх виповнення, оцінка набряків, больових відчуттів, виникнення рецидивів, оцінки появи нових інфекційних уражень шкіри. Саме ці показники повинні оцінюватись в динаміці після виписки хворого зі стаціонару. Швидкість епітелізації оцінюється в см² за добу, а середня швидкість їх виповнення – у см³ за добу. Хорошою динамікою вважається швидкість епітелізації 0,425 см²/добу, а швидкість виповнення виразки – 0,87-0,99см³/добу. Опитувальник CIVIQ-20 є специфічним до моніторингу динаміки клінічних, фізичних, психологічних та соціальних аспектів якості життя хворих.

Висновки.

1. Сучасні ліки стали не тільки більш ефективними, але і більш агресивними. Навіть в країнах з розвинутою фарміндустрією проблема безпеки лікарських засобів виходить на одне з перших місць. За статистикою смертність від побічних реакцій на ліки стоїть в світі на 5 місці після серцево-судинних, онкологічних, бронхо-легеневих захворювань і травматизму. Побічні ефекти від ліків – четверта причина захворюваності по всьому світу. Також проявляється звикання до ліків і алергічні реакції.

2. Унікальні властивості лазерного випромінювання відкрили широкі можливості його застосування в різних областях медицини. Однією з таких областей є терапія. Лазерну терапію застосовують в офтальмології, пульмонології, гінекології, урології, кардіології, гастроентерології, дерматології та інших областях медицини.

3. Методи лікування лазерної терапії здатні знизити потребу, а іноді і повністю замінити медикаментозну терапію.

4. Науково-дослідна робота «Виготовлення складових частин виробу "Інноваційна лазерна терапевтична установка «Фотонікс-21», розробка програмного забезпечення та нормативно-методичної документації завершені повністю. Тестування установки, розробка нормативно-методичної документації виконувалась відповідно до вимог ДСТУ 3973-2000 «Система розроблення та поставлення продукції на виробництво. Правила виконання науково-дослідних робіт. Загальні положення» і проводилася в два етапи.

5. В результаті виконання роботи:

5.1. Виготовлений зразок виробу "Інноваційна лазерна терапевтична установка «Фотонікс-21" у складі:

- канал сканування лазерним променем СКАНЕР;
- конструктив;
- канал надвенного опромінення крові НЛОК;
- канал магнітолазерної терапії ІЧ-МЛ;

- канал комплексного лазерного опромінення КОМПЛЕКС

5.2. Розроблене спеціалізоване програмне забезпечення:

- інтерфейс введення в систему координат руху променя сканера при проведенні лікувальних процедур;
- інтерфейс масштабування зон опромінення променем сканера;
- багатофункціональний процесор управління сканером;
- адаптоване програмне забезпечення системи у відповідності до закону

України про українську мову;

- багатофункціональний інтерфейс управління незалежними каналами;
- модель управління лазерним променем сканера.

5.3. Доопрацьована структура бази даних для розміщення діагнозу пацієнта;

5.4. Адаптоване програмне забезпечення системи у відповідності до закону України про українську мову;

5.5. Протестоване спеціалізоване програмне забезпечення:

- інтерфейс введення в систему координат руху променя сканера при проведенні лікувальних процедур;
- інтерфейс масштабування зон опромінення променем сканера;
- багатофункціональний процесор управління сканером;
- адаптоване програмне забезпечення системи у відповідності до закону

України про українську мову;

- багатофункціональний інтерфейс управління незалежними каналами;
- модель управління лазерним променем сканера;
- масштабуванням лазерного променя;
- режиму автономного переміщення лазерного променя;
- структура бази даних для розміщення діагнозу пацієнта

5.6. Виготовлено та налаштовано електронний блок управління комплексом

5.7. Розроблена блок-схема та виготовлений технологічний стенд для налаштування та тестування установки.

5.8. Розроблена конструкторська документація маркування установки.

5.9. Розроблена нормативно-методична документація щодо використання комплексу.

6. Виготовлена "Інноваційна лазерна терапевтична установка «Фотонікс-21» та нормативно-методична документація повністю відповідають вимогам технічного завдання.

7. Виготовлена та впроваджена інноваційна лазерна терапевтична установка «Фотонікс-21» значно розширить можливості застосування сучасних методик лікування, а одночасне лікування 7-х пацієнтів підвищить їх ефективність та скоротить час прийому пацієнтів.

8. Створення клінічних рекомендацій щодо застосування лазерних технологій у лікуванні ран та трофічних порушень м'яких тканин, спричинених бойовими травмами та захворюваннями магістральних судин, дозволило користуватися запропонованими технологіями всім практикуючим лікарям терапевтичного профілю.

9. На сьогодні запровадження в клінічну практику технології лазерної обробки ран м'яких тканин, імунної стимуляції, ран бойового та не бойового ураження є актуальним, а медичні лазерні вироби затребуваними. Тому даний напрямок є перспективним, слід розвивати методи лікування за допомогою лазерної терапії.

Література:

1. АВРАМЕНКО А. С., АВРАМЕНКО В. С., КОСЕНЮК Г. В. Тестування програмного забезпечення // Навчальний посібник. – Черкаси: ЧНУ імені Богдана Хмельницького, 2017. – 284 с. ISBN 978-966-920-199-7.
2. Діагностика та лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, К. К. Карпенко, П. Ф. Музиченко, Р. В. Гибало, Ю. В. Нагалюк, Д. Є. Дубенко. – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 58 с.
3. ДСТУ 3973-2000 «Система розроблення та поставлення продукції на виробництво. Правила виконання науково-дослідних робіт. Загальні положення».
4. ДСТУ EN 60601-1-1:2015 «Вироби медичні електричні. Частина 1. Загальні вимоги безпеки та основних робочих характеристик (EN 60601-1:2006; A11:2011, IDT)».
5. ЗАЛЕСЬКИЙ В. Н. Лазерна медицина на рубежі ХХ-ХХІ століть. – Київ: ВІПОЛ, 2010. – 896 с.
6. Застосування терапевтичного мультилазерного медичного комплексу в лікуванні захворювань судин, трофічних виразок і ран: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, Ю. Л. Забулонов, М. В. Чухраєв, К. К. Карпенко, В. П. Невструєв, О. В. Скиба. – К.: ВПЦ «Київський університет». 2021. – 53 с.
7. КАРПЕНКО КОСТЯНТИН КОСТЯНТИНОВИЧ, ЗАРУЦЬКИЙ ЯРОСЛАВ ЛЕОНІДОВИЧ та ін. Спосіб вимірювання площі дефектів шкіри при їх діагностиці та в динаміці лікування. Патент на корисну модель UA 128624 U. Публікація відомостей про видачу патенту: 25. 09. 2018, Бюл. № 18.
8. ЛАБО В. Р. Алгоритми мультикритеріального тестування вебдодатків Спеціальність 8.091501 – Комп'ютерні системи та мережі Міністерство освіти і науки України, Тернопільський національний економічний університет Факультет комп'ютерних інформаційних технологій Кафедра комп'ютерної інженерії, Тернопіль – 2017.
9. ЛАЗОРИШИНЕЦЬ В. В., ЦИМБАЛЮК В. І., ХОМЕНКО І. П., ЛУРІН І. А. та ін. Бойова травма серця, грудної аорти та магістральних судин кінцівок. Тернопіль: ТНМУ, 2019. – 430 с.
10. ОВЕРТОН Г., БЕЛФОРТИ Д. А., НОЗІ А. Річний огляд і прогноз світового ринку лазерів // Інформаційний бюлетень лазерної асоціації. // Лазер-Інформ вип. 3-4, С. 2-8, лютий 2016.
11. РОГОВСЬКИЙ В. М., ЧЕРНЯК В. А., НАГАЛЮК Ю. В., СІВАШ Ю. Ю., ЩЕПЕТОВ М. В., КАРПЕНКО К. К. Результати лікування поранень магістральних судин у ході операції об'єднаних сил на Сході України за період із 2014 по І квартал 2019 року. «Науковий вісник Ужгородського університету», серія Медицина, 2020, випуск 1 (61). С. 130-139.
12. ЧЕРНЯК В. А. Біологічна дія лазерного випромінювання. Матеріали ІХ Міжнародної конференції «Медична фізика – сучасний стан, проблеми, шляхи розвитку. Новітні технології» (Київ, 23-25 вересня, 2020 рік). С. 268-272.
13. ЧЕРНЯК В. А. Застосування сучасних технологій в лікуванні трофічних змін нижніх кінцівок, спричинених захворюваннями і травмами магістральних судин. MODERN RESEARCH IN WORLD SCIENCE Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference. Lviv, Ukraine. 2-4 October 2022. P. 171-174.
14. ЧЕРНЯК В. А. Науковий пошук хірурга в умовах війни: клініко-експериментальне дослідження. Всеукраїнська міждисциплінарна науково-практична конференція «Трансформаційні процеси в умовах війни та післявоєнного періоду». Чернігів, Україна, 10 червня 2022 року. С. 160-163.
15. ЧЕРНЯК В. А., ЛІТВІНОВА Н. Ю., ДУБЕНКО Д. Є. Модель формування контрольованої ішемії нижньої кінцівки у кроля. “Серце і судини” № 4 (56), 2016, С. 61-65.

16. В. А. ЧЕРНЯК, В. І. ЛЯХОВСЬКИЙ, Р. М. РЯБУШКО, П. Ф. МУЗИЧЕНКО, К. К. КАРПЕНКО. Комплексне лікування венозних трофічних виразок нижніх кінцівок. ISBN 978-966-933-168-7 К.: ВПЦ "Київський університет", 2021. – 190 с.
17. ЧЕРНЯК В. А., МУЗИЧЕНКО П. Ф., КАРПЕНКО К. К., ДУБЕНКО Д. Є., НАГАЛЮК Ю. В., ЗОРГАЧ В. Ю., МАНДЗЮК Т. І., ГИБАЛО Р. В., КАРПЕНКО Л. В. Сучасні методи викладання оцінки ефективності антисептиків і технологій для профілактики інфекційних ускладнень та лікування трофічних виразок. III Міжнародна науково-практична інтернет-конференція «Сучасні тенденції та концептуальні шляхи розвитку освіти і педагогіки». м. Київ. 19 березня 2021 року. С. 80-90.
18. ЧЕРНЯК В. А., РОГОВСЬКИЙ В. М., НАГАЛЮК Ю. В., ГИБАЛО Р. В., ДИБКАЛЮК С. В., КАРПЕНКО К. К. Лікування наслідків бойових вогнепальних поранень магістральних судин нижніх кінцівок за період 2014-2019 років проведення АТО ТА ООС // Світ Медицини та Біології. – № 2(76). – 2021. – С. 153-158.
19. ЧУХРАЄВ М. В., МАЛЮТА В. І., ШМОРГУН А. О., ЗАБУЛОНОВ Ю. Л., НЄВСТРУЄВ В. П., ЧЕРНЯК В. А. КАРПЕНКО К. К. Пристрій для ультратонової індукційної лазеротерапії. Патент на корисну модель № 147062 від 07. 04. 2021, Бюл. № 14.
20. ШЕПЕТОВ Н. В., РОГОВСКИЙ В. М., ГУМЕНЮК К. В., ГИБАЛО Р. В. Лечение огнестрельных ранений магистральных артерий. – К; Книга плюс; 2021. – 114 с.

BORDERLINE MENTAL DISORDERS IN CHILDREN 7-10 YEARS OLD (CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS)

ПОГРАНИЧНІ ПСИХІЧНІ РОЗЛАДИ У ДІТЕЙ 7-10 РОКІВ (КЛІНІКО-ПСИХОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА)

Вступ. Проблема пограничних психічних розладів (ППР) у дітей, через труднощі окреслення їх меж і відсутність єдиної універсальної класифікації, залишається дискусійною; в їх визначенні головними сигніфікаторами є: непсихотичний характер розладів і відсутність розумової відсталості. Класичні наукові праці щодо ППР у дітей²⁴³ традиційно базувалися на широкому колі емпіричних, переважно клінічних спостережень.

Розробка окремих розділів щодо ППР у дитячому віці диктується: інтенсивною динамікою психічного дозрівання в онтогенезі;²⁴⁴ патоморфозом психічних розладів, їх коморбідністю, тенденцією до хронізації з ризиками психосоціальної дезадаптації; необхідністю співставлення психічного розвитку дітей і вимог шкільного навчання; потребою залучення фахівців різного профілю (медичних психологів, дитячих психіатрів, логопедів, інших) для їх корекції.²⁴⁵

Пріоритетним напрямом сучасної дитячої психіатрії є систематизація емпіричних знань і створення лікувальних стандартів на основі результатів наукових досліджень, профілактика і реабілітація, оскільки завдяки превентивному втручання, комплексному лікуванню часто вдається уникнути негативних наслідків: особистісних розладів, психосоматичних порушень, соціальної дезадаптації.²⁴⁶

Окремим розділам «малої» психіатрії, як ще інакше називають ППР, присвячено чимало публікацій останніх років; у науковій літературі представлено результати досліджень таких розладів у дітей, як гіперкінетичний синдром, затримки психічного розвитку, мовні порушення, сиблінгове суперництво та інші.²⁴⁷

²⁴³ Сухарева Г. Е. (1959). Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Т. 2. Москва: Медицина.

Булахова Л. О., Саган О. М., ... Зінченко С. М. (2001). Дитяча психоневрологія. Л. О. Булахова (ред.). Київ: Здоров'я.

Захаров Н. П. (2004). Психотерапия пограничных психических расстройств и состояний зависимости. Москва: ДеЛипринт.

Ремшмидт Х. (2001). Детская и подростковая психиатрия – Kinder und Jugendpsychiatrie. (Т. Дмитриева, пер. с нем). Москва: ЭКСМО-Пресс.

²⁴⁴ Ковалев В. В. (1995). Психиатрия детского возраста. Москва: Медицина.

Ковалев В. В. (1985). Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков. Москва: Медицина.

²⁴⁵ Табачников С., Фримонт В. (ред). (2012). Очерки детской психиатрии: учебное пособие (для специалистов в области охраны психического здоровья детей). Дзюба А., Марценковская И. Гиперкинетическое и коморбидные расстройства у детей. (с. 187-196). Київ: НейроNEWS.

Murray G. K. (2012). Psychotic symptoms in young people without psychotic illness: mechanisms and meaning. Br. J. Psychiatry. Vol. 201, (1), 4-6.

Ньюкиктъен Ч. (2009-2010). Детская поведенческая неврология. Н. Н. Заваденко (ред.) (Д. В. Ермолаева, Н. Н. Заваденко, М. А. Островская, пер. с англ.). Москва: Теревинф.

²⁴⁶ Мешков В. М. (2015). Деякі психогігієнічні та методологічні аспекти психічного здоров'я підростаючого покоління на регіональному рівні. Психічне здоров'я/ Mental health Міждисциплінарний науково-практичний журнал, 2 (47), 43-51.

Ougrin D., Zundel T., Corrigall R., ... Loh C. (2014). Innovations in Practice: Pilot evaluation of the supported discharge service (SDS): Clinical outcomes and service use. Child and Adolescent Mental Health, 19, 265-269.

²⁴⁷ Кожина Г. М., Мішієв В. Д., ... Коростій В. І. (2014). Дитяча психіатрія: підручник (ВНЗ IV р. а.). Кожина Г. М., Мішієв В. Д. (ред.). Київ: Медицина.

Mansour, R., Dovi, A. T., Lane, D. M., Loveland, K. A., & Pearson, D. A. (2017). ADHD severity as it relates to comorbid psychiatric symptomatology in children with Autism Spectrum Disorders (ASD). Research in developmental disabilities, 60, 52-64.

Marrus N., Hall L. (2017). Intellectual Disability and Language Disorder. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am. 26 (3), 539-554.

Kover S. T. (2018) Distributional Cues to Language Learning in Children With Intellectual Disabilities. Lang Speech Hear Serv Sch. 49 (3S), 653-667.

Ellis Weismer S., Kover S. T.. (2015). Preschool language variation, growth, and predictors in children on the autism spectrum. J Child Psychol Psychiatry. 56 (12), 1327-1337.

В цій роботі представлені розробки щодо зіставлення норми і патології, коморбідності й типології клініко-психологічної дезадаптації при ППР у дітей на початку їх шкільного навчання, коли закладаються основи соціальної адаптації та всебічного розвитку особистості, що обумовлює актуальність публікації.

Мета роботи – дослідити клініко-психологічні особливості дітей молодшого шкільного віку з пограничними психічними розладами.

Відповідно до мети вирішувалися наступні *завдання*:

1. Провести аналіз впливу біологічних і сімейно-соціальних чинників на розвиток ППР у дітей молодшого шкільного віку.

2. Визначити типові характеристики порушень основних сфер психічної діяльності (когнітивної, емоційної, поведінкової) у дітей молодшого шкільного віку.

3. Проаналізувати індивідуальні клініко-психологічні особливості, феноменологію та коморбідність при ППР у дітей.

4. Дослідити клініко-типологічні особливості ППР відповідно до їх етіопатогенезу.

5. Вивчити особливості ставлення батьків до дітей з ППР.

6. Розробити типологію клініко-психологічної дезадаптації при ППР у дітей молодшого шкільного віку.

Об'єкт дослідження: пограничні психічні розлади у дітей.

Предмет дослідження: закономірності та особливості порушень психічної діяльності при ППР у дітей молодшого шкільного віку (чинники, феноменологія, клініко-психологічна характеристика, типологія).

Методи дослідження. Системний міждисциплінарний теоретико-методологічний; клініко-епідеміологічний; ретроспективний аналіз скринінгових медико-психологічних обстежень; клінічний і клініко-психопатологічний; психодіагностичний та статистичний.

Контингент обстежених. Для вирішення основних завдань наукової роботи було проаналізовано результати обстежень 518 дітей молодшого шкільного віку: основної групи дітей з ППР і груп порівняння. На період обстеження діти основної та груп порівняння були у віці від 7 до 10 років включно.

Результати дослідження. Процес навчання у загальноосвітній школі визначав певні стандартизовані умови для адаптації дітей і вимагав від них якісного функціонування когнітивної, емоційної сфер, комунікативних навичок, адекватної самооцінки, вміння підтримувати соціальну взаємодію.

Розподіл дітей на групи було здійснено за *медико-соціальним критерієм психічного здоров'я*:

- діти з ППР, які лікувалися у дитячому психіатричному центрі та *могли засвоювати програму молодших класів загальноосвітньої школи*, – *основна група*;

- *здорові діти (ЗД)*, які *навчалися у загальноосвітній школі*, – були обстежені на першому етапі досліджень, з їх числа була сформована *перша група порівняння*;

- *пацієнти, які за психічним розвитком не могли навчатися за програмою загальноосвітньої школи*, мали психічні розлади, що обмежували їх соціальну активність (ПРОС) – *друга група порівняння*.

Основна група включала 168 дітей: 86 хлопчиків і 82 дівчинки ($8,6 \pm 0,8$ років), які лікувалися у «Центрі психічного здоров'я дітей і підлітків» (далі – ЦПЗ), що була клінічною базою кафедри дитячої, соціальної та судової психіатрії НМАПО імені П. Л. Шупика.

На період звернення до ЦПЗ у дітей спостерігалася клініко-психологічна дезадаптація: посилювалися симптоми невротичного рівня, загострювалися конфлікти і/або погіршувалася поведінка та виникала потреба у лікуванні.

Результати досліджень основної групи порівнювали з результатами досліджень двох інших груп: здорових і пацієнтів з ПРОС. Такий вибір надавав можливість виявляти та аналізувати дію етіопатогенетичних чинників, спостерігати різноманітність і континуальність психічних порушень у пацієнтів з ППР. Групами порівняння до основної групи дітей з ППР були:

1. *Практично здорові діти* були обстежені у школі, – всього 278: 136 хлопчиків і 142 дівчинки ($8,5 \pm 0,7$ років, $p > 0,05$ – порівняно з віком дітей основної групи).

2. *Друга група порівняння*: 72 дитини з ПРОС: 38 хлопчиків і 34 дівчинки, які перебували на лікуванні у ЦПЗ ($8,7 \pm 0,6$ років, $p > 0,05$), порівняно з віком дітей основної групи). Пацієнти групи ПРОС відрізнялися від дітей основної неспроможністю відповідати стандартним вимогам соціалізації – навчанню у загальноосвітній школі. Отже, якщо у групі дітей з ППР клініко-психологічна дезадаптація мала тимчасовий характер, то в групі ПРОС дезадаптація була постійною, в її основі були виразніші та глибші психічні порушення. Діти групи ПРОС мали встановлену інвалідність і показники когнітивного функціонування від 60 до 69 балів за тестом Векслера, що відповідали рівню легкої розумової відсталості (ЛРВ).

Дослідження проводилися впродовж декількох етапів. На першому етапі емпіричних досліджень проведено обстеження психічного здоров'я 278 школярів загальноосвітніх шкіл. Обстежені були розподілені на три підгрупи за рівнями психічного здоров'я (РПЗ), досліджено біопсихосоціальні фактори, які супроводжували донозологічні варіанти порушень, оцінено їх впливи.

На наступних етапах в центрі уваги були діти, які лікувалися в ЦПЗ. На другому етапі проведено дослідження: 168 пацієнтів основної групи, які лікувалися з приводу ППР, та 72 пацієнтів, які лікувалися з приводу ПРОС. За результатами обстежень (на другому етапі) виявлено дію ряду біологічних і сімейно-соціальних факторів, які впливали на перебіг психічних розладів та здійснено їх порівняння з результатами дослідження таких факторів у здорових дітей (Рис. 1).

Перший етап	⇒	Обстежено 278 учнів молодших класів загальноосвітніх шкіл м. Києва, їх розподілено на три підгрупи за рівнями психічного здоров'я (РПЗ), досліджено вагомні біопсихосоціальні чинники, які впливали на РПЗ.
Другий етап	⇒	Аналіз біопсихосоціальних факторів впливу на психічні розлади у пацієнтів ЦПЗ: 168 дітей з ППР – основна група та 72 дитини з психічними розладами, що обмежували їх соціальне функціонування (ПРОС) – друга група порівняння
Третій етап	⇒	Дослідження феноменології, характерних клініко-психологічних особливостей ППР та підгруп основної групи
Четвертий етап	⇒	Теоретичний аналіз та узагальнення результатів досліджень, розробка типології клініко-психологічної дезадаптації при ППР у дітей молодшого шкільного віку

Рис. 1. Етапи наукового дослідження

На третьому етапі здійснено поглиблене дослідження ППР після розподілу на чотири підгрупи за провідним діагнозом. Вивчалися: феноменологія, спектр коморбідних діагнозів і клініко-психологічні характеристики основної групи та її підгруп.

Четвертий етап полягав у проведенні теоретичного аналізу та узагальнення результатів досліджень, розробці типології клініко-психологічної дезадаптації при ППР у дітей молодшого шкільного віку для створення системи диференційованого психологічного супроводу і рекомендацій з психопрофілактики щодо ППР.

Методи дослідження. З позицій системного підходу до дослідженої патології, з урахуванням багатовимірності психічного здоров'я, було проведено всебічне обстеження дітей основної групи і груп порівняння. Воно включало виявлення та науковий аналіз клініко-психологічних параметрів при розладах пограничного рівня, проведення типологізації клініко-психологічної дезадаптації та розробку системи психологічного супроводу для дітей з ППР. До комплексу проведених методів дослідження належали: системний міждисциплінарний теоретико-методологічний; клініко-епідеміологічний; аналіз медико-психологічних обстежень; клінічний і клініко-психопатологічний; психодіагностичний та статистичний.

1. Відповідно до застосування *системного теоретико-методологічного методу* проведено аналіз наукової літератури з питань походження, клініки, психологічного супроводу і профілактики ППР у дітей. Отримані результати власних досліджень, їх аналіз та

осмислення дозволили сформулювати наукові концепції, напрями їх підтвердження, розробити типологію клініко-психологічної дезадаптації дітей молодшого шкільного віку з ППР.

2. *Клініко-епідеміологічний метод.* Проаналізовано показники захворюваності на психічні розлади у дітей (із використанням наукових публікацій і даних офіційної статистики). Оцінено частоту пограничних розладів, їх цифри, динаміку в популяції та серед обстежених груп дітей.

3. На першому етапі проведено *скринінгові обстеження* дітей молодшого шкільного віку у загальноосвітніх школах, які включали: відповіді на анкети вчителів і батьків щодо стану здоров'я дітей, їх поведінки, навчальної успішності; результати медико-психологічних обстежень: дослідження скарг, загального та психо-неврологічного стану дітей, результатів обстежень за колірним тестом відносин (О. М. Еткінд),²⁴⁸ завданнями тесту Векслера (WISC, адаптований А. Ю. Панасюк):²⁴⁹ «на загальну тямущість», «арифметичний субтест», завдання «Деталі» та «кубики Коса».

4. *Клінічний і клініко-психопатологічний метод.* У структурі цих методів досліджено медичну документацію та дані об'єктивного обстеження пацієнтів молодшого шкільного віку, які лікувалися у ЦПЗ в період з 2006 по 2012 рр. Вивчення документації було проведено з метою накопичення анамнестичних даних та отримання уявлення про причини розвитку ППР. Метод клінічного спостереження давав змогу фіксувати різні прояви психіки дитини (емоційної сфери, упорядкованості діяльності, поведінки у різних ситуаціях, комунікації) в умовах її безпосередньої діяльності за мінімального втручання з боку спостережника. Нозологічна діагностика базувалася на критеріях МКХ-10.²⁵⁰

5. Основними методами *психологічного діагностування* виступали: а) метод бесіди, за допомогою якого з'ясовували особливості психічних реакцій дитини в процесі її спілкування з батьками, найближчим оточенням, з психологом і лікарями; виявляли психологічні захисні механізми у дітей і батьків; ставлення батьків до дітей та до їх розладів; б) аналіз результатів діяльності дитини: дитячі малюнки, письмові та навчальні роботи, різні вироби тощо; в) психодіагностичний, що використовувався для оцінювання стану когнітивної, емоційної, поведінкової сфер, сімейних взаємин.

Психодіагностичний блок обстеження хворих дітей включав дослідження: показників уваги за таблицями Шульте; пам'яті (тест вивчення 10 слів за О. Р. Лурія)²⁵¹ і характеристик мислення (здатності до узагальнень, виключень зайвого, розуміння аналогій, прислів'їв); фіксацію показників вербального і невербального інтелекту за Векслером; визначення рівня тривожності (за тестом Р. Теммл, М. Доркі, В. Амен);²⁵² проведення колірного тесту відносин (далі – КТВ) О. М. Еткінда²⁵³ для виявлення невербальної самооцінки та емоційних конфліктів у дитини з оточенням, дослідження самооцінки дітей за методом В. А. Скуміна,²⁵⁴ дослідження батьківського ставлення до дітей (за тестом А. Я. Варги – В. В. Століна, 1988).²⁵⁵

6. Для статистичної обробки отриманих клінічних і психодіагностичних даних використовувалися параметричні та непараметричні методи статистичного аналізу пакету Statistica 7.0 та електронних таблиць Excel 7.0: визначення і порівняння середніх показників

²⁴⁸ Эткинд А. М. (1980). Цветовой тест отношений и его применение в исследовании больных неврозами. Социально-психологические исследования. (1), 110-114.

²⁴⁹ Панасюк А. Ю. (1973). Адаптированный вариант методики Векслера (WISC).

²⁵⁰ International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO (2016).

²⁵¹ Лурия А. Р. (2002). Основы нейропсихологии: учебное пособие (для студ. высш. учеб. завед.). Москва: Академия.

²⁵² Дерманова И. Б. (2002). Диагностика эмоционально-нравственного развития. Тэммл Р., Дорки М., Амен В. Тест тревожности. СПб., 19-28.

²⁵³ Эткинд А. М. (1980). Цветовой тест отношений и его применение в исследовании больных неврозами. Социально-психологические исследования. (1), 110-114.

²⁵⁴ Скумин В. А. (1988). Немедикаментозные методы терапии в детской гастроэнтерологии: методические рекомендации. Харків.

²⁵⁵ Варга А. Я. (2000). Диагностика семейных отношений. Москва: Когито-центр.

із використанням t-критерію Стьюдента, χ^2 -розподіл, кореляційний, факторний і кластерний аналіз.

Загальна характеристика обстежених груп дітей. Проведений на першому етапі аналіз результатів обстеження 278 школярів молодших класів дозволив умовно співвіднести стан їх психічного здоров'я з одним із трьох означених рівнів (за Т. П. Кулаковою):²⁵⁶ I РПЗ – діти здорові та добре адаптовані (90 учнів, з них 42 хлопчики, 48 дівчаток, 32,4% з числа обстежених); II РПЗ – з періодичними порушеннями адаптації (легкі невротичні реакції спостерігалися в складних життєвих ситуаціях – 123 дитини (58 хлопчиків і 65 дівчаток – 44,2%); III РПЗ – діти з легкими компенсованими невротичними реакціями, патохарактерологічними особливостями, періодичними емоційно-поведінковими порушеннями (65 дітей: 36 хлопчиків і 29 дівчаток, що склало 23,4% з числа обстежених школярів).

Зіставлення частоти ряду біологічних, психологічних і сімейно-соціальних факторів з характеристиками психічного здоров'я школярів молодших класів показало їх різницю. Від I до III РПЗ (за анамнестичними даними) зростала частота: асфіксій у пологах, пологових травм (7,8% і 23,1%, $p < 0,05$); уповільненого психомоторного розвитку на першому році життя дитини (7,8% і 24,6%, $p < 0,05$). За результатами обстежень спостерігалось зниження показників успішності від I до III РПЗ (від $4,35 \pm 0,22$ в еквіваленті 5-бальної системи, до $3,65 \pm 0,26$; $p < 0,05$). Тест КТВ О. М. Еткінда²⁵⁷ показав сумарне збільшення емоційних психологічних конфліктів з близьким оточенням у дітей від I до III РПЗ ($\chi^2 = 5,52$; $p < 0,02$). Зростала частота неповних сімей ($\chi^2 = 4,9$; $p < 0,05$) і частих конфліктів ($\chi^2 = 4,3$; $p < 0,05$) у родинях школярів III РПЗ порівняно з I РПЗ. Отже, при дослідженні практично здорових дітей можна було спостерігати накопичення ряду біологічних, психологічних і сімейно-соціальних факторів у підгрупі дітей з III РПЗ порівняно з аналогічними показниками підгрупи дітей з I РПЗ.

Пацієнти основної групи мали діагнози ряду рубрик за МКХ-10, зокрема рубрики F9 «Поведінкові та емоційні розлади, що починаються зазвичай у дитячому та підлітковому віці» – 138 пацієнтів (82,1%), з них: «Порушення активності уваги» (F90.0) – 37 дітей, «Гіперкінетичний розлад поведінки» (F90.1) – 17 дітей, «Розлади поведінки» (F91) і «Змішані розлади поведінки та емоцій» (F92) – 28 пацієнтів, «Тикозні розлади» (F95) – 17 дітей, «Заїкання» (F98.5) – 26 пацієнтів, «Енурез» (F98.0) – 24 дитини, «Енкопрез» (F98.1) – 5 дітей. Діагнози рубрики F4 «Невротичні, пов'язані зі стресом та соматоформні розлади» у дітей були виставлені нечасто: у 25 пацієнтів (14,9%) основної групи, з них: «Тривожно-фобічні розлади» (F40) у 12 дітей, «Обсесивно-компульсивні розлади» (F42) – у 8 дітей основної групи, у 7 дітей виставлено діагноз – «Адаптаційні розлади» (F43.2), «Дисоціативні розлади» – у 4-х пацієнтів (F44); у 8 дітей F50 і F51 «Розлади прийому їжі, Розлади сну». «Специфічні розлади розвитку шкільних навичок» (F81), як основний діагноз, фігурував у 34 пацієнтів основної групи.

«Специфічні розлади розвитку мови» (F80) було виставлено у 114 дітей (67,8%), переважно, як коморбідний діагноз. Коморбідними були діагнози рубрик: «Психічні розлади внаслідок ушкоджень чи дисфункції головного мозку або внаслідок фізичної хвороби» (F06) – у 34 дітей (20,2%) і «Розлади особистості та поведінки внаслідок хвороби, пошкодження та дисфункції головного мозку» (F07) – у 46 дітей (28,6%). Відповідно, сума не складає 100%, через присутність у пацієнтів коморбідних розладів (середня кількість діагнозів рубрики F складала $2,5 \pm 0,5$).

За основними діагнозами група дітей з ППР була розподілена на підгрупи для їх порівняння і співставлення та виділення типологічних клініко-психологічних характеристик.

²⁵⁶ Сердюковская Г. Н., Крылова Д. Н., Кляйнпетер У. (ред). (1990). Здоровье, развитие, личность. Кулакова Т. П. Биологические и социальные факторы нарушений психического здоровья у школьников. (с. 43-54). Москва: Медицина.

²⁵⁷ Эткинд А. М. (1980). Цветовой тест отношений и его применение в исследовании больных невротами. Социально-психологические исследования. (1), 110-114.

Перша підгрупа – 42 дитини з переважно невротичними розладами (НР). В їх етіопатогенезі провідну роль відігравали психогенні чинники: гостра або хронічна психотравма, емоційні інтрапсихічні конфлікти. Тут основними діагнозами були невротичні розлади дитячого віку з діагнозами F95-98, а також F4. З коморбідних мали місце: загальний недорозвиток мови III рівня, епізодично – порушення розвитку шкільних навичок.

Друга підгрупа – 46 дітей з неврозоподібними розладами (НПР). В їх патогенезі провідну роль відіграло ушкодження ЦНС. В анамнезі дітей мали місце біологічні фактори, які впливали на нервову систему в періоді раннього онтогенезу: токсикози вагітності, ускладнені пологи; порушення психомоторного розвитку на першому році життя, хронічні соматичні захворювання. Мали місце неврологічні симптоми: ністагм, синкінезії, нестійкість у позі Ромберга, інші неврологічні симптоми. Крім діагнозів, які вказували на симптоматику невротичного характеру (рубрики F95-98), у дітей цієї підгрупи було виставлено діагнози рубрики F0, підтверджені неврологом.

Третя підгрупа – 45 дітей з емоційно-поведінковими розладами (ЕПР). Їх клінічна картина характеризувалася виразними емоційно-поведінковими порушеннями, які виникали у дітей вдома та / або у школі. Серед них були: «Гіперкінетичний розлад поведінки» (F90.1), «Розлади поведінки» (F91), з останніх у дітей молодшого шкільного віку спостерігалися «Несоціалізовані розлади поведінки» (F91.1), епізодично – «Опозиційно-виклична поведінка» (F91.3); «Змішані розлади поведінки та емоцій» (F92).

Четверта підгрупа – 35 дітей з порушеннями розвитку шкільних навичок (ПРШН). У цю підгрупу були включені школярі з мовними розладами і затримками розвитку шкільних навичок в якості основних діагнозів. Представники цієї підгрупи найчастіше проходили не стаціонарне лікування, а планову амбулаторну реабілітацію у відповідності до своїх окремих нейропсихологічних і логопедичних порушень: займалися з логопедами, педагогами і психологами, які проводили корекцію їх розладів, у тому числі заняття з сенсорної інтеграції. Серед пацієнтів дитячого стаціонару діти з ПРШН зустрічалися рідко, лише після психологічних травм і при первинному обстеженні дітей.

Група порівняння ПРОС включала: підгрупу дітей з ЛРВ – 38 дітей і підгрупу дітей з легкою розумовою відсталістю і коморбідними емоційно-поведінковими розладами (ЛРВ+К) – 34 дитини.

За Табл. 1 можна спостерігати розподіл пацієнтів основної групи і групи порівняння ПРОС на підгрупи, представлено їх кількість за гендерною приналежністю, типом лікування (амбулаторне чи стаціонарне) та відповідно до рубрик основних і коморбідних діагнозів за МКХ-10.²⁵⁸

Як видно з Табл. 1, із 70 дітей основної групи, які лікувалися *амбулаторно*, 42 складали пацієнти підгруп з НР і ПРШН (60,0%). Зазвичай їх батьки зверталися з приводу мононеврозів, адаптаційних реакцій, затримок мовного розвитку, а також через труднощі засвоєння дітьми шкільних навичок. За наявності таких порушень діти амбулаторно проходили курси комплексної корекції та реабілітації.

З числа 98 пацієнтів, обстежених у *стаціонарі*, 63 дитини були віднесені до підгруп НПР і ЕПР (64,3%). Спектр коморбідних діагнозів збільшувався в міру того, як відбувався перехід від клінічно більш легких невротичних розладів до неврозоподібних і далі – до розладів групи ПРОС.

Вплив біологічних чинників на психічне здоров'я дітей. Аналіз частоти ряду біологічних, психологічних і сімейно-соціальних чинників надав можливість оцінити їх впливи на психічне здоров'я дітей основної групи та груп порівняння. У пацієнтів, порівняно зі здоровими дітьми, суттєво відрізнялися анамнестичні дані, так при ППР токсикози I половини вагітності були у 51,8% матерів, а в групі здорових I-III РПЗ у – 34,5% ($\chi^2 = 5,2$; $p < 0,05$); II половини вагітності – у 41,7% і 25,2% відповідно ($\chi^2 = 6,7$; $p < 0,01$); асфіксії,

²⁵⁸ International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO (2016).

пологові травми – у 35,7% і 12,9% відповідно ($p < 0,01$); уповільнений психомоторний розвиток на першому році життя дитини: у 36,9% і 15,1% ($p < 0,05$).

Таблиця 1. Розподіл обстежених дітей основної групи (з ППР) і групи порівняння (з ПРОС) за клінічними підгрупами, гендерними ознаками та їх діагностичні рубрики

Діагностичні групи (кількість дітей)	Основна група діти з ППР (168)								Група порівняння діти з ПРОС (72)			
	НР (42)		НПР (46)		ЕПР (45)		ПРШН (35)		ЛРВ (38)		ЛРВ+К (34)	
Підгрупи (кількість дітей)												
Стать	Хл.	Ді.	Хл.	Ді.	Хл.	Ді.	Хл.	Ді.	Хл.	Ді.	Хл.	Ді.
Розподіл за статтю	20	22	24	22	24	21	18	17	20	18	18	16
Лікувалися стаціонарно (98)	20		32		31		15		38		34	
Розподіл за статтю	11	9	16	16	16	15	8	7	20	18	18	16
Лікувалися амбулаторно (70)	22		14		14		20		-		-	
Розподіл за статтю	12	10	8	6	8	6	11	9	-	-	-	-
Рубрики основних діагнозів	F95; F 98; F4		F95; F98 F06; F07		F90-93		F80-81		F70		F90-98 F70	
Рубрики коморбідних діагнозів	F80-81 F06;		F90-94 F80-83		F95-98 F80-81 F06-07		F80-81		F03-07 F80-83 F90-98		F03-07 F80-83 F90-98	

Результати неврологічних обстежень показали збільшення частоти неврологічних симптомів у пацієнтів, порівняно зі здоровими дітьми: ністагму (35,7% і 24,1% у здорових; $p \leq 0,05$), позитивної проби Марінеску (39,4% і 25,2%, відповідно; $p < 0,05$), проби Уемури.²⁵⁹ (36,9% і 23,0%; $p < 0,05$), що свідчили про задіяність нервової системи в патогенезі ППР.

Аналіз проведених обстежень дітей показав, що ряд фенотипових ознак, які частіше зустрічалися у дітей ІІ РПЗ (порівняно з дітьми І РПЗ), мали подальше збільшення частоти у хворих з ППР. Для порівняння були обрані ті фенотипові ознаки, на які здавна звертали увагу дослідники: астенічну конституцію; ліворукість; хронічний тонзиліт.²⁶⁰

У дітей основної групи вірогідно частіше зустрічалася астенічна конституція, порівняно зі здоровими дітьми (32,7% при ППР і 19,2% у здорових І-ІІ РПЗ, $\chi^2 = 5,4$; $p < 0,05$). Результати статистичного аналізу показали кореляції астенічної конституції з рядом показників: зі скаргами на болі в животі ($r = 0,32$; $p < 0,05$), з наявністю синкінезій при неврологічних обстеженнях ($r = 0,32$; $p < 0,05$), із емоційно-негативним ставленням до одного з батьків за КТВ ($r = 0,31$; $p < 0,05$). У хлопчиків мала місце кореляція астенічної конституції зі зниженою самооцінкою ($r = 0,29$; $p < 0,05$).

У хворих із ППР вірогідно частіше спостерігалася неправорукість (ліворукість з амбидекстрією у 23,8% і 9,9% у здорових І-ІІ РПЗ; $p < 0,01$) та ліворукість: 16,7% при ППР і 7,5% у дітей І-ІІ РПЗ ($\chi^2 = 6,1$; $p < 0,05$). Виявлено кореляції ліворукості зі скаргами на головний біль ($r = 0,32$; $p < 0,05$), на болі в животі ($r = 0,3$; $p < 0,05$). Спостерігалася

²⁵⁹ Скумин В. А. (1988). Немедикаментозные методы терапии в детской гастроэнтерологии: методические рекомендации. Харків.

²⁶⁰ Корнетов Н. А. Клиническая антропология в психиатрии (1998). Томск: Изд-во Томского ун-та.

Древіцька О. О. (2012). Невротичні розлади у дітей з астенічною конституцією і ліворукістю. Таврический журнал психиатрии. (2), 38-41.

Чуриков А. П. (1985). Клинические особенности неврозов у леворуких детей. Журн. невропат. и психиатр. (10), 1516-1521.

Древіцька О. О. (2012). Спадкове підґрунтя психічних розладів і стратегія їх подальших досліджень і терапії (міждисциплінарний теоретико-методологічний аналіз) Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика (21, кн. 3), 225-231.

Макаренко С. М. (2008). Особливості психічних порушень у дітей з хронічною тонзилитною інтоксикацією. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Укр. НДІ соц. і суд. психіатрії та наркології. Київ.

кореляція ліворукості з хронічним тонзилітом ($r = 0,32$; $p < 0,05$). Наявність ліворукості у дітей корелювала з їх емоційно-негативним сприйняттям сімейного оточення ($r = 0,26$; $p < 0,05$), що збігається з характеристикою ліворуких дітей як емоційно вразливих. У хлопчиків-ліваків часто спостерігалось емоційно-негативне ставлення до батька за КТВ ($r = 0,3$; $p < 0,05$). При ліворукості мала місце негативна кореляція з виконанням завдання «кубики Коса» тесту інтелекту Векслера ($r = -0,28$; $p < 0,05$), така тенденція свідчить про органічний радикал (що у дітей-шульгів зустрічається частіше, ніж у популяції).²⁶¹

Хронічний тонзиліт спостерігався у 15,0% дітей I-II РПЗ, досліджених у школі, та у 36,3%, ($p < 0,05$) пацієнтів з ППР, а його декомпенсовані варіанти відповідно у 8,5% школярів та у 32,1% хворих на ППР. Цей фенотиповий маркер дотично характеризував стан імунітету. Мала місце негативна кореляція хронічних запальних процесів у мигдаликах з виконанням завдання «кубики Коса» тесту Векслера ($r = -0,3$; $p < 0,05$). У дітей з хронічним тонзилітом частіше спостерігалось емоційно-негативне сприйняття членів своєї родини за КТВ ($r = 0,3$; $p < 0,05$ – у хлопчиків та $r = 0,35$; $p < 0,05$ – у дівчаток). Кореляційний аналіз показав наявність паралелів між хронічним тонзилітом і частим головним болем у хлопчиків ($r = 0,42$; $p < 0,05$) та у дівчаток ($r = 0,33$; $p < 0,05$).

Результати досліджень сімейно-соціальних факторів (неповні та дисгармонійні сім'ї, сімейні конфлікти та адикції) свідчили про зростання цих негативних впливів від здорових дітей I-II РПЗ до дітей з III РПЗ і ППР ($p < 0,05$; порівняно з показниками дітей I-II РПЗ) і подальшу тенденцію зростання у дітей з ПРОС ($p > 0,05$; порівняно з показниками основної групи).

У кожному конкретному випадку, при розладах пограничного рівня, поєднання біологічних і сімейно-соціальних чинників було різним: часто вони взаємообумовлювали один одного. Розгляд феноменології ППР показав наявність індивідуального спектру етіопатогенетичних чинників і клініко-психологічних проявів, у тому числі коморбідності, порушень когнітивної, емоційної, поведінкової сфер, присутності у більшості пацієнтів симптомів резидуально-органічного характеру.

Спостерігалася мозаїчність, різноманітність і коморбідність клініко-психологічних проявів у хворих: невротичні та неврозоподібні розлади у частини пацієнтів поєднувалися з емоційно-поведінковими порушеннями, а частина дітей з ЕПР мала окремі симптоми невротичних порушень, у більшості пацієнтів розлади мови і порушення розвитку шкільних навичок доповнювали індивідуальну клінічну картину. При цьому можна було спостерігати як різноманітність клініко-психологічних проявів у рамках однієї нозології та підгрупи (своєрідну «дивергенцію»), так і відсутність чітких меж між нозологіями та підгрупами (умовну – «конвергенцію»), що підтверджувало теоретичні розробки про континуальну представленість психічних розладів і необхідність індивідуально орієнтованих підходів їх лікування та психологічної й логопедичної корекції.

Клініко-психологічна симптоматика: роль емоційної та когнітивних сфер. Дослідження симптоматики емоційної сфери виявило наявність підвищеної кількості різноманітних фобій та емоційної вразливості дітей з ППР. У більшості пацієнтів основної групи спостерігалася мультифобія ($3,4 \pm 0,5$, порівняно зі здоровими $2,1 \pm 0,3$; $p < 0,05$). Чим нижчим був аперцептивний рівень дітей, тим більша кількість обставин діяла на них стресогенно, викликала негативні емоції (що відповідає інформаційній теорії В. П. Симонова, 1981, в його поясненнях позитивних та негативних емоцій).

Крім фобічної симптоматики, у дітей з ППР можна було спостерігати різнобарвну палітру інших емоційних порушень. Тривожність у пацієнтів клінічно проявлялася стурбованістю щодо маніпуляцій, результатів обстеження, у них можна було спостерігати відповідні мімічні реакції, вегетативну лабільність, легкий тремор, пітливість рук. Інтенсивність тривожності за клінічним оцінюванням (у діапазоні від 1 до 10 балів) була вірогідно вищою у хворих ($5,0 \pm 0,5$ і $3,5 \pm 0,4$; $p < 0,05$ у здорових).

²⁶¹ Чуприков А. П. (1985). Клинические особенности неврозов у леворуких детей. Журн. невропат. и психиатр. (10), 1516-1521.

Дисфоричні реакції проявлялися як брутальність поведінки, незадоволеність, злобний настрій без причини, що виникав зненацька і так само проходив (вірогідне збільшення в підгрупах ННР і ЕНР: $6,0 \pm 0,7$ і $5,8 \pm 0,6$ порівняно зі здоровими $2,4 \pm 0,5$; $p < 0,05$). Субдепресивні прояви характеризувалися зниженим настроєм, млявістю, недостатньою моторною активністю, депресивними висловлюваннями, заниженою самооцінкою за КТВ, що спостерігалася при НР, ННР і ЕНР ($4,4 \pm 0,7$; $4,6 \pm 0,8$; $4,3 \pm 0,6$, тоді як у здорових $2,3 \pm 0,4$; $p < 0,05$).

Опитування за тестом Р. Теммла, М. Доркі, В. Амен²⁶² підтвердили наявність підвищеної тривожності у дітей основної групи, в порівнянні зі здоровими дітьми, і деякі відмінності в підгрупах пацієнтів з ППР. За цим тестом виявлялося емоційно-негативне ставлення хворих до різних ситуацій, які зазвичай є типовими і, як правило, викликають позитивні емоції у здорових дітей. Однак, у більшості пацієнтів з ППР навіть емоційно нейтральні стимули цього тесту викликали негативні емоції. І якщо у здорових дітей I-II РПЗ індекс тривожності за тестом ТДА дорівнював 26,2%, то у дітей з ППР середній показник був 46,3%, $p < 0,05$ (з діапазоном від 38,4% при ПРШН $p > 0,05$ до 52,3% при ННР, $p < 0,05$, у порівнянні зі здоровими дітьми). Подібність показників рівня тривожності дітей основної групи з показниками підгрупи ЛРВ ($45,8 \pm 7,2\%$) і ЛРВ+К ($54,3 \pm 7,8\%$), по суті – з показниками пацієнтів із обмеженими можливостями, свідчила про вразливість дітей з ППР і підвищені вимоги до них зі сторони дорослих, які не враховували труднощів їх адаптації.

Клініко-психологічні дослідження уваги, пам'яті та мислення свідчили про зниження цих функцій у більшості пацієнтів з ППР. Так, результати тестування за таблицями Шульте показали вірогідне збільшення часу роботи над таблицею: від $65,2 \pm 4,7$ сек. (при ЕНР) до $69,3 \pm 4,9$ сек. (при ННР) порівняно зі здоровими дітьми ($53,2 \pm 3,5$ сек., $p < 0,05$). При запам'ятовуванні 10 слів за методикою О. Р. Лурії²⁶³ вірогідне зниження (у порівнянні зі здоровими дітьми) спостерігалася теж у підгрупах ННР – $4,6 \pm 0,5$ і ЕНР – $5,2 \pm 0,4$, порівняно зі здоровими I-II РПЗ – $6,9 \pm 0,4$ ($p < 0,05$).

Особливо показовим, інтегративним, за характеристиками когнітивного функціонування, виявився тест Векслера (WISC).²⁶⁴ При показниках інтелекту понад 69 балів традиційно вважалося, що у пацієнтів інтелект практично в нормі, однак при показниках IQ 70-85 балів у школярів спостерігалися труднощі навчання за програмою загальноосвітньої школи. Оскільки діти з IQ 70-85 балів не можуть у повному обсязі засвоїти програму базової середньої освіти (9 класів загальноосвітньої школи), то такий діапазон був умовно позначений як «пограничний когнітивний дефіцит» (ПКД). Детальний аналіз показників когнітивного функціонування у дітей з ППР показав, що більшість пацієнтів основної групи мали показники когнітивного функціонування на рівні ПКД.

За результатами обстежень, 53,0% дітей основної групи можна було віднести до категорії з вербальним пограничним когнітивним дефіцитом (далі – ВПКД): їх рівень вербального інтелекту був від 70 до 85, а невербальний був вищим за 85 балів; 23,8% пацієнтів основної групи віднесені до категорії із ЗПКД: вербальний і невербальний інтелект були в межах від 70 до 85; у 16,1% пацієнтів з ППР спостерігався легкий когнітивний дефіцит (ЛКД): вербальний і невербальний інтелект – від 86 до 95 балів; діти без когнітивного дефіциту – з показниками означеними як нормальний інтелект (НІ, коли рівень вербального і невербального інтелекту були вищі за 95 балів) склали лише 7,1% (Рис. 2).

Отже, 76,8% пацієнтів основної групи мали пограничний когнітивний дефіцит (ПКД), який слугував патопластичним чинником при виникненні у них ППР. ВПКД слугував підґрунтям для ЕНР, НР, ПРШН, тоді як ЗПКД – щонайбільше для ННР.

²⁶² Дерманова И. Б. (2002). Диагностика эмоционально-нравственного развития. Тэммл Р., Дорки М., Амен В. Тест тревожности. СПб., 19-28.

²⁶³ Лурия А. Р. (2002). Основы нейропсихологии: учебное пособие (для студ. высш. учеб. завед.). Москва: Академия.

²⁶⁴ Панасюк А. Ю. (1973). Адаптированный вариант методики Векслера (WISC).

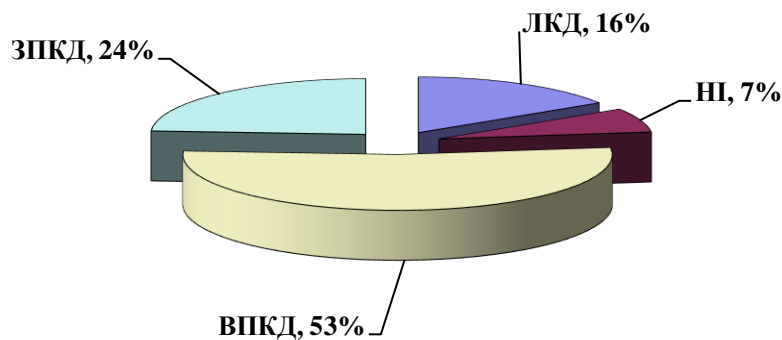


Рис. 2. Розподіл дітей основної групи (з ППР) за рівнями когнітивного функціонування

Пацієнти основної групи, які мали ПКД, несуттєво відрізнялися від дітей з ЛРВ за інтелектуальними здібностями, однак вимоги до них у школі були, як до здорових. Ставлення до дітей з ПКД зі сторони батьків, однолітків і вчителів було переважно як до «лінивих», нездібних, які самі «винні» у своїх труднощах навчання та поведінки.

При цьому у пацієнтів основної групи, які мали ПКД, виникало «замкнене коло»: їх недостатній інтелектуальний рівень складав основу для зниження самооцінки та збільшення кількості емоційних інтрапсихічних конфліктів, за якими слідували посилення невротичних реакцій, порушення поведінки, зниження успішності, і таким чином, відбувалася подальша затримка когнітивного розвитку дітей з ПКД.

Повторення «витків» такого «порочного кола» підтримувало стереотип невротичного реагування, емоційно-поведінкових розладів у дітей з ПКД і вимагало дій, які б «розірвали» ланки такого патогенезу. Для цього важливо було застосувати метод роботи із «зоною найближчого розвитку» за Л. С. Виготським²⁶⁵ у процесі занять пацієнтів з логопедами, педагогами та використання психологічних вправ із сенсорної інтеграції.

Наскільки границя «до 69 балів за Векслером» є базовою в процесі діагностики ПРОС, майже настільки діапазон інтелектуального розвитку дитини в межах від 70 до 85 балів за Векслером виявився значимим як фактор ризику виникнення ППР, на який слід звертати увагу при психологічному консультуванні та плануванні психолого-педагогічного супроводу.

За локалізацією ЕЕГ-порушень спостерігалися певні акценти: при ВПКД спостерігалися зміни електрогенезу скроневих відділів мозку із задіяністю лівої півкулі (у 78,6% випадків); у дітей із ЗПКД найчастіше мали місце дисфункції у медіобазальних відділах мозку, загальні порушення електрогенезу (87,5% з їх числа).

Дослідження особистісних характеристик реагування у пацієнтів ЦПЗ було утрудненим, насамперед, через ВПКД. Як правило, вербалізована самооцінка у хворих була нестабільна через незрілість когнітивної сфери та підвищену навіюваність. Обстеження показали наявність у дітей основної групи заниженої або полярної самооцінки (за тестом В. А. Скуміна).²⁶⁶ У пацієнтів підгрупи НІПР, при наявності у них стійкого енурезу, заїкання, труднощів у засвоєнні шкільної програми та при відсутності толерантного ставлення батьків до їх симптоматики, спостерігалася зниження самооцінки за показниками «здоров`я» – $6,2 \pm 0,42$ і «щастя» – $6,1 \pm 0,43$, тоді як у здорових, відповідно: $7,8 \pm 0,38$, ($p < 0,05$) і $7,3 \pm 0,39$, ($p < 0,05$). Діти підгрупи ЕПР показували занижені показники самооцінки відносно їх «характеру» ($6,1 \pm 0,41$) порівняно з показниками здорових дітей ($7,4 \pm 0,38$; $p < 0,05$).

²⁶⁵ Синьов В. М. (2009). Корекційна психопедагогіка. Олігофренопедагогіка: Підручник. – Частина 2. Навчання і виховання дітей. К.: Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова.

²⁶⁶ Скумин В. А. (1988). Немедикаментозные методы терапии в детской гастроэнтерологии: методические рекомендации. Харків.

Дослідження самооцінки та інтрапсихічних конфліктів у дітей молодшого шкільного віку за невербальним тестом (КТВ О. М. Еткінда)²⁶⁷ виявилось показовим. За результатом цього тесту показник емоційно-негативного ставлення до себе у пацієнтів з ППР збільшувався до 20,2%, порівняно з 11,9% ($p < 0,05$) – у здорових дітей.

Емоційно-негативне ставлення до матері (за КТВ) у практично здорових дітей I-III РПЗ становило 14,7%, а до батька – 28,4%. Оскільки з числа здорових школярів кожна сьома дитина при навчанні в молодших класах мала порушення емоційних відносин із матір'ю і кожна четверта – з батьком, це вказувало на необхідність психопрофілактичної роботи ще в дошкільних закладах.

Високі показники (Табл. 2) емоційно-негативного ставлення до батьків і вчителів у дітей з ППР вказували на їх фрустрацію, надмірні вимоги до них зі сторони дорослих. Показники негативного ставлення до школи та до вчителів у молодших класах, в яких провідну виховну роль грає один вчитель, варіювали, і ці показники значною мірою залежали від особистості вчителя. Спектр емоційно-негативного ставлення дітей до вчителів у молодших класах варіював у межах від 8,6% до 36,8% (епізодично високі показники – до проведення психопрофілактичної роботи).

При показниках негативного ставлення до вчителя у понад 20% дітей класу, ситуація вимагала профілактики дидактогеній: проводилися просвітницькі бесіди з вчителями (насамперед, групи ризику), психологічна корекція при наявності у них симптомів «вигорання», інтрапсихічних конфліктів. Якщо за півроку в процесі повторного тестування у понад 25% школярів залишалося емоційно-негативне ставлення до педагога, йому рекомендували повторний курс психокорекції або зміну місця роботи для профілактики дидактогеній у дітей і «вигорання» у педагога.

Проведення регулярної скринінг-діагностики за допомогою невербального тестування серед дітей молодших класів (отримання зворотного зв'язку) було необхідною складовою психопрофілактики. Слід зазначити, що крім позиції педагога, причиною негативного ставлення до вчителя був «сімейний досвід», оскільки спостерігалася кореляція негативного сприйняття вчителя і батьків ($r = 0,29$, $p < 0,05$).

Таблиця 2. Емоційно-негативне ставлення до близького оточення у дітей основної групи та груп порівняння за колірним тестом відносин (КТВ) О. М. Еткінда

Емоційно-негативне ставлення за КТВ Еткінда	Групи дітей					
	I-III РПЗ n = 278 / 100%		ППР n = 168 / 100%		ПРОС n = 72 / 100%	
	N	%	N	%	N	%
до матері	41	14,7	42	24,9*	19	26,4*
до батька	79	28,4	63	37,5	30	41,7*
до себе	33	11,9	34	20,2*	17	23,6*
до школи	66	23,7	59	35,1*	31	43,1**
до класного керівника	50	18,0	51	30,3*	20	27,8

Примітка: достовірність різниці від здорових дітей * – на рівні $p < 0,05$; ** – на рівні $p < 0,01$.

Показник сумарного негативного ставлення дітей основної групи до свого оточення (включно зі ставленням до сибсів і прабатьків) становив $1,5 \pm 0,2$, тоді як у здорових дітей він дорівнював $0,96 \pm 0,17$, ($p < 0,05$); при тому показники у дітей з ППР суттєво не відрізнялися від аналогічних показників групи ПРОС: $1,6 \pm 0,25$, ($p > 0,05$), фактично частота емоційних конфліктів у дітей основної групи була приблизно така, як і у дітей-інвалідів. Отже, якщо при скринінг-діагностиці спостерігалось емоційно-негативне ставлення дитини до членів родини чи вчителів, то це вимагало її профілактичного консультування.

Аналіз особливостей виховання дітей з ППР підтвердив наявність частих психологічних помилок у їх батьків: спостерігалася необізнаність щодо психологічних

²⁶⁷ Эткинд А. М. (1980). Цветовой тест отношений и его применение в исследовании больных неврозами. Социально-психологические исследования. (1), 110-114.

вікових та індивідуальних особливостей, сутності невротичних розладів у хворих. У підгрупі НР і ННР частіше можна було спостерігати гіпернозогнозії у батьків (у 64,8%), при ЕПР та ПРШН зі сторони батьків переважали анозогнозії та гіпонозогнозії (у 73,8%). Виховання відбувалося за умов складних сімейних стосунків, на тлі внутрішніх психологічних конфліктів у батьків із прабатьками, гіпо- або гіперопіки, при відсутності спроб нівелювання або зменшення сімейної конфронтації.

За результатами обстеження батьків хворих дітей (тест А. Я. Варги – В. В. Століна)²⁶⁸ спостерігалось зниження показника «прийняття». Таке ставлення було вірогідним щодо дітей підгрупи ЕПР основної групи: найбільший показник «неприйняття» ($23,7 \pm 1,8$, порівняно з $10,4 \pm 1,2$, $p < 0,01$ у здорових) і найменший – «кооперації» ($2,6 \pm 0,35$ і $5,4 \pm 0,43$, $p < 0,05$, відповідно). Складна поведінка пацієнтів цієї підгрупи викликала їх неприйняття зі сторони батьків і вчителів, а відсутність сімейної взаємодії з батьками підвищувала ризики клініко-психологічної дезадаптації.

Типологізація пограничних психічних розладів у дітей 7-10 років. Для диференціації клініко-психологічного супроводу пацієнтів з ППР необхідно було систематизувати їх клініко-психологічні прояви. Така систематизація була доцільною за напрямом відповідності розладів їх етіопатогенезу, оскільки відкривала шляхи патогенетично орієнтованого лікування. З певним етіопатогенезом співвідносився розподіл на підгрупи, що базувалася на провідних діагнозах. Це зумовило дослідження тенденцій, які характеризували клініко-психологічні «профілі» підгруп.

Проведені дослідження показали особливості клініко-психологічних «профілів» основних підгруп пограничних розладів. Зазначені клініко-психологічні характеристики (Рис. 3) відображали *тенденції*, властиві виділеним підгрупам: НР, ННР, ЕПР і ПРШН.

Для пацієнтів підгрупи НР типовими були скарги на мононевротичні розлади: заїкання (F98,5) у 33,3% пацієнтів, тики (F95) у 28,6%; енурез (F98,0) у 16,7%; розлади адаптації у 12,0% (F43), дисоціативні розлади (F44) у 12,0%, obsесивно-компульсивні (F42) у 7,1%; в якості коморбідних: тривожно-фобічні розлади (F40, F41) у 33,3%,: синдром порушені уваги у 26,2%; розлади прийому їжі (F50) у 7,1% пацієнтів. У цій підгрупі посилення симптоматики мало залежність від психогенних чинників. Спостерігалися переживання пацієнтів з приводу їх порушень.

У клініці переважали: тривожно-фобічний синдром – у 33,3% дітей, астенічний у 28,6%, синдром порушені уваги у 26,2%, епізодично зустрічалися: ананкастний (у 7,1%), конверсійний (у 7,1%) синдроми та їх поєднання. В емоційному реагуванні спостерігалися: мультифобія ($3,6 \pm 0,5$, порівняно зі здоровими $2,1 \pm 0,3$; $p < 0,05$), емоційна лабільність у 78,8% дітей і підвищений рівень тривожності (за ТДА $48,2 \pm 6,7\%$); у когнітивному – порушення активності уваги у 26,2% пацієнтів, ВПКД мав місце у 66,7% хворих, ЛКД у 21,4%. У поведінці та висловлюваннях діти демонстрували орієнтацію на завищені соціальні вимоги. За КТВ спостерігалися збільшення кількості інтрапсихічних конфліктів $1,6 \pm 0,3$ і нестабільне, протилежне ставлення (одночасно позитивне і негативне) до батьків або до школи. У процесі спілкування з пацієнтами проявлялися механізми психологічного захисту: витіснення, компенсація і гіперкомпенсація, ідентифікація, фантазування та різні варанти їх сполучень.

При ННР симптоматика мононеврозів і неврозів: енурезу (F98,0 у 37,0% пацієнтів), заїкання (F98,5 – у 26,1%), obsесивно-компульсивних розладів (F42 – у 11,0%) розвивалися на тлі органічних ушкоджень ЦНС, церебрастенічного синдрому, які шифрувалися відповідними додатковими діагнозами (F07.8, F07.9 – у 78,3%; F06.7 – у 21,7% пацієнтів). Ці порушення поєднувалися з хронічним тонзилітом у 41,3% хворих цієї підгрупи, рядом коморбідних соматичних розладів у 30,4% пацієнтів (з захворюваннями шлунково-кишкового тракту, дихальних, сечовивідних шляхів, патології зору, слуху тощо). Спостерігалася затримка розвитку когнітивної сфери: зниження уваги (за табл. Шульте збільшення часу до $69,3 \pm 4,9$ сек. (порівняно зі здоровими $53,2 \pm 3,5$; $p < 0,05$), зниження

²⁶⁸ Варга А. Я. (2000). Диагностика семейных отношений. Москва: Когито-центр.

пам'яті (за методикою О. Р. Лурії до $4,6 \pm 0,5$ слів, порівняно з $6,9 \pm 0,4$; $p < 0,05$), показників інтелекту (рівень ЗПКД у 63,0% пацієнтів цієї підгрупи); уповільнення динаміки психічних процесів, загальний недорозвиток експресивної мови (далі – ЗНМ) до II рівня (F80.1 у $63,0 \pm 5,3\%$ пацієнтів), порушення навичок читання (у 71,7%), письма (у 76,1%), рахування (80,4%), змішані ПРШН у більшості (75,9%) пацієнтів. Серед емоційних розладів частіше спостерігалися дисфорії ($6,0 \pm 0,7$, порівняно зі здоровими – $2,4 \pm 0,5$; $p < 0,05$). Типовими психологічними захисними механізмами були: регресія, іпохондризація, проекція. За КТВ мали місце інтрапсихічні конфлікти з вірогідним зниженням самооцінки ($\chi^2 = 4,6$, $p < 0,05$). Відповідно, при НПР спостерігалися суттєві труднощі адаптації дітей до школи (у 63,0% пацієнтів).

При ЕПР основний акцент у скаргах стосувався порушень поведінки вдома та / або у школі. Порушення поведінки проявлялися в реакціях протесту та відмови, в афективних реакціях. Вони супроводжувалися труднощами в особистісних взаєминах і в навчанні. Базовими синдромами виступали: опозиційно-протестної поведінки (62,2%), гіперкінетичний синдром (37,8%). Основними діагнозами в цій підгрупі були емоційно-поведінкові розлади: несоціалізовані та соціалізовані розлади поведінки (F91) у 51,1% дітей; гіперкінетичні (F90) у 37,8% пацієнтів; змішані розлади поведінки та емоцій (F92) у 11,1% хворих. За результатами психологічного тестування можна було спостерігати підвищений рівень їх тривожності (в межах 35-50% за ТДА). Категорія пацієнтів з ЕПР мала характерні когнітивні особливості: ВПКД (у 64,4%), і «ножиці» у показниках вербального і невербального інтелекту від 10 балів. При наявності у дітей *більш високого невербального інтелекту вони розуміли навчальний матеріал і різні ситуації краще, ніж могли це висловлювати*, що призводило до їх недооціненості з боку вчителів, батьків і ровесників, фрустрації з цього приводу і протестних реакцій. За КТВ спостерігалася негативне ставлення до школи (у 40,0% дітей), вчителя (у 37,8%) до матері або батька (у 42,2%), різні поєднання негативного ставлення до членів родини та до вчителя або школи. В поведінці та висловлюваннях хворі демонстрували захист своєї особи, використання наступних психологічних захисних механізмів: заперечення, проекції, заміщення, витіснення, компенсації в різних варіантах їх поєднання.

При ПРШН спостерігалися симптоми зниження здатності до читання, рахування, письма, що призводило до труднощів у навчанні, конфліктів з батьками і вчителями. При цьому основними діагнозами були: специфічний розлад читання, рахування, змішаний розлад розвитку шкільних навичок (F81, у 24,3% дітей цієї підгрупи), і специфічні розлади розвитку мови (F80, у 85,7% пацієнтів). За результатами психологічних обстежень ця підгрупа була найбільш гармонійною: при загальній збереженості інтелекту існували окремі ланки нейропсихологічної недостатності, які заважали дітям добре навчатися з основних предметів; за рівнем когнітивного функціонування більшість пацієнтів цієї підгрупи можна було віднести до категорії ЛКД і НІ (57,1%) і до ВПКД (42,9%); вони мали найнижчий рівень тривожності за тестом ТДА ($38,4 \pm 5,3\%$), їх звернення до Центру відбувалися з метою амбулаторних планових логопедичних і додаткових психолого-педагогічних занять або первинного обстеження після конфліктних ситуацій вдома чи у школі, що були спровоковані порушеннями поведінки та відсутністю їх розуміння батьками і (або) вчителями. У процесі клінічної бесіди з дітьми у них спостерігалися захисні механізми: витіснення, заперечення, компенсація.

Пацієнти підгруп НПР і ЕПР мали найширший спектр розладів. У цих підгрупах спостерігалися: ПКД, затримки мовного розвитку (II-III рівня), поведінкові розлади, розлади самооцінки, більша кількість емоційно-негативного ставлення до оточення. Наступною за виразністю порушень була підгрупа НР і найбільш благополучною – підгрупа з ПРШН, серед якої більшість пацієнтів (60,0%) мали потребу лише в логопедичному супроводі.

Аналіз результатів проведених досліджень показав позицію підгруп основної групи і груп порівняння (Рис. 3) у площині перетину показників рівня інтелекту (за тестом Векслера) і тривожності (за тестом ТДА).

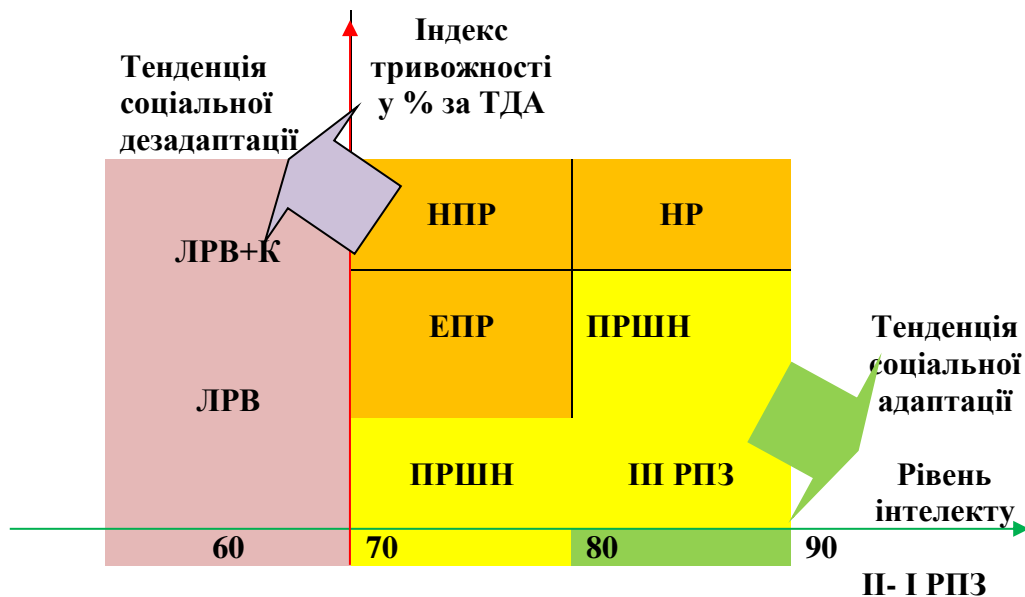


Рис. 3. Позиції підгруп основної групи і груп порівняння у площині перетину показників: рівня інтелекту (у балах за тестом Векслера) та рівня тривожності (у % за тестом ТДА).

На Рис. 3 показано різні тенденції перебігу ППР: соціальна адаптація була вірогіднішою при збільшенні рівня інтелекту понад 85 балів за Векслером та зниженні рівня тривожності до 35% за ТДА; ризики клініко-психологічної дезадаптації спостерігалися при зниженні IQ до 85 балів і при збільшенні рівня тривожності понад 40% за ТДА; ризики соціальної дезадаптації збільшувалися при зниженні IQ до 75 балів і збільшенні рівня тривожності понад 45% за ТДА.

За порушеннями адаптації можна було розподілити ППР на: розлади, які не приводили до клініко-психологічної дезадаптації, розлади з періодичною клініко-психологічною дезадаптацією (КПД), коли через загострення симптоматики з'являлася потреба в проведенні курсу лікування, розлади з КПД і періодичною соціальною дезадаптацією, яка спостерігалася вдома та / або у школі.

Розлади без КПД являли собою амбулаторний варіант розладів пограничного рівня, спостерігалися у пацієнтів з окремими порушеннями розвитку шкільних навичок і легкими мовними розладами, вони вимагали не стільки медико-психологічної корекції, скільки педагогічної та логопедичної допомоги. При легких ППР моніторинг психологічного стану був бажаним у руслі психопрофілактики. Батьки з такими дітьми рідко зверталися до ЦПЗ, частіше їм допомагали шкільні психологи, педагоги та логопеди – спеціалісти за місцем проживання дитини.

Розлади з періодичною КПД спостерігалися у пацієнтів з невротичними та емоційно-поведінковими розладами, мали широкий діапазон клініко-психологічних проявів, вимагали не тільки психологічного супроводу, але й консультацій лікарів: дитячого психіатра, невролога, педіатра. В процесі їх діагностики необхідно було проводити неврологічні та нейропсихологічні дослідження, ЕЕГ, інші, а також відповідну терапію та реабілітацію. Як показали проведені медико-психологічні дослідження, у дітей з КПД спостерігався пограничний когнітивний дефіцит: найчастіше ВПКД (у 67,3% пацієнтів), який вимагав інтенсивних занять з логопедами. За умов розвитку таких ППР потреба у психологічному супроводі визначалася наявністю внутрішніх психологічних конфліктів, емоційно-поведінкових порушень, неадекватності самооцінки, порушень ставлення батьків до дітей.

Розлади із КПД і періодичною соціальною дезадаптацією мали місце у 37 дітей підгрупи НПП (80,4% цієї підгрупи) та 9 дітей підгрупи ЕПП (19,6% її числа). У них не тільки загострювалася симптоматика розладів: частішали енурез і енкопрез, посилювалися емоційно-поведінкові розлади, але й втрачалася соціальна адаптація: вони не могли навчатися у загальноосвітній школі, засвоювати її програму; спостерігалися реакції відмови,

протесту; мали місце істероїдні, дисфоричні та субдепресивні включення з порушеннями взаємодії з близькими. Часто ця симптоматика розвивалася на фоні ЗПКД (у 78,3%). У пацієнтів спостерігалися занижена самооцінка ($\chi^2 = 4,6$; $p < 0,05$) і потреба в індивідуалізованих підходах при навчанні та психокорекції. Діагностика при таких ППР вимагала додаткових обстежень і, залежно від стану здоров'я, консультацій різних спеціалістів: педіатра, дитячого невролога, отоларинголога, поглиблених соматичних, неврологічних та інших досліджень.

Вищезазначений розподіл стосувався, насамперед, медико-соціальної оцінки ППР і використовувався для відповідних заходів медико-соціального супроводу.

Висновки. В публікації висвітлено результати багаторічного комплексного клініко-психологічного дослідження психічного здоров'я дітей молодшого шкільного віку, що охопило широке коло обстежених: практично здорових дітей у загальноосвітніх школах і пацієнтів амбулаторного та стаціонарного дитячих психіатричних відділень.

Здійснено аналіз мультифакторіальності генезису і розвитку ППР у дітей: проаналізовано вплив на їх психічне здоров'я соціально-психологічних і конституційно-біологічних чинників. Результати статистичних досліджень показали проміжну позицію ППР за інтенсивністю впливу більшості біопсихосоціальних чинників, порівняно зі здоровими дітьми і дітьми з психічними розладами, що обмежують їх соціальне (ПРОС) функціонування.

Проведено детальний аналіз феноменології та коморбідності при ППР у дітей, вивчено в порівнянні клініко-психологічні характеристики різних варіантів пограничних розладів: невротичних, неврозоподібних, емоційно-поведінкових, когнітивних, які часто створювали феномен взаємообтяження в клінічній картині пацієнтів. Представлено клініко-психологічні профілі дослідженого контингенту за провідним діагнозом.

В клініці ППР окреслено інтегральний показник пограничного когнітивного дефіциту (ПКД) при IQ 70-85 та запропоновано розрізняти загальний пограничний когнітивний дефіцит (ЗПКД) і вербальний пограничний когнітивний дефіцит (ВПКД), з відповідно різними підходами психологічного супроводу та реабілітації дітей; проаналізовано патогенез психологічної дезадаптації при пограничному когнітивному дефіциті.

За результатами проведеної роботи можна зазначити ряд висновків.

1. Здійснено комплексний аналіз мультифакторіальності генезису і розвитку ППР, доведено вплив певної констеляції конституційно-біологічних і сімейно-соціальних чинників на показники психічного здоров'я дітей (від I до III РПЗ) та на виникнення психічних розладів. З біологічних чинників спостерігалися наступні предиспозиції: збільшення частоти астенічної конституції, ліворукості, хронічного декомпенсованого тонзиліту порівняно зі здоровими дітьми; уточнено характер вірогідних впливів анте- і перианальної постнатальної патології; вказано на інформативність інтегрального показника уповільненого психомоторного розвитку на першому році життя дитини. При наявності різноманітних сполучень біопсихосоціальних чинників, спостерігалися їх акценти: у патогенезі *невротичних розладів* основну роль грав *психологічний чинник*: вірогідно збільшувалась кількість інтрапсихічних конфліктів порівняно зі здоровими дітьми, спостерігався підвищений рівень тривожності; при *емоційно-поведінкових розладах* (ЕПР) додавався *акцент* несприятливого *мікросоціального середовища*, адикції у батьків, у дітей спостерігався *пограничний вербальний когнітивний дефіцит*; а при *неврозоподібних розладах* (НПР) додавався і вирізнявся *акцент біологічних чинників*: суттєво збільшувалася частота патологій вагітності, ускладнених пологів, хронічного тонзиліту, у дітей частіше спостерігався вербальний і невербальний пограничний когнітивний дефіцит.

2. Встановлено важливу роль когнітивної сфери при розвитку ППР: спостерігалася зниження показників уваги за таблицями Шульте, вірогідне в підгрупах дітей з НПР і ЕПР, порівняно зі здоровими; пам'яті за методикою О. Р. Лурії в підгрупах дітей з НПР і ЕПР; темпу мислення за клінічними оцінками у підгрупі з НПР. Показники інтелекту дітей з ППР вірогідно відрізнялися від показників здорових дітей. Показники IQ за тестом Векслера у

межах 70-85 балів були позначені як *пограничний когнітивний дефіцит* (ПКД), підкреслено його важливу роль як окремого патопластичного і патогенетичного чинника розвитку ППР. Досліджено взаємозв'язок психологічних порушень у пацієнтів з ПКД: внаслідок низької шкільної успішності у дітей спостерігалася руйнація самооцінки, зростання кількості інтрапсихічних конфліктів, емоційно-поведінкових порушень і подальше зменшення мотивації до навчання.

3. Виявлено характерні емоційно-поведінкові та особистісні реакції у пацієнтів з ППР. В емоційній сфері: схильність до мультифобій, підвищений рівень тривожності (за тестом ТДА, без вірогідної різниці з групою ПРОС. У хворих частіше спостерігався гіперкінетичний розлад поведінки. На особистісному рівні у пацієнтів мало місце зниження самооцінки і збільшення частоти емоційно-негативного ставлення до близького оточення за колірним тестом відносин О. М. Еткінда.

4. Вивчено клініко-психологічні характеристики підгруп основної групи:

- для підгрупи НР характерними були розлади невротичного рівня (заїкання 33,3%, тривожно-фобічні 33,3%, тики 28,6%, енурез 16,7%, обсесивно-компульсивні 7,1%), що поєднувалися і розвивалися на тлі емоційної лабільності (у 78,8% пацієнтів), астенії (у 28,6%); спостерігався підвищений рівень тривожності ($48,2 \pm 6,7\%$ за ТДА), в діапазоні показників інтелекту від 80 до 100 балів за Векслером, при домінуванні в патогенезі інтрапсихічних конфліктів та намаганні дітей відповідати соціальним вимогам;

- для пацієнтів підгрупи ЕПР характерними були: емоційно-поведінкові розлади (у 62,2%), гіперкінетичний синдром (у 37,8%), реакції фрустрації при ВПКД (у 64,4%), *активний захист* "образу-Я" та відсутність достатньої аперцепції соціальних вимог (негативне сприйняття школи та вчителя за КТВ);

- для пацієнтів підгрупи НПР характерними були: ЗПКД (у 63,0%) і ВПКД (26,1%) у пацієнтів, ЗНМ II рівня ($63,0 \pm 5,3\%$), дисфорії ($6,0 \pm 0,7$, порівняно зі здоровими $2,4 \pm 0,5$; $p < 0,05$), алекситимія (у 63,0%) і *пасивний захист* "образу-Я" (регресія, іпохондризація у 76,1% пацієнтів), періодично – інтелектуальна невідповідність вимогам навчання у загальноосвітній школі (у 63,0% пацієнтів).

5. Досліджено ставлення батьків до дітей та до їх розладів: гіпонозогнозії та анозогнозії батьків відносно ППР у дітей частіше мали місце при ПРШН та при ЕПР (відповідно, у 74,3% і 68,9%); гіпернозогнозії у батьків частіше спостерігалися при НР і НПР (у 66,4% і 69,5% дітей). Існувала (за тестом А. Я. Варги – В. В. Століна) дисоціація підвищених показників «неприйняття» дітей батьками та знижених показників «кооперації» з ними: особливо при ЕПР $2,6 \pm 0,35$ і $5,4 \pm 0,43$ у здорових ($p < 0,05$). В цілому результати обстежень свідчили про відсутність у батьків правильного розуміння розладів їх дітей і необхідність проведення сімейної психологічної корекції.

6. Виявлено різні тенденції щодо адаптації дітей з ППР: клініко-психологічна і соціальна адаптація були вірогіднішими при збільшенні рівня інтелекту понад 85 балів за Векслером та зниженні рівня тривожності до 35% за ТДА (відповідало тенденціям підгрупи ПРШН); ризики клініко-психологічної дезадаптації спостерігалися при IQ в межах 70-85 балів і при збільшенні рівня тривожності понад 40% за ТДА (відповідало показникам підгруп НР і ЕПР); ризики соціальної дезадаптації збільшувалися при зниженні IQ до 75 балів і збільшенні рівня тривожності понад 45% за ТДА (тенденції пацієнтів підгрупи НПР). Клініко-психологічні характеристики пацієнтів з неврозоподібними розладами (НПР) межували з показниками групи ПРОС, тоді як показники підгрупи ПРШН – з показниками здорових дітей III РПЗ.

На основі проведених досліджень пропонується проведення ряду превентивних заходів:

1. Просвітницька робота психологів з батьками та вчителями дітей молодшого шкільного віку має включати теми: онтогенетичні особливості психічного розвитку дітей цієї вікової групи; індивідуальні психологічні задатки і пограничні психічні розлади у дітей; психологічні захисні механізми та їх усвідомлення; стратегії та помилки при вихованні дітей.

2. Доцільно двічі на рік проводити скринінг-діагностику (малюнкові тести) невербального ставлення дітей до школи та до навчання. Цей «зворотний зв'язок» надасть можливість своєчасно виявляти дітей групи ризику щодо ППР серед школярів і класи, в яких ставлення вчителів до дітей призводить до дидактогенії.

3. При наявності у дітей окремих ознак ППР (за емоційно-поведінковими реакціями, при зниженій успішності, мовних розладах), необхідні додаткові діагностичні заходи: визначення рівня інтелекту, тривожності, показників самооцінки, інтрапсихічних емоційних конфліктів.

4. При наявності у дитини підвищеного рівня тривожності та інтрапсихічних конфліктів слід проводити з нею психокорекційну роботу та при необхідності – психодіагностику родини з подальшою психологічною корекцією сімейних стосунків.

5. При наявності у дітей ЗПКД націлювати батьків і вчителів на толерантне ставлення до результатів їх навчання, оцінювати тільки відносно попередніх досягнень, не порівнювати з результатами інших дітей; розвивати дитину через «зони ближчого розвитку» та компенсаторні задатки. При наявності у дитини ВПКД з нею необхідно проводити додаткові логопедичні заняття.

6. Медико-психологічну діагностику та лікування ППР в медичних закладах доцільно проводити з урахуванням індивідуальних особливостей етіопатогенезу, діагностики, клініко-психологічних характеристик, типології варіантів клініко-психологічної дезадаптації та запропонованих принципів і методів психологічного супроводу.

7. Для гармонізації розвитку дітей з ППР рекомендовано проводити психологічну корекцію виховання, долати інтрапсихічні конфлікти, проводити оптимізацію копінг-стратегій через ігрові заняття, сприяти створенню в родині психологічного середовища, завдяки якому дитина зможе реалізувати в соціумі свої індивідуальні задатки.

У цілому, з врахуванням факторів походження ППР, існує необхідність взаємодії різних фахівців і служб (педагогів, психологів шкіл і лікарень, логопедів, педіатрів або сімейних лікарів, дитячих психіатрів) для ефективної психопрофілактики та реабілітації в процесі наступних заходів:

- здійснювати моніторинг медико-психологічного стану дітей у динаміці їх психічного розвитку під час диспансеризації: спостереження педіатра, сімейного лікаря, своєчасне направлення на консультацію до невролога, медичного психолога, психіатра та логопеда;

- проводити в дошкільних закладах і загальноосвітніх школах психологічні скринінг-обстеження двічі на рік – для виявлення дітей і сімей груп ризику та вихователів, які у процесі роботи викликають дидактогенії; прагнути до реалізації персонорічного виховання і навчання з урахуванням індивідуальних інтелектуально-поведінкових особливостей і неповторного спектра здібностей кожної дитини.

Література:

1. БУЛАХОВА Л. О., САГАН О. М., ЗІНЧЕНКО С. М. (2001). Дитяча психоневрологія. Л. О. Булахова (ред.). Київ: Здоров'я.
2. ДРЕВІЦЬКА О. О. (2012). Невротичні розлади у дітей з астенічною конституцією і ліворукістю. *Таврический журнал психиатрии*. (2), 38-41.
3. ДРЕВІЦЬКА О. О. (2012). Спадкове підґрунтя психічних розладів і стратегія їх подальших досліджень і терапії (міждисциплінарний теоретико-методологічний аналіз) *Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика* (21, кн. 3), 225-231.
4. КОЖИНА Г. М., МІШІЄВ В. Д., ... КОРОСТІЙ В. І. (2014). *Дитяча психіатрія: підручник (ВНЗ IV р. а.)*. Кожина Г. М., Мішієв В. Д. (ред.). Київ: Медицина.
5. МАКАРЕНКО С. М. (2008). *Особливості психічних порушень у дітей з хронічною тонзилітогенною інтоксикацією*. Автореф. дис. ... канд. мед. наук, Укр. НДІ соц. і суд. психіатрії та наркології. Київ.

6. МЄШКОВ В. М. (2015). Деякі психогігієнічні та методологічні аспекти психічного здоров'я підростаючого покоління на регіональному рівні. *Психічне здоров'я / Mental health Міждисциплінарний науково-практичний журнал*, 2 (47), 43-51.
7. СИНЬОВ В. М. (2009). Корекційна психопедагогіка. Олігофренопедагогіка: Підручник. – Частина 2. Навчання і виховання дітей. К.: Вид-во НПУ імені М. П. Драгоманова.
8. ELLIS WEISMER S., KOVER S. T. (2015). Preschool language variation, growth, and predictors in children on the autism spectrum. *J Child Psychol Psychiatry*. 56 (12), 1327-1337.
9. International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems 10th Revision (ICD-10)-WHO (2016). Version for. <https://icd.who.int/browse10/2016/en#/V>.
10. KOVER S. T. (2018) Distributional Cues to Language Learning in Children With Intellectual Disabilities. *Lang Speech Hear Serv Sch*. 49 (3S), 653-667.
11. MANSOUR, R., DOVI, A. T., LANE, D. M., LOVELAND, K. A., & PEARSON, D. A. (2017). ADHD severity as it relates to comorbid psychiatric symptomatology in children with Autism Spectrum Disorders (ASD). *Research in developmental disabilities*, 60, 52-64. <https://doi.org/10.1016/j.ridd.2016.11.009>
12. MARRUS N., HALL L. (2017). Intellectual Disability and Language Disorder. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am*. 26 (3), 539-554.
13. MURRAY G. K. (2012). Psychotic symptoms in young people without psychotic illness: mechanisms and meaning. *Br. J. Psychiatry*. Vol. 201, (1), 4-6.
14. OUGRIN D., ZUNDEL T., CORRIGALL R., ... LOH C. (2014). Innovations in Practice: Pilot evaluation of the supported discharge service (SDS): Clinical outcomes and service use. *Child and Adolescent Mental Health*, 19, 265-269.
15. ВАРГА А. Я. (2000). *Диагностика семейных отношений*. Москва: Когито-центр.
16. ДЕРМАНОВА И. Б. (2002). *Диагностика эмоционально-нравственного развития*. Тэммл Р., Дорки М., Амен В. *Тест тревожности*. СПб., 19-28.
17. ЭТКИНД А. М. (1980). Цветовой тест отношений и его применение в исследовании больных неврозами. *Социально-психологические исследования*. (1), 110-114.
18. ЗАХАРОВ Н. П. (2004). *Психотерапия пограничных психических расстройств и состояний зависимости*. Москва: ДеЛипринт.
19. КОВАЛЕВ В. В. (1995). *Психиатрия детского возраста*. Москва: Медицина.
20. КОВАЛЕВ В. В. (1985). *Семиотика и диагностика психических заболеваний у детей и подростков*. Москва: Медицина.
21. КОРНЕТОВ Н. А. *Клиническая антропология в психиатрии* (1998). Томск: Изд-во Томского ун-та.
22. ЛУРИЯ А. Р. (2002). *Основы нейропсихологии: учебное пособие (для студ. высш. учеб. завед.)*. Москва: Академия.
23. НЬОКИКТЪЕН Ч. (2009-2010). *Детская поведенческая неврология*. Н. Н. Заваденко (ред.) (Д. В. Ермолаева, Н. Н. Заваденко, М. А. Островская, пер. с англ.). Москва: Теревинф.
24. ПАНАСЮК А. Ю. (1973). Адаптированный вариант методики Векслера (WISC). http://psylab.info/Тест_Векслера.
25. РЕМШМИДТ Х. (2001). *Детская и подростковая психиатрия – Kinder und Jugendpsychiatrie*. (Т. Дмитриева, пер. с нем). Москва: ЭКСМО-Пресс.
26. СЕРДЮКОВСКАЯ Г. Н., КРЫЛОВА Д. Н., КЛЯЙНПЕТЕР У. (ред.) (1990). *Здоровье, развитие, личность*. Кулакова Т. П. Биологические и социальные факторы нарушений психического здоровья у школьников. (с. 43-54). Москва: Медицина.
27. СКУМИН В. А. (1988). *Немедикаментозные методы терапии в детской гастроэнтерологии: методические рекомендации*. Харків.
28. СУХАРЕВА Г. Е. (1959). *Клинические лекции по психиатрии детского возраста*. Т. 2. Москва: Медицина.

29. ТАБАЧНИКОВ С., ФРИМОНТ В. (ред). (2012). Очерки детской психиатрии: учебное пособие (для специалистов в области охраны психического здоровья детей). Дзюба А., Марценковская И. Гиперкинетическое и коморбидные расстройства у детей. (с. 187-196). Київ: НейроNEWS.
30. ЧУПРИКОВ А. П. (1985). Клинические особенности неврозов у леворуких детей. *Журн. невропат. и психиатр.* (10), 1516-1521.

Перелік умовних позначень:

- ВПКД – вербальний пограничний когнітивний дефіцит
- ЕПР – емоційно-поведінкові розлади
- ЗНМ – загальний недорозвиток мови
- ЗПКД – загальний пограничний когнітивний дефіцит
- КПД – клініко-психологічна дезадаптація
- КТВ – колірний тест відносин
- ЛКД – легкий когнітивний дефіцит
- ЛРВ – легка розумова відсталість
- ЛРВ+К – легка розумова відсталість і коморбідні розлади
- НПР – неврозоподібні розлади
- НР – невротичні розлади
- ПКД – пограничний когнітивний дефіцит
- ПРОС – психічні розлади, що обмежують соціально
- ППР – пограничні психічні розлади
- ПРШН – порушення розвитку шкільних навичок
- РПЗ – рівні психічного здоров'я
- ТДА – Р. Теммл, М. Доркі, В. Амен, тест визначення тривожності
- ЦПЗ – Центр психічного здоров'я дітей і підлітків

DEGENERATIVE-DYSTROPHIC LESIONS OF THE SPINE WITH COMPRESSION SYNDROME OF THE SPINAL ARTERY. DIAGNOSIS AND TREATMENT

ДЕГЕНЕРАТИВНО-ДИСТРОФІЧНІ УРАЖЕННЯ ХРЕБТА З СИНДРОМОМ КОМПРЕСІЇ ХРЕБТОВОЇ АРТЕРІЇ. ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ

Вступ. При дегенеративно-дистрофічних ураженнях хребта з синдромом компресії хребтової артерії статико-динамічні порушення скелетно-м'язового апарата хребта перетворюються на гемодинамічні. Гемодинамічні спричиняють появу ішемічних, рефлекторних міотонічних синдромів патологічного рухового стереотипу. У МКХ-10 вказана патологія має шифр М47.0 і визначається як «Спондиліоз. Синдром компресії хребтової артерії»²⁶⁹

Актуальним є наступне: відсутність уніфікованої концепції патогенезу;²⁷⁰ нечіткість функції сучасних нейровізуалізуючих методів у діагностиці скелетно-м'язової концепції хребтової артерії;²⁷¹ брак порівняльного розгляду на достатньому клінічному матеріалі патогенетично обґрунтованих методик екстравазальної декомпресії,²⁷² хірургічних і консервативних методів лікування дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії, відсутність аналізу віддалених результатів лікування.²⁷³

Особливістю шийного відділу хребта є те, що він є складним руховим кістково-м'язовим, зв'язково-суглобовим апаратом, який відчуває велике статико-динамічне навантаження, в структурно-функціональному та фізіологічному аспектах не розглядається відокремлено від магістральних артерій (насамперед хребтових), а також нервових утворень, що утворюють сплетіння вегетативної та соматичної нервової системи.

Поява комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії, активне застосування ангиографії магістральних судин, ультразвукові методики дослідження, що надалі переважно намагалися здійснювати з функціональним навантаженням, дали можливість пов'язати невизначеність переважної більшості синдромів остеохондрозу шийного відділу хребта з синдромом хребтової артерії.²⁷⁴

Перехід у ХХІ сторіччя під гаслом боротьби з серцево-судинними захворюваннями стартував з десятиліття боріння з кістково-суглобовою патологією (2000-2010). Цей шлях у нове сторіччя проклали якраз компресійно-рефлекторні синдроми магістральних судин, що

²⁶⁹ Калашников, В. И. (2010). Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения. *Міжнародний неврологічний журнал*, (1), 93-99.

Кремер, Ю. (2013). Заболевания межпозвоноковых дисков. МЕДпресс-информ.

²⁷⁰ Мурашко, Н. К., & Сулік, Р. В. (2012). Аналіз клінічних варіантів та форм синдрому хребтової артерії у хворих з поєднаним інтра- та екстравазальним ураженням хребтових артерій. *Практикуючий лікар*, (1), 39-45.

²⁷¹ Ймхоф, Г., Хальперн, Б., & Гернет, А. М. (2011). Лучевая диагностика. *Позвоночник*. МЕДпресс-информ.

²⁷² Jost, G. F., & Dailey, A. T. (2015). Bow hunter's syndrome revisited: 2 new cases and literature review of 124 cases. *Neurosurgical Focus*, 38 (4), Article E7.

²⁷³ Некрасова, Н. О. (2016). Клініко-патогенетичні особливості цефалгічного синдрому у хворих молодого віку зі спондилогенними порушеннями кровообігу в вертебро-базиллярному басейні. *Вісник проблем біології і медицини*, (4 т 2), 100-105.

Некрасова, Н. О. (2013). Нестабільність хребцево-рухових сегментів шийного відділу хребтатата її вплив на вегетативне забезпечення організму. *Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії*, 13 (3), 193-197.

Філіпенко, В. А., Мітелева, З. М., Зиман, З. З., Мезенцев, В. О., & Ярьсько, О. В. (2006). Метод кінцевих елементів у клінічній біомеханіці та прогнозування результатів пластики кісткових порожнин за допомогою різновидів кальцій-фосфатних керамік. *Ортопедия, травматология и протезирование*, (2), 34-41.

Фіщенко, Я. В. (2017). Консервативне лікування больового синдрому попереково-крижового відділу хребта при дегенеративно-дистрофічнихзахворюваннях [автореферат, Державна установа «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»].

²⁷⁴ Куртусунов, Б. Т. (2010). Вариантная анатомия изгибов позвоночных артерий по данным мультиспиральной компьютерной томографии. *Астраханский медицинский журнал*, 5 (3), 39-41.

Рождественский, А. С., Рождественский, А. С., Рождественский, С. В., Черненко, М. С., Игнатъев, Ю. Т., Власова, Г. А., & Смяловский, В. Э. (Сост.). (2014). *Диагностика ротационной нестабильности шейного отдела позвоночника у пациентов с цервикогенной головной болью, спондилогенной вертебрально-базиллярной недостаточности: учеб. пособие*. Изд-во ОмГМА.

Юрик, О. Є. (2001). *Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування*. Здоров'я.

мають безпосередній етіопатогенетичний зв'язок з дегенеративними захворюваннями шийного відділу хребта. Зокрема, ланки патогенезу одного з найнедослідженіших уражень опорно-рухової системи – дегенеративної патології шийного відділу хребта – й одного з найнебезпечніших станів – гемодинамічної нестабільності у вертебробазиллярній системі – пересіклися в шийному відділі хребта, на синдромі хребтової артерії.²⁷⁵

Значна увага приділяється питанням реабілітації інвалідів з ураженнями опорно-рухової системи, що відбиті в наступних документах ООН: стандартні правила забезпечення рівних можливостей для інвалідів (1993) і конвенція про права інвалідів (2007). Положення про медико-соціальну експертизу (постанова Кабінету Міністрів України № 83 від 22. 02. 1992 р.) вказує, що медико-соціальна експертна комісія травматологічного профілю має приділяти особливу увагу хворим на деформівний артроз та остеохондроз хребта (XIII клас хвороб).

Розпрацьовані ангіографічні методи обстеження вперше дали можливість визначити компресію хребтової артерії, що спостерігається при певних положеннях голови.²⁷⁶ У закордонній літературі виникнув термін «bowhunter's stroke».²⁷⁷ Методики комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії не наблизили науковців до розуміння проблеми позиційної компресії. Великі надії покладалися на ультразвукову доплерографію. Проте відсутність уніфікованої форми реєстрації даних цієї методики не дає можливості порівнювати результати обстеження пацієнтів у динаміці, а неприсутність певного методу застосування триплексного режиму та функціонально-динамічних проб обмежує вагу ультразвукової доплерографії в діагностиці. Дотепер не визначені наступні питання: рівня компресії хребтової артерії при дегенеративних захворюваннях шийного відділу хребта, етіопатогенетичного чинника вказаної компресії, що ускладнює виконання цілеспрямованого хірургічного лікування пацієнтів із синдромом компресії хребтової артерії та компресією брахіоцефальних судин при дегенеративних хворобах шийного відділу хребта, динамічного спостереження за змінами кровотоку в брахіоцефальних судинах під час лікування.²⁷⁸

Досі є відкритою проблема етіопатогенезу синдрому компресії хребтової артерії, діагностики та хірургічної тактики, методів лікування позиційної компресії хребтової артерії.²⁷⁹ У літературних джерелах немає вирішення питань наявності адекватного методу хірургічного лікування тунельного синдрому хребтової артерії, аналізу дії зміни кровотоку в артерії на регрес больових і рефлекторних синдромів при дегенеративних захворюваннях шийного відділу хребта (остеохондроз, спондилоартроз).²⁸⁰ Також немає інформації щодо можливостей хірургічного лікування рефлекторно-компресійних і міотонічних синдромів остеохондрозу (спондиліозу) шийного відділу хребта за умови синдрому компресії хребтової артерії з клінікою порушення функцій верхньої кінцівки, контрактури та болю в плечовому

²⁷⁵ Калинин, Р. Е., Андреева, И. В., Виноградов, А. А., Сучков, И. А., & Калина, Н. В. (2015). Влияние вертеброгенной компрессии позвоночной артерии на гемодинамические параметры сосудов головы и шеи. ГЭОТАР-Медиа.

²⁷⁶ Cloud, G. C., & Markus, H. S. (2003). Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. QJM: monthly journal of the Association of Physicians, 96(1), 27-54.

²⁷⁷ Go, G., Hwang, S. H., Park, I. S., & Park, H. (2013). Rotational vertebral artery compression: Bow Hunter's syndrome. Journal of Korean Neurosurgical Society, 54(3), 243-245.

²⁷⁸ Жулев, Н. М., Кандыба, Д. В., & Яковлев, Н. А. (2002). Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Лань.

Мицкевич, В. А. (2005). Патология шейного отдела позвоночника. Нестабильность шейного отдела позвоночника. Международный неврологический журнал, (2), 48-54.

Некрасова, Н. О. (2013). Нестабільність хребцево-рухових сегментів шийного відділу хребта та її вплив на вегетативне забезпечення організму. Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії, 13 (3), 193-197.

²⁷⁹ ТОВАЖНЯНСКАЯ, Е. Л., & НЕКРАСОВА, Н. А. (2016). Клинико-патогенетические аспекты спондилогенных нарушений кровообращения в вертебро-базиллярном бассейне. Здоров'я України, (Темат. номер 4: Неврологія. Психіатрія. Психотерапія), 12-13.

Borhani Haghghi, A., Edgell, R. C., Cruz-Flores, S., & Zaidat, O. O. (2011). Vertebral artery origin stenosis and its treatment. Journal of stroke and cerebrovascular diseases: the official journal of National Stroke Association, 20 (4), 369-376.

²⁸⁰ Harper, C., Cardullo, P. A., Weyman, A. K., & Patterson, R. B. (2008). Transcranial Doppler ultrasonography of the basilar artery in patients with retrograde vertebral artery flow. Journal of vascular surgery, 48 (4), 859-864.

суглобі. А також не окреслені методи хірургічного лікування, що б дали можливість уникнути ускладнень (наприклад, інсульту або інфаркту при поєднаних ураженнях брахіоцефальних судин у процесі хірургічного втручання), особливо якщо виникає потреба тимчасового припинення кровотоку в артерії шиї.²⁸¹

Хірургічне лікування хвороб шийного відділу хребта нині є одним з найшвидше прогресуючих напрямів ортопедії та травматології.²⁸² Нестача виразного розуміння взаємозв'язку патологічних змін в інтервалі суміжних зі стабілізованими хребтових рухових сегментів, особливостей здійснення спондилодезу шийного відділу хребта, зважаючи на його біомеханіку, значення хребтової артерії в клінічному перебігу дегенеративних захворювань, дії корекції та стабілізації вказаного відділу хребта на зміни гемодинаміки спричиняє незадовільні результати лікування, а саме нестабільність фіксації, міграцію та злам конструкції, пролабування імплантатів у тіла хребців, розвиток патологічних змін у суміжних сегментах, втрату корекції та стабільності.²⁸³

Метою дослідження було покращення підсумків лікування пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта при синдромі компресії хребтової артерії за допомогою розроблення медичних технологій, що ґрунтуються на вивченні ланок патогенезу позиційної компресії хребтової артерії, створенні та впровадженні дієвих діагностичних і диференційованих етіопатогенетичних хірургічних методів лікування.

Завдання дослідження були наступними:

1. дослідити анатомо-топографічні особливості компресії хребтової артерії, що спричиняють гемодинамічні порушення у вертебробазиллярному басейні при дегенеративно-дистрофічних ураженнях шийного відділу хребта;

²⁸¹ Пулатов, О. Н. (2008). Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки [автореферат, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН].

Хачатрян, А. М. (2009). Выявление и хирургическое лечение больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазиллярном бассейне [автореферат, ГОУ ВПО "Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского Росздрава"].

Schuetz, A. J., & Barrow, D. L. (2013). Rotational vertebral artery syndrome. *World Neurosurgery*, 79 (5-6), 680-681.

²⁸² Akins, P. T., Kerber, C. W., & Pakbaz, R. S. (2008). Stenting of vertebral artery origin atherosclerosis in high-risk patients: bare or coated? A single-center consecutive case series. *The Journal of invasive cardiology*, 20 (1), 14-20.

Coward, L. J., McCabe, D. J., Ederle, J., Featherstone, R. L., Clifton, A., Brown, M. M., & CAVATAS Investigators (2007). Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Stroke*, 38 (5), 1526-1530.

Ogilvy, C. S., Yang, X., Natarajan, S. K., Hauck, E. F., Sun, L., Lewis-Mason, L., Hopkins, L. N., Siddiqui, A. H., & Levy, E. I. (2010). Restenosis rates following vertebral artery origin stenting: does stent type make a difference? *The Journal of invasive cardiology*, 22 (3), 119-124.

Parkhutik, V., Lago, A., Tembl, J. I., Aparici, F., Vazquez, V., & Mainar, E. (2010). Angioplasty and stenting of symptomatic and asymptomatic vertebral artery stenosis: to treat or not to treat. *European journal of neurology*, 17 (2), 267-272.

Werner, M., Braunlich, S., Ulrich, M., Bausback, Y., Schuster, J., Lukhaup, A., Botsios, S., Scheinert, D., & Schmidt, A. (2010). Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis. *Journal of endovascular therapy: an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 17 (2), 232-240.

²⁸³ Корж, Н. А., & Барыш, А. Е. (2005). Спондилодез в современной хирургии позвоночника. *Травма*, 6 (4), 390-398.

Попсуйшапка, К. О. (2007). Форамінальний стеноз при дегенеративних захворюваннях шийного відділу хребта (діагностика, принципи лікувальної тактики) [автореферат, Державна установа "Інститут патології хребта та суглобів ім. М. І. Ситенка АМН України"].

Радченко, В. А., Попсуйшапка, К. А., & Иванисов, А. Н. (2004). Опыт хирургического лечения стеноза канала позвоночной артерии при унковертебральном артрозе. *Ортопедия, травматология и протезирование*, (1), 86-89.

Arnold, M., Fischer, U., Compter, A., Gralla, J., Findling, O., Mattle, H. P., Kappelle, L. J., Tanne, D., Algra, A., Schonewille, W. J., & BASICS Study Group (2010). Acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study: does gender matter?. *Stroke*, 41 (11), 2693-2696.

Schelfaut, S., Verhasselt, S., Carpentier, K., & Moke, L. (2015). Subaxial rotational vertebral artery syndrome: resection of the uncinat process and anterior fusion can be sufficient!: case report and review of the literature. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 28 (2), 66-70.

2. визначити взаємозв'язок між рефлекторно-міотонічними й ішемічними синдромами клінічного перебігу дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії;

3. встановити кореляції між порушеннями статико-динамічних функцій шийного відділу хребта й ішемічними синдромами в пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії;

4. дослідити достовірність відповідності основних критеріїв ультразвукової діагностики позиційної компресії при дегенеративно-дистрофічній патології шийного відділу хребта клінічному перебігу ішемічних порушень;

5. встановити властивості позиційних структурних змін, що вказують на присутність динамічної компресії хребтової артерії при дегенеративно-дистрофічних ураженнях шийного відділу хребта, ґрунтуючись на вивченні результатів найбільш інформативних ангіовізуалізаційних методів обстеження;

6. проаналізувати дані хірургічного лікування хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження хребта з синдромом компресії хребтової артерії в проміжки 12 місяців після втручання за методикою медіальної декомпресії (екстравазальна декомпресія 2) та порівняти з результатами методу латеральної декомпресії хребтової артерії (екстравазальна декомпресія 1);

7. встановити дані через 12 місяців після хірургічного лікування пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії за способом задньомедіальної декомпресії хребтової артерії (екстравазальна декомпресія 3), оцінити переваги цієї методики порівняно з методами медіальної та латеральної декомпресії (екстравазальна декомпресія 1 і 2);

8. визначити переваги методики комплексної декомпресії судинно-нервового комплексу хребтової та підключичної артерій (екстравазальна декомпресія 4) відносно методу задньомедіальної декомпресії хребтової артерії (екстравазальна декомпресія 3) у хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження хребта з синдромом компресії хребтової артерії;

9. обґрунтувати плюси хірургічного лікування (І група) порівняно з результатами консервативного лікування (ІІ група) у віддаленому періоді спостережень пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта та синдромом компресії хребтової артерії.

Результати дослідження. Під час клінічного дослідження був здійснений аналіз властивостей обстеження та лікування 1118 хворих на дегенеративні захворювання нижнього шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії, проведених на клінічних базах кафедри ортопедії і травматології № 1 (Київська міська клінічна лікарня № 8 (відділення ортопедії), відділення судинної хірургії Олександрівської клінічної лікарні м. Києва). Хірургічне лікування було здійснене 600 пацієнтам, які увійшли до основної групи. До контрольної групи потрапили 518 хворих, які не визначилися щодо методу лікування.

Хлостоподібна травма без супутніх кістково-травматичних змін відмічалася в анамнезі 395 пацієнтів (35,3%); мануальна терапія спричинила травматизацію м'язів шийного відділу хребта в 114 хворих (10,2%). Крім професії та певного виду спорту, істотний вплив на м'язи плечового поясу та шиї спричиняли особливості побутового оточення, поведінки хворого в повсякденному житті та на роботі. Вони призводили до збільшення ролі фіксованого (статично-позиційного) або змінного (динамічно-позиційного) навантажувального впливу.

Вертебро-неврологічне обстеження з комплексною оцінкою порушень скелетно-м'язових функцій, нейроортопедичних і рефлекторних міотонічних синдромів здійснювалося за допомогою шкал бального оцінювання гемодинамічної недостатності (Hoffenberth H., 1990); Neck Pain and Disability Index (Vernon H., Mior S., 1991), Shoulder Score Index (Richards R. R., 1994); оцінювання якості життя EUROQOL (Walker S.,

Roser R., 1993).²⁸⁴ Був проведений ранговий кореляційний аналіз з використанням клінічної шкали Н. Hoffenberth (1990), Американської оцінки хірургії плеча та ліктя ASES (Richards R. R. et al., 1994), де була застосована шкала оцінювання болю, активності повсякденного життя, обсягу та сили рухів.

Відповідно до класифікації М. Т. Modic, характеристики, що базуються на результатах магнітно-резонансної томографії, отриманих у T1-, T2-зважених зображеннях і STIR-послідовності, відбивали принципові дегенеративні зміни міжхребцевих дисків і тіл хребців, поступову закономірність дегенеративно-дистрофічного процесу.²⁸⁵

Рентгенографічне обстеження здійснювалося на апаратах РДК50/6 «Телеуправляемый рентгеновский комплекс с цифровой системой обработки изображений» (РФ) та СД-РА «Компакт-диагност» (РФ). Магнітно-резонансна томографія шийного відділу хребта була проведена на апаратах EXELART Vantage XGV фірми TOSHIBA (Китай) у клініці «Оберіг» м. Києва всім пацієнтам I та II груп.

Для підтвердження діагнозу та виявлення локалізації компресії в складних випадках (219 хворих; 36,5%) застосовувалася ангіографія (модифікована за S. Seldinger на апараті General Electric (США)). Ангіографія є високоінформативним методом дослідження судин, що базується на вивченні діаметра та стану внутрішньої стінки артерії на серії рентгенівських знімків після введення рентгеноконтрастної рідини до просвіту судини.

Магнітно-резонансна ангіографія була результативною в діагностиці структурного розташування хребтової артерії. Вона здійснювалася на межах від дуги аорти до біфуркації основної артерії (616 хворих; 55,1%). Був запропонований спосіб діагностики вертебробазиллярної недостатності з застосуванням магнітно-резонансної ангіографії судин шиї за методикою 3DTOF з позиційними пробами.

Ультразвукова доплерографія з ретельним обстеженням магістральних судин шиї, використанням функціональних позиційних проб і розпрацьованого пристрою для моніторингу мозкового кровотоку була проведена всім пацієнтам. Дослідження виконувалося за допомогою діагностичного комплексу з ультразвуковим апаратом «АЛОКА 5000» (Німеччина) з вихідною потужністю 10-200 мВт/см з можливістю триплексного картування з використанням датчика 7,5; 13 МГц на базі Київської міської клінічної лікарні № 8 (м. Київ). Описані методики були базовими для скринінгу наявності екстравазальної компресії хребтової артерії.

Мультиспіральну комп'ютерну томографію-ангіографію здійснювали в положенні пацієнта на спині на робочому столі апарата Toshiba AQUILION 64, з розміткою зони скасування від дуги грудного відділу аорти до основи черепа, з внутрішньовенним струминним введенням йодовмісної рентгеноконтрастної речовини Ультравіст-370 (2 мл/кг ваги пацієнта в 10-20 мл 0,9% розчину хлориду натрію) зі швидкістю 4,5-5 мл/с та початком скасування на 20-й секунді від моменту ін'єкції.

Оптимальна чутливість методу забезпечувалася розрахунком можливості проведення одномоментного обстеження при послідовній зміні положення голови з мінімальною та максимальною компресією хребтової артерії. Розглядалися 3 варіанти динамічної мультиспіральної комп'ютерної томографії-ангіографії. Відповідно, були сформовані 3 групи пацієнтів.

54 хворим I групи та 38 – II з шийно-плечовим синдромом і наявністю міогенних контрактур у плечовому суглобі була здійснена ультразвукова діагностика плечового суглоба.

Спеціальній комп'ютерній обробці з використанням програм Invesalus 3.0 (3D-реконструкція), MathCad.14 (математичний і статичний аналізи даних), компас 3D.V13 (програма роботи з твердожильними моделями 3D) піддавалися ангіограми магнітно-

²⁸⁴ Гуляев, Д. В., & Гуляева, М. В. (Сост.). (2008). Шкалы в клинической неврологии (2-е изд., стер.). Издатель Д. В. Гуляев.

²⁸⁵ Имхоф, Г., Хальперн, Б., & Гернет, А. М. (2011). Лучевая диагностика. Позвоночник. МЕДпресс-информ.

Скобцов, Ю. А., Родин, Ю. В., & Оверко, В. С. (2008). Моделирование и визуализация поведения потоков крови при патологических процессах. Изд. Заславский А. Ю.

резонансної томографії 43 пацієнтів. Були отримані стереотаксичні зображення, що вміщували необхідну інформацію для створення скульптуральної наочної моделі хребтової артерії певного хворого в реальному часі.

Патоморфологічне дослідження було виконане в 125 пацієнтів (58 жінок віком 38-86 років, середній вік становив $(63,5 \pm 4,8)$, 67 чоловіків віком 34-72 років, середній вік складав $(56,4 \pm 3,9)$), які лікувалися в неврологічних стаціонарах м. Києва та померли від гострого ішемічного порушення мозкового кровотоку. Розтин тіл померлих здійснювався фахівцями кафедри судової медицини Національного університету охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика та Центрального бюро судово-медичної експертизи. На 38 макропрепаратах ділянки шиї на базі кафедри анатомії Національного медичного університету імені О. О. Богомольця були виконані спеціальні анатомічні дослідження м'язово-фасціального каналу, що відповідає сегменту V_1 хребтової артерії.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили на комп'ютері IBM PS INTEL PENTIUM 4 з використанням програми Statistica 8.0 (2011), для первинної підготовки таблиць застосовували програму Microsoft Office Excel 2010.

З огляду на морфометричний аналіз, методом скінченних елементів були створені математичні моделі, проведені гідродинамічні та реологічні розрахунки негативної дії позиційної міотеногенної компресії хребтової артерії на гемодинаміку вертебробазиллярної системи при дегенеративних захворюваннях шийного відділу хребта. Нижньо-коса порція довгого м'яза шиї виявилася головним елементом компресійно-деформувального впливу на стінку хребтової артерії в сегменті V_1 . Її роль у формуванні компресії хребтової артерії чітко відбивалася за всіх варіантів відходження останньої (B-1-3). На противагу базовим даним класичного опису початку та кріплення м'язових волокон цієї групи, що зустрічаються в першоджерелах з анатомії, були встановлені суттєві особливості, що простежувалися на всіх препаратах. У разі найпоширенішого типу відходження хребтової артерії B-2 (45,6% препаратів) відмічали певні особливості ходу волокон нижньо-косої групи м'язів комплексу *m. longuscolli*:

- їхній початок за всією площиною передньої пластини поперечного відростка C_{VI} ;
- волокна, що кріпляться до поперечного відростка C_{VI} , проходять під волокнами *m. longuscapitis* і частково переплітаються з волокнами міжпоперечного та переднього драбинчастого м'язів;
- хід волокон у каудальному напрямі продовжується за низхідною спіраллю, охоплюючи передню та медіальну стінки хребтової артерії;
- волокна м'яза кріпляться до тіл хребців C_{VI} - C_{VII} - Th_1 і заходять на фронтальну поверхню поперечних відростків C_{VII} - Th_1 ;
- хребтова артерія потрапляє в серпасте спіралеподібне м'язове оточення (м'язово-фасціальний футляр), що спричиняє компресійну деформацію передньої, медіальної, задньої стінок на різних рівнях.

Згідно з проведеними спостереженнями, в такий спосіб формувалася основний імпінджмент-синдром хребтової артерії, вираженість якого мала збільшуватися впродовж скорочення м'язів шиї протягом активних рухів або статичного навантаження. Під час моделювання методом скінченних елементів варіювали навантаження, що прикладали до артерії. Через дію зовнішніх зусиль артерія на навантаженій ділянці приймала форму, близьку до спіралеподібної. Стиск артерії спостерігався на довжині $x \leq 40$ мм. Водночас стиснений перетин обертався за гвинтовою лінією на кут $\varphi \leq 200^\circ$. На стиск артерії впливала величина напруження спіралеподібного м'яза.

Було встановлене наступне: за умов деформації артерії, що відповідає зменшенню її площі в 5-8 разів, різко збільшувався перепад тиску на стиснутій ділянці. Водночас останній міг сягати 20 мм рт. ст. та вище, що набагато перевищувало перепад тиску в артерії без стиснення. Наявність гвинтового каналу за умови стиснення збільшувала перепад тиску на 10-15%. Динамічна компресія спричиняла втрату напору, що могла становити $(94,2 \pm 5,7)\%$ ($n = 36$, $p < 0,05$) за максимальної компресії.

Клініко-гістологічні порівняння показали наступне:

1) у 316 пацієнтів (28,3%) з компресійно-спастичною формою перебігу дегенеративно-дистрофічних уражень хребта та синдромом компресії хребтової артерії, яку переважно діагностували серед хворих молодого віку, у матеріалах біопсії здебільшого виявляли молоді форми сполучної тканини (грануляційна, пухка волокниста);

2) у 509 пацієнтів (45,5%) з компресійно-стенотичною формою дегенеративно-дистрофічних уражень хребта та синдромом компресії хребтової артерії на гістологічних препаратах переважно спостерігали пухку та грубу волокнисті форми сполучної тканини;

3) у 203 хворих (18,2%) на компресійно-органічну форму дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії здебільшого похилого віку згідно з результатами гістологічного аналізу домінували препарати з грубою волокнистою тканиною;

4) у 90 пацієнтів (8,1%) зі спастично-органічною формою дегенеративно-дистрофічних уражень хребта та синдромом компресії хребтової артерії молодого та середнього віку спостерігався морфо-гістологічний контраст – в одних ділянках забору біопсійного матеріалу переважали молоді, незрілі форми сполучної тканини (грануляційна – пухка волокниста), в інших – груба волокниста з переходом у гіаліноз.

У хворих з наявністю ізольованого шийно-плечового синдрому в клінічному перебігу дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії (121 пацієнт I групи, 100 хворих II групи) відзначалося наступне:

- впродовж тестування функцій плечового суглоба – порушення синергізму в роботі груп м'язів (так званих міотонічних одиниць), феномен декомпозиції рухів (вони поділялися на окремі послідовні компоненти), дисметрія (неадекватність амплітуди), дисдіадохокінез (сповільнене виконання швидких, складних стереотаксичних рухів);

- порушення функцій груп м'язів відповідало топічним особливостям їхньої іннервації з проявами нейропатії (n. suprascapularis, n. Thoracicuslongus, n. axillaris, n. dorsalisscapulae);

- протягом аналізу рухів у плечовому суглобі з супроводжувальним ультразвуковим доплерографічним скануванням хребтової артерії – тонус м'язів впродовж рухів спрацьовував так, щоб уникнути деяких положень кінцівки, де можливе виникнення максимального падіння гемодинаміки;

- протягом здійснення тестів на встановлення обмежень функції плеча виникало провокування чутливих порушень, корінцевої симптоматики іритації – випадіння, спазмів і болю, функціональних блоків у шийному відділі хребта;

- вираженість порушень функції плеча залежала від положення голови та тулуба в просторі, знижувалася після ортезування шийного відділу хребта.

Лінійний коефіцієнт кореляції вираженості ішемічних і шийно-плечового синдромів розраховувався для 121 пацієнта I групи та 100 хворих II групи з клінічно верифікованим брахіоцефальним синдромом і складав:

- I група (n = 121) – $r = (-0,82)$, $mr = 0,03$, $t > 3,37$; $p < 0,05$;

- II група (n = 100) – $r = (-0,78)$, $mr = 0,039$, $t > 3,37$; $p < 0,05$.

У пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії це вказувало на сильний зворотний зв'язок між рефлекторно-тонічними контрактурами в зоні суглоба та вираженістю ішемічних порушень.

Лінійний коефіцієнт кореляції вираженості комплексного краніоцервікального та ішемічного синдромів мав наступні значення:

- I група (n = 600) – $r = (-0,79)$, $mr = 0,03$; $t > 3,29$; $p < 0,05$;

- II група (n = 518) – $r = (-0,77)$, $mr = 0,03$; $t > 3,29$; $p < 0,05$.

Це вказувало на наявність сильного зворотного зв'язку між рефлекторно-тонічними та больовими обмежувальними симптомами в комплексі краніоцервікального синдрому та клінічним перебігом гемодинамічних порушень у басейні хребтової артерії.

Лінійний коефіцієнт кореляції вираженості краніоцервікального та цервікобрахіального синдромів у пацієнтів з наявністю в клінічному перебігу шийно-плечового синдрому складав:

- I група (n = 121) – r = (-0,79), mr = 0,03; t > 3,37; p < 0,05;
- II група (n = 100) – r = (-0,76), mr = 0,03; t > 3,37; p < 0,05.

Це підтверджувало наявність сильного зворотного зв'язку між окремими групами больових і рефлекторно-тонічних симптомів, що зв'язані з динамічним обмеженням певних ланок опорно-рухової системи (плече-шия).

Протягом аналізу лінійного коефіцієнта кореляції виразності краніоцервікального синдрому та гемодинамічного ішемічного синдрому в групі пацієнтів із шийно-плечовим синдромом були встановлені наступні показники:

- I група (n = 121) – r = (-0,71), mr = 0,03; t > 3,37; p < 0,05;
- II група (n = 100) – r = (-0,70), mr = 0,03; t > 3,37; p < 0,05.

Зв'язок між вираженістю краніоцервікального й ішемічного синдромів у групах хворих із шийно-плечовим синдромом був зворотним, але на межі сильного та середнього. Отримане вказувало на те, що за наявності шийно-плечового синдрому саме він починає відігравати провідну роль у взаємозв'язку між компенсаторно-обмежувальними рефлекторно-тонічними групами симптомів та ішемічними синдромами. Частка краніоцервікального синдрому в кореляційному зв'язку з вертебро-базиллярною недостатністю за відсутності шийно-плечового синдрому збільшувалася.

Існування середнього та сильного негативного зв'язку між ішемічними позиційно-гемодинамічними порушеннями у вигляді симптоматики вертебро-базиллярної недостатності та порушеннями функцій хребта і верхніх кінцівок у форматі больових, міотонічних, дискалігічних синдромів, обмеження рухів, позиційних ішемічних синдромів свідчило про те, що численні мінливі передусім міотонічні симптоми та синдроми мали компенсаторний рефлекторно-обмежувальний характер стосовно розвитку вертебро-базиллярної недостатності у пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії.

Інструментальна діагностика позиційних змін гемодинамічного стану хребтової артерії дала можливість встановити етіопатогенетичний зв'язок між динамічною компресією хребтової артерії та порушенням функцій кістково-м'язового апарата шийного відділу хребта. Вона ґрунтувалася на розумінні локалізації, характеру екстравазальної компресії, що була результатом порушення функцій кістково-м'язового апарата шийного відділу хребта та причиною виникнення подібних порушень.

Під час дослідження було виявлено, що значення середньої змін об'ємного кровотоку в сегменті V₁ на межі з V₂ хребтової артерії, що відчуває максимальну позиційну компресію в положеннях голови «прямо» – «поворот ліворуч» – «поворот праворуч», становило: $\Delta V_{vol} = (38,3 \pm 1,06)$ мл/хв (n = 1118, t = 1,96, p < 0,025).

Відносна змін об'ємного кровотоку в сегменті V₁-V₂ хребтової артерії в аналогічній ортопедичній ситуації дорівнювала: $R\Delta V_{vol} = (3,2 \pm 1,029)$ (n = 1118, t = 1,96, p < 0,025).

Коефіцієнт рангової кореляції між арифметичною змін об'ємного кровотоку на межі сегментів V₁-V₂ хребтової артерії та клінічним перебігом дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії за Spearman складав 0,84 (m_p = 0,008, t > 3,2; p < 0,01). Водночас за шкалою Н. Hoffenberth (1990) коефіцієнт рангової кореляції між відносною змін об'ємного кровотоку на межі сегментів V₁-V₂ хребтової артерії та клінікою дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії дорівнював за Spearman 0,87 (m_p = 0,007; t > 3,2; p < 0,01).

Значення коефіцієнтів рангової кореляції показували, що відносні та середні показники, що відбивають зміни об'ємного кровотоку в різних ортопедичних положеннях, мали сильний зв'язок з клінікою вертебро-базиллярної недостатності в балах відповідно до оцінювальної шкали Н. Hoffenberth (1990).

Зі 187 комбінацій екстравазальної компресії хребтової артерії, що були визначені в 1118 хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження хребта з синдромом компресії хребтової артерії, були виявлені 15 основних, що були досліджені та відранжовані за прогресивним збільшенням клінічних проявів компресії хребтової артерії за умови дегенеративно-дистрофічних змін у шийному відділі хребта. Це стало основою розробленої 15-бальної шкали компресії хребтової артерії в пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії, що вираховувалася з огляду на дані ультразвукової доплерографії хребтової артерії з ортопедичними ротаційними пробами. Застосування функціональних проб дало можливість збільшити чутливість селективної трансфеморальної ангиографії з 10,5% до 67,1%, а магнітно-резонансної ангиографії з 67,4% до 85,7% у діагностиці дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії. Програмна обробка даних, одержаних під час проведення нейровізуалізаційних методів обстеження зі створенням 3D-принтерних моделей, дала змогу підвищити чутливість діагностики компресії хребтової артерії до 87,01% у 43 хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження хребта з синдромом компресії хребтової артерії. Найбільш зручним та інформативним методом нейровізуалізаційної діагностики для пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії виявилася комп'ютерна томографія в режимі ангиографії. Під час обстеження 257 хворих рівень чутливості становив 93,4%. Були визначені 7 основних варіантів компресії хребтової артерії в сегменті V₁ позиційно-динамічного характеру.

Найчастішою була локальна позиційна бокова деформація контуру хребтової артерії, що спостерігалася у 24,5% хворих і відповідала компресійно-спастичній формі дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії.

Порівнювалися результати аналізів кореляційних відповідностей пари ознак: А – порушення функції опори та руху шийного відділу хребта – характер групування лакунарних інфарктів; Б – порушення структури шийного відділу хребта дегенеративного характеру – характер групування лакунарних інфарктів.

Кореляція А була зворотною та високою – $r_1 = (-0,84)$; $r_2 = (-0,81)$; Б – помірною й прямою – $r_1 = (0,53)$; $r_2 = (0,47)$. В обох кореляціях аналізувалися ознаки структурних патологічних змін головного мозку за умови виникнення лакунарних інфарктів. Показники, що характеризували стан шийного відділу хребта, мали дещо спільне в тому, що визначали обмежувальні порушення в шийному відділі хребта, з різницею в тому, що в кореляції А розглядався функціональний, Б – структурний еквівалент рухових обмежень. Порівняльний аналіз кореляційного зв'язку А та Б міг свідчити про сильніший вплив м'язово-тонічних обмежень на зниження порушень мозкового кровотоку внаслідок позиційних коливань об'ємного кровотоку вертебробазиллярного басейну порівняно з такими обмеженнями рухів, що повинні були виникати внаслідок структурних дистрофічних змін опорно-рухової системи шийного відділу хребта, які спостерігали на магнітно-резонансній томографії.

Якщо вважати, що дегенеративні зміни шийного відділу хребта мають захисний обмежувальний характер і забезпечують блокування певних положень хребтово-рухового сегмента, в яких можуть з'являтися критичні зміни кровотоку в хребтовій артерії, то виявляється, що вони запізнюються за часом прогресування тих змін, що спричиняють позиційну динамічну компресію хребтової артерії. Тоді саме міотонічні синдроми здобувають основні функції блокування положень голови з критичними змінами кровотоку в хребтовій артерії.

Основними критеріями, що враховували при встановленні показань до хірургічного лікування, були наступні: неефективність консервативного лікування протягом понад 3 місяців, вираженість клінічних порушень. Було виявлено, що за комплексною оцінкою пацієнти з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії, для яких консервативне лікування було неефективним протягом 3-15 років, мали наступні характеристики:

- за шкалою Н. Hoffenberth (1990) – 23,8-29,35 бала ($p < 0,05$);

- за шкалою NPI (1991) – 17,9-25,95 ($p < 0,025$);
- за шкалою SSI (1994) – 62,3-76,75 ($p < 0,01$);
- за максимальною зміною об'ємного кровотоку (%) за даними ультразвукової доплерографії – 68,3-78,2 ($p < 0,01$).

У хворих з дегенеративно-дистрофічними ураженнями шийного відділу хребта показання до хірургічного лікування встановлювали за відсутності стійкої ремісії тривалістю понад 1 місяць на тлі трункусно-гангліонарних блокад шийно-грудного рівня при підтвердженні факту екстравазальної компресії хребтової артерії ангіо-нейровізуалізаційними методами обстеження.

Під час дослідження був здійснений порівняльний аналіз результатів чотирьох методів хірургічного лікування:

- латеральна декомпресія хребтової артерії (ЕВД-1) – 25,2%;
- медіальна декомпресія хребтової артерії (ЕВД-2) – 12,1%;
- задньомедіальна декомпресія хребтової артерії (ЕВД-3) – 16,5%;
- комбінована декомпресія хребтової артерії (ЕВД-4) – 46,2%.

Зіставлення ефективності хірургічного лікування дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії через 1 рік за методикою ЕВД-4 в сполученні з реконструктивними, декомпресивно-стабілізувальними та стабілізувальними операціями на хребті, а також ізольованого методу ЕВД-4, було виконане з методиками ЕВД1-3. Під час аналізу відмінних результатів хірургічного лікування хворих, прооперованих за методикою ЕВД-3 (найкращі результати попередніх методик), і пацієнтів, яким виконали операції за методом ЕВД-4 в сполученні з реконструктивними, декомпресійно-стабілізувальними методами, були встановлені статистично значущі відмінності ефективності лікування на користь реконструктивно-стабілізувальних втручань у поєднанні з ЕВД-4 за шкалою Н. Hoffenberth (1990) ($t = 3,63$; $p < 0,01$). Зіставивши відмінні результати хірургічного лікування за методикою ЕВД-3 та декомпресійно-стабілізувальних методів з ЕВД-4, за умовною шкалою компресії хребтової артерії в балах визначили суттєву різницю на користь методики декомпресії-стабілізації з ЕВД-4 ($t = 3,96$; $p < 0,01$). Після оцінювання задовільних результатів хірургічного лікування за 17 методиками ЕВД-3 та декомпресійно-стабілізувальних методик з ЕВД-4 була встановлена статистично значуща різниця ефективності лікування за шкалами Н. Hoffenberth (1990) ($t = 3,25$; $p < 0,01$) і компресії хребтової артерії ($t = 4,25$; $p < 0,01$). У разі використання методики декомпресії-стабілізації з ЕВД-4 було зафіксовано значно менше ($p < 0,01$) задовільних результатів хірургічного лікування пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії, ніж при застосуванні методики ЕВД-3, при статистично значущому зростанні відмінних результатів хірургічного лікування хворих за методикою декомпресії-стабілізації з ЕВД-4.

Результати хірургічного лікування верифікувалися клінічно та під час контрольних інструментальних досліджень, зокрема з використанням програмної обробки даних нейро-ангіовізуалізаційних методів діагностики (магнітно-резонансна ангіографія, мультиспіральна комп'ютерна томографія-ангіографія) з побудовою 3D-принтерних моделей.

Протягом аналізу результатів хірургічного лікування, проведеного в термін 3-5 років, були встановлені статистично значущі переваги методики ЕВД-4 за комплексною оцінкою якості життя (EUROQOL, 1993):

- ЕВД-1 – ЕВ-4 ($t = 4,25$; $p < 0,01$);
- ЕВД-2 – ЕВ-4 ($t = 3,96$; $p < 0,025$);
- ЕВД-3 – ЕВ-4 ($t = 3,25$; $p < 0,01$).

Порівняння віддалених результатів у групах пацієнтів консервативного та хірургічного лікування через 3-5 років показало статистично значущі відмінності за оцінкою якості життя на користь хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження хребта з синдромом компресії хребтової артерії, яким було проведене хірургічне лікування: EUROQOL (1993) – $t = 4,9$; $p < 0,001$.

Наведемо клінічні випадки лікування хворих з нашого дослідження. Клінічний випадок № 1. Пацієнтка З., 1958 р. н., історія хвороби № 5505483. Надійшла на лікування й обстеження з діагнозом хронічне порушення мозкового кровообігу у вертебро-базиллярному басейні. Спондиліоз C_V-C_{IV}. Шийно-плечовий синдром.

Спостерігалися скарги на напади запаморочення до 10 разів на добу, втрати свідомості 2-3 рази на добу, відчуття неможливості виконувати активні рухи в кінцівках у вигляді нападів тривалістю 5-20 хвилин 1-2 рази на добу, головні болі кластерного характеру переважно в правій частині потиличної ділянки, хиткість, запаморочення. Болі в правій верхній кінцівці відмічалися впродовж 3 останніх місяців, виникали вночі в одному й тому ж положенні голови з повертанням ліворуч або при відведеному положенні правої верхньої кінцівки. Біль вдень спостерігався під час відведення правої верхньої кінцівки, спочатку у формі гострого блокуючого болю в правому плечі, надалі пекучого з затерпністю в районі кисті та передпліччя. Біль минав тільки при утриманні верхньої кінцівки в положенні приведення, згинання в ліктьовому суглобі та внутрішньої ротації плеча. Права верхня кінцівка в антальгічному положенні (для того, щоб біль зникнув, була необхідна фіксація кінцівки в такому положенні не менше 30 хвилин).

Заведення правої верхньої кінцівки за спину було обмеженим, при спробі завести її за голову виникало різке похитування вліво, можливими були втрата свідомості та дроп-атака. На магнітно-резонансній томографії головного мозку спостерігалася наявність вираженого атрофічного процесу, що відповідає дисциркуляторній енцефалопатії 2-3 ст.

У положенні правої верхньої кінцівки спостерігалася больова контрактура з відчуттям гострого обмежувального болю в області плечового суглоба. На рентгенограмі правого плечового суглоба відмічалися осифікуючий тендиніт надосного м'яза, звапнення в області осифікації сухожилка надосного м'яза. Привертало до себе увагу збільшення звапнення у 2012 р. порівняно з 2008 р. Виходячи з анамнезу, у 2008 р. хвора відчувала помірні болі в правому плечовому суглобі, що тривали впродовж 1 місяця та несподівано зникли після вживання нестероїдних анальгетиків протягом 1 тижня, 10 сеансів масажу комірцевої зони й області правого плеча, фізіотерапевтичного лікування й обмежувального режиму праці. З 2008 по 2011 рр. болі в правій руці й обмеження рухів у плечовому суглобі пацієнтку не турбували. Під час клінічного обстеження спостерігалися хиткість у позі Ромберга, наявність інтенційного тремору при пальце-носовій пробі, знижені сухожилкові та періостальні рефлекси на верхніх кінцівках, м'ястикоподібні колінні рефлекси. Були отримані позитивні проби де Клейна на встановлення позиційної компресії хребтової артерії, проби на визначення позиційної компресії підключичної артерії (тести компресії судинно-нервового комплексу при синдромі грудного виходу). Позитивними були імпінджмент-тести м'язів ротаторної манжети плеча (Hawkins, Neer), а також тести Spurling, Valsalva. Ін'єкційний тест Neer, а також пробні підключичні блокади виявилися не ефективними, водночас вагосимпатичні та трункусно-гангліопарні блокади шийно-грудного рівня призводили до зниження інтенсивності больового синдрому та неврологічної симптоматики на 1-2 доби.

При здійсненні ультразвукової доплерографії артерій шиї з функціонально-динамічними пробами були встановлені зміни об'ємного кровотоку (мл/хв) та діаметра хребтової артерії (мм) після повороту голови праворуч до 1,7 раза за лівою хребтовою артерією та до 2,1 раза при ротації голови ліворуч за правою хребтовою артерією. За прямого положення голови та в стані правобічної ротації сумарні показники об'ємного кровотоку відрізнялися в 1,2 раза.

При проведенні ультразвукової доплерографії підключичних артерій впродовж тесту на відведення правої кінцівки при досягненні кута відведення 60° спостерігався біль у правому плечовому суглобі, починали швидко знижуватися показники кровотоку за правою підключичною артерією. При подальшому відведенні біль збільшувався разом зі зменшенням магістрального кровотоку в підключичній та аксиллярній артеріях, але після досягнення кута 80-90° починав відновлюватися кровоток в аксиллярній артерії, біль вщухав. Згідно з даними ультразвукової доплерографії, в аксиллярній області реєструвалися

патологічні шунтуючі кровотоки. Водночас починав знижуватися кровоток у лівій хребтовій артерії. Біль у руці зменшувався, але значно посилювалося системне запаморочення, спостерігалися запаморочення аж до втрати свідомості.

Хворій проводилися магнітно-резонансна томографія-ангіографія в режимі 3-DTOF з функціонально-динамічними пробами та магнітно-резонансна томографія в режимі фазового контрастування з вимірюванням швидкісних показників кровотоку (об'ємна швидкість, лінійні середня та максимальна) впродовж серцевого циклу з порівнянням результатів обстеження до та після обертання голови, відображенням у графічному вигляді з цифровими характеристиками. У режимах T1, T2 магнітно-резонансної томографії було здійснене обстеження шийного відділу хребта з встановленням змін дегенеративного характеру, статичних властивостей шийного сагітального контуру. Для визначення місця позиційної компресії підключичної артерії була проведена магнітно-резонансна томографія-ангіографія з контрастним підсиленням (магневист) до та після відведення верхніх кінцівок. Для виключення можливості розриву ротаторної манжетки плеча пацієнтка пройшла ультразвукове дослідження плечового суглоба (ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»). Ознаки структурних змін були встановлені у вигляді потовщення та збільшення щільності ротаторної манжети плеча, в ділянці надосного м'яза.

Хвора була госпіталізована з метою хірургічного лікування. Була виконана екстравазальна декомпресія лівої хребтової артерії в сегменті V₁, доповнена скаленотомією зліва, висіченням підключичного та малого грудного м'язів від дзьобоподібного відростка лопатки справа з метою декомпресії судинно-нервового комплексу правої підключичної артерії. Під час втручання була усунена деформація хребтової артерії та відновлений контур хребтової вени, що був викривленим внаслідок огинання фіброзно-м'язових структур, які спричиняли перетиснення хребтових артерії та вени протягом зміни ортопедичного положення голови. При здійсненні гістологічного аналізу була встановлена присутність структурних фіброзних змін у поперечносмугастих м'язах, що призводили до скорочення волокон за довжиною, сприяючи ішемізації м'язів, схильності до спазмування, створюючи етіопатогенетичні умови тунельної позиційної компресії судинно-нервового комплексу хребтової артерії. Для профілактики інфекційних ускладнень у післяопераційному періоді застосовували Лефлоцин (левофлоксацин). Це антибактеріальний препарат широкого спектра діфторхінолонового ряду з вираженим бактерицидним ефектом. Через наявність хронічної ішемії міокарда використовували Тіворель (4,2 г аргінінугідрохлорид + 2,0 г L-карнітину). До комплексу засобів детоксикації включали препарати реосорбілакт і сорбілакт.

У післяопераційному періоді спостерігався регрес неврологічних синдромів (кохлео-вестибулярних, вестибулярно-атактичних, дроп-атак, синдрому де Клейна), відмічалось відновлення функції правої верхньої кінцівки. Ультразвукова доплерографія хребтової артерії у вказаному періоді продемонструвала відсутність позиційної залежності кровотоку від ортопедичного положення голови та верхньої кінцівки, зростання об'ємного кровотоку лівою хребтовою артерією в 4,5 рази (з 17 мл/хв до 76 мл/хв) в положенні ротації голови ліворуч з відведенням правої верхньої кінцівки.

Клінічний випадок № 2. Пацієнтка М., 1951 р. н., історія хвороби № 5505465. Діагноз: синдром вертебро-базиллярної артеріальної системи: транзиторна глобальна амнезія, хронічний головний біль напруги; синдром компресії хребтової артерії (M47.0): епізоди дроп-атак, синкопальний синдром, мінуща сліпота; спондиліоз шийного відділу хребта з вираженим змішаним верхнім парапарезом.

Під час обстеження виразність вертебро-базиллярних порушень за шкалою Hofferberth (1990) становила 16 балів, порушень верхньої кінцівки за Shoulder Score Index (1994) – 37 балів. Відмічався змішаний парапарез з порушенням функцій відведення, згинання, розгинання правого та лівого плечей. Сухожилкові та періостальні рефлексії на верхніх кінцівках були зниженими, спостерігалися атрофічні зміни з боку трапеціє- та дельтоподібних, понадостистого, підостистого, малого круглого, підлопаткового,

передньогозубчастого, ромбоподібних м'язів. Відповідно до даних електронейроміографії, в групах м'язів плечового поясу відмічалася спонтанна активність у формі поодиноких фасцикуляцій і фібриляцій. Під час ультразвукової доплерографії артерій вертебробазиллярного басейну з клінічно орієнтованими пробами було встановлене критичне зниження Vvol в хребтовій артерії згідно з виконанням функцій флексії, екстензії й абдукції плеча в активно-пасивному варіанті.

Пацієнтка отримала хірургічне лікування екстравазальною декомпресією 3-го типу лівої хребтової артерії. У післяопераційному періоді відмічалася клінічне покращення, а саме відновлення активності сухожилкових і періостальних рефлексів, сили м'язів проксимальних відділів верхньої кінцівки та плечового поясу (Shoulder Score Index (1994) – 85 балів), зниження проявів вертебробазиллярної недостатності (шкала Hoffenberth (1990) – 9 балів).

При здійсненні електронейроміографії хребтової артерії в післяопераційному періоді не було визначено спонтанної м'язової активності.

Після проведення досліджень нами були сформульовані наступні практичні рекомендації:

1. для встановлення характеру позиційних гемодинамічних порушень у шийному відділі хребта як скринінговий метод діагностики необхідно застосовувати ультразвукову доплерографію з ротаційними пробами;

2. для верифікації впливу кістково-м'язового апарата шийного відділу хребта на магістральні судини вертебробазиллярного басейну рекомендується фіксувати характер контрастування судин під час здійснення ортопедичних проб при проведенні селективної ангиографії;

3. для встановлення характеру екстравазальної компресії хребтової артерії за наявності дегенеративних уражень шийного відділу хребта бажано використовувати магнітно-резонансну ангиографію з функціональними пробами в режимах фазового контрастування та 3D-TOF;

4. для формування просторово орієнтованого уявлення щодо особливостей компресійного впливу кістково-м'язового оточення на хребтову артерію рекомендується створення 3D-моделей позиційної компресії хребтової артерії;

5. як «золотий стандарт» діагностики міотеногенної позиційної компресії хребтової артерії запропонований метод комп'ютерної ангиографії з ортопедичними тестами;

6. як оптимальний метод хірургічного лікування рекомендується комплексна мультифокальна декомпресія судинно-нервового комплексу в проекції ступінчасто-вертебрального трикутника з усуненням тунельного синдрому відповідного м'язово-фасціального каналу.

Висновки.

1. Під час дослідження анатомо-топографічних особливостей компресії хребтової артерії, що спричиняють гемодинамічні порушення у вертебробазиллярному басейні, виявлено, що за наявності латерального розташування гирла хребтової артерії на 24% патологоанатомічних препаратів основний позиційний компресійний вплив здійснювався завдяки m. longus colli, який разом з превертебральною фасцією та передньобоквою поверхнею тіл хребців C_{VI}-C_{VII} утворював м'язово-фасціальну пахвину для хребтової артерії дистальніше її гирла. На 16,8% препаратів гирло хребтової артерії спостерігалася на рівні щито-шийного стовбура, вона входила до поперечного каналу на рівні C_{VII}, основний компресійний вплив чинили міжпоперечні м'язи та передній східчастий м'яз. На 45,6% препаратів хребтова артерія відходила від задньовверхньої стінки підключичної артерії на межі переходу вертикальної ділянки в горизонтальну, сегмент V₁ переходив до сегмента V₂ на рівні C_{VI}, основна компресія відбувалася через нижньо-косу порцію довгого м'яза шиї. Медіальний варіант відходження хребтової артерії від дуги аорти або плече-головного стовбура відмічався на 13,6% препаратів, компресія переважно здійснювалася завдяки довгому м'язу голови при розташуванні перехідної зони сегмента V₁ у сегмент V₂ на рівні C_{IV}-C_V.

2. Виявлено, що ранговий коефіцієнт кореляції ішемічних і шийно-плечового синдромів (121 пацієнт I групи та 100 хворих II групи з клінічно верифікованими дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії) складав: I група – $r = -0,82$, $m_p = 0,03$; $t > 3,37$; $p < 0,05$; II група – $r = -0,78$, $m_p = 0,039$; $t > 3,37$; $p < 0,05$. Це вказує на зворотну кореляцію між рефлекторно-тонічними контрактурами в зоні плечового суглоба та вираженістю ішемічних синдромів при дегенеративних ураженнях шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії. Ранговий коефіцієнт кореляції вираженості комплексного краніоцервікального синдрому й ішемічних порушень мав наступні значення: I група ($n = 600$) – $r = -0,79$; $m_p = 0,03$; $t > 3,29$; $p < 0,05$; II група ($n = 518$) – $r = -0,77$; $m_p = 0,03$; $t > 3,29$; $p < 0,01$. Це вказує на наявність зворотного зв'язку між рефлекторно-тонічними, больовими обмежувальними симптомами в комплексі краніоцервікального синдрому та клінічним перебігом ішемічних порушень. Ранговий коефіцієнт кореляції вираженості краніоцервікального та цервікобрахіального синдромів у хворих з наявністю шийно-плечового синдрому в клінічному перебігу складав: I група ($n = 121$) – $r = -0,79$; $m_p = 0,03$; $t > 3,37$; $p < 0,01$; II група ($n = 100$) – $r = -0,76$; $m_p = 0,03$; $t > 3,37$; $p < 0,01$. Це вказує на присутність зворотного зв'язку між окремими групами больових і рефлекторно-тонічних симптомів, що зв'язані з динамічним обмеженням певних ланок опорно-рухової системи (плече-шия).

3. Встановлено, що між порушенням функцій шийного відділу хребта за Neck Pain and Disability Index (1991) і структурними ознаками вираженості хронічних ішемічних уражень головного мозку у вигляді лакунарних інфарктів і лейкоартрозу існує достовірний зворотний зв'язок: I група – $r_1 = -0,84$ ($n = 379$, $m_p = 0,00724$); II група – $r_2 = -0,81$ ($n = 253$, $m_p = 0,00831$). Присутність достовірного зворотного зв'язку вказувала на характер змін кровотоку в хребтовій артерії за наявності статико-динамічних навантажень шийного відділу хребта. Аналіз кореляційного рангового зв'язку між характером ішемічних змін за Fazekas-Scale (1999) при лакунарних інфарктах і характером дистрофічних структурних змін у нижньому шийному відділі хребта за Modic-Scale (1999) дозволив визначити наступне: для I групи коефіцієнт рангової кореляції $r_1 = 0,531$ ($n = 379$, $m_p = 0,00827$) і характеризувався як позитивний прямий, помірний; у II групі він становив $r_2 = 0,472$ ($n = 253$, $m_p = 0,00418$) і також окреслювався як позитивний прямий, помірний.

4. Доведено, що арифметична різниця (ΔV_{vol}) і співвідношення показників об'ємного кровотоку ($P\Delta V_{vol}$) у сегменті V_1 хребтової артерії досягають достовірного діагностичного значення у хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії за наявності максимальної позиційної компресії: $\Delta V_{vol} - (38,3 \pm 1,06)$ мл/хв ($n = 1118$, $t = 1,96$; $p < 0,025$); $P\Delta V_{vol} - (3,2 \pm 1,029)$ ($n = 1118$, $t = 1,96$; $p < 0,025$). Коефіцієнт рангової кореляції між арифметичним значенням змін об'ємного кровотоку на межі сегментів V_1 - V_2 хребтової артерії та клінічним перебігом дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії мав значення $0,84$ за Spearman ($m = 0,08$, $t > 3,2$; $p < 0,01$), а коефіцієнт рангової кореляції між відносною змін об'ємного кровотоку на межі сегментів V_1 - V_2 хребтової артерії та клінікою дегенеративно-дистрофічних уражень хребта з синдромом компресії хребтової артерії за шкалою Hoffenberth (1990) складав $0,87$ за Spearman ($m = 0,07$; $t > 3,2$; $p < 0,01$). Величини коефіцієнтів рангової кореляції для даних ультрасонографічних характеристик показників кровотоку вказували на про достовірний зв'язок щодо клінічного перебігу ішемічних порушень (Hoffenberth, 1990).

5. Найінформативнішою з ангіовізуалізаційних методик діагностики дегенеративно-дистрофічних уражень шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії була мультизрізова спіральна комп'ютерна ангіографія з ортопедичними пробами. Її чутливість складала $93,4\%$ ($p < 0,01$) (кількість істинно позитивних – 241, хибно негативних – 17). Для порівняння вкажемо, що чутливість магнітно-резонансної ангіографії з ортопедичними пробами становила $85,7\%$, селективної ангіографії – $67,1\%$. Комбінація методу комп'ютерної ангіографії й ультразвукової доплерографії з відтворенням клінічної ситуації при позиційно-

динамічних пробах дозволила збільшити чутливість до 99,2% ($p < 0,01$, $n = 242$). З огляду на дані комп'ютерної ангіографії з ортопедичними пробами, були встановлені певні характерні особливості, що відбивали наявність клінічно значущої позиційної компресії хребтових артерій: локальна стенозуюча (24,5%) і поздовжня (19,5%) деформації, зміна профілю артерії з формуванням перегину проксимальної ділянки (17,9%), позиційна деформація підключичної артерії в області гирла хребтової артерії (14,5%), зниження діаметра в сегменті V_1 на $(0,42 \pm 0,075)$ мм ($p < 0,05$) (13,3%), зменшення цього показника в окремих ділянках сегмента V_1 (6,6%), доліхостеноз (3,7%).

6. Виявлено, що через 12 місяців після хірургічного лікування кращі результати були отримані при використанні методів медіальної декомпресії (ЕВД-2) порівняно з латеральною (ЕВД-1): відмінні – $(16,4 \pm 8,7)\%$ ($p < 0,05$) (Hoffenberth, 1990), $(51,6 \pm 18,0)\%$ ($p < 0,05$) (Shoulder Score Index, 1994); добрі – $(32,9 \pm 11,0)\%$ ($p < 0,05$) (Hoffenberth, 1990), $(41,9 \pm 17,7)\%$ ($p < 0,05$) (Shoulder Score Index, 1994); задовільні – $(32,8 \pm 11,0)\%$ ($p < 0,05$) (Hoffenberth, 1990). За умови застосування методів латеральної декомпресії (ЕВД-1) через 12 місяців були зафіксовані наступні результати: відмінні – $(13,9 \pm 5,6)\%$ ($p < 0,05$) (Hoffenberth, 1990), $(57,1 \pm 21,6)\%$ ($p < 0,05$) (Shoulder Score Index, 1994); добрі – $(32,5 \pm 7,6)\%$, ($p < 0,05$) (Hoffenberth, 1990), $(38,1 \pm 21,2)\%$ ($p < 0,05$) (Shoulder Score Index, 1994); задовільні – $(45,0 \pm 8,1)\%$ ($p < 0,05$) (Hoffenberth, 1990). Через 12 місяців після втручання в пацієнтів, прооперованих за методикою ЕВД-2, результати за шкалою компресії були порівняно кращими через збільшення кількості відмінних і добрих результатів, зменшення незадовільних.

7. Були встановлені результати хірургічного лікування хворих з дегенеративно-дистрофічними ураженнями хребта з синдромом компресії хребтової артерії при використанні методу задньомедіальної декомпресії (ЕВД-3), які через 12 місяців після операції становили за Hoffenberth (1990): відмінні – $(28,3 \pm 9,1)\%$ ($p < 0,05$); добрі – $(41,4 \pm 8,9)\%$ ($p < 0,05$); задовільні – $(30,3 \pm 9,2)\%$ ($p < 0,05$); незадовільні – $(8,6 \pm 5,6)\%$ ($p < 0,05$). Коефіцієнт рангової кореляції в разі порівняння даних шкали Hoffenberth (1990) і розробленої шкали компресії для методу ЕВД-3 через 12 місяців після втручання вказував на достовірну відповідність регресу клініки та зниження ступеня компресії, дорівнював $(0,94 \pm 0,015)$ ($p < 0,001$). Були визначені переваги методу ЕВД-3, одержані статистично значущі відмінності на користь його більшої ефективності порівняно з відмінними результатами за шкалою компресії через 12 місяців після хірургічного лікування з застосуванням інших методик: ЕВД-1 – ЕВД-3 – $t = 3,13$ ($p < 0,01$); ЕВД-2 – ЕВД-3 – $t = 3,13$ ($p < 0,005$).

8. Під час порівняльного аналізу були встановлені статистично значущі відмінності між методами комплексної декомпресії (ЕВД-4) та задньомедіальної декомпресії (ЕВД-3) хребтової артерії. Спостерігалася вища ефективність методики ЕВД-4 в лікуванні хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії: за шкалою Hoffenberth (1990) – $t = 5,76$ ($p < 0,01$); за шкалою компресії хребтової артерії – $t = 6,3$ ($p < 0,01$). Аналіз ефективності хірургічного лікування пацієнтів з дегенеративно-дистрофічними ураженнями шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії та порушенням функцій верхньої кінцівки вказав на наявність статистично значущих відмінностей між результатами хірургічного лікування за методикою ЕВД-3 та ЕВД-4 при оцінці результатів з використанням шкали Shoulder Score Index (1994): для відмінних результатів – $t = 2,66$ ($p < 0,01$), для добрих – $t = 2,49$ ($p < 0,01$).

9. Були доведені переваги хірургічного лікування порівняно з консервативним для хворих на дегенеративно-дистрофічні ураження шийного відділу хребта з синдромом компресії хребтової артерії з огляду на аналіз віддалених результатів лікування пацієнтів досліджуваних груп, в яких показник комплексного оцінювання клінічного стану і якості життя на початку лікування не різнився ($p > 0,05$). Зокрема, в цей час показники стану хворих за Hoffenberth (1990) в основній групі становили $(24,3 \pm 1,2)$, у контрольній – $(23,1 \pm 1,4)$; Neck Pain and Disability Index (1990) – $(23,3 \pm 2,1)$ і $(21,2 \pm 2,3)$ відповідно; за

EUROQOL (1993) – $(68,7 \pm 3,4)$ і $(64,3 \pm 3,1)$ відповідно. Через 5 років отримані результати за Hoffenberth (1990) в основній групі склали $(8,3 \pm 1,1)$, у контрольній – $(28,5 \pm 1,3)$ (статистична значущість різниці $t = 4,04$; $p < 0,01$); Neck Pain and Disability Index (1990) – $(5,8 \pm 1,9)$ і $(25,7 \pm 2,8)$ відповідно (статистична значущість різниці $t = 4,25$; $p < 0,01$); за EUROQOL (1993) – $(21,2 \pm 1,3)$ і $(87,9 \pm 3,8)$ відповідно (статистична значущість різниці $t = 4,9$; $p < 0,01$).

Література:

1. МУРАШКО, Н. К., & СУЛК, Р. В. (2012). Аналіз клінічних варіантів та форм синдрому хребтової артерії у хворих з поєднаним інтра- та екстравазальним ураженням хребтових артерій. *Практикуючий лікар*, (1), 39-45.
2. НЕКРАСОВА, Н. О. (2016). Клініко-патогенетичні особливості цефалгічного синдрому у хворих молодого віку зі спондилогенними порушеннями кровообігу в вертебро-базиллярному басейні. *Вісник проблем біології і медицини*, (4 т 2), 100-105.
3. НЕКРАСОВА, Н. О. (2013). Нестабільність хребцево-рухових сегментів шийного відділу хребта та її вплив на вегетативне забезпечення організму. *Актуальні проблеми сучасної медицини: вісник Української медичної стоматологічної академії*, 13 (3), 193-197.
4. ПОПСУЙШАПКА, К. О. (2007). Форамінальний стеноз при дегенеративних захворюваннях шийного відділу хребта (діагностика, принципи лікувальної тактики) [автореферат, Державна установа «Інститут патології хребта та суглобів ім. М. І. Ситенка АМН України»].
5. ФІЛІПЕНКО, В. А., МІТЕЛЕВА, З. М., ЗИМАН, З. З., МЕЗЕНЦЕВ, В. О., & ЯРЕСЬКО, О. В. (2006). Метод кінцевих елементів у клінічній біомеханіці та прогнозування результатів пластики кісткових порожнин за допомогою різновидів кальцій-фосфатних керамік. *Ортопедия, травматология и протезирование*, (2), 34-41.
6. ФІЩЕНКО, Я. В. (2017). Консервативне лікування больового синдрому попереково-крижового відділу хребта при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях [автореферат, Державна установа «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»].
7. ЮРИК, О. Є. (2001). Неврологічні прояви остеохондрозу: патогенез, клініка, лікування. *Здоров'я*.
8. AKINS, P. T., KERBER, C. W., & PAKBAZ, R. S. (2008). Stenting of vertebral artery origin atherosclerosis in high-risk patients: bare or coated? A single-center consecutive case series. *The Journal of invasive cardiology*, 20 (1), 14-20.
9. ARNOLD, M., FISCHER, U., COMPTER, A., GRALLA, J., FINDLING, O., MATTLE, H. P., KAPPELLE, L. J., TANNE, D., ALGRA, A., SCHONEWILLE, W. J., & BASICS STUDY GROUP (2010). Acute basilar artery occlusion in the Basilar Artery International Cooperation Study: does gender matter?. *Stroke*, 41 (11), 2693-2696. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.594036>.
10. BORHANI HAGHIGHI, A., EDGELL, R. C., CRUZ-FLORES, S., & ZAIDAT, O. O. (2011). Vertebral artery origin stenosis and its treatment. *Journal of stroke and cerebrovascular diseases : the official journal of National Stroke Association*, 20 (4), 369-376. <https://doi.org/10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2011.05.007>.
11. COWARD, L. J., MCCABE, D. J., EDERLE, J., FEATHERSTONE, R. L., CLIFTON, A., BROWN, M. M., & CAVATAS INVESTIGATORS (2007). Long-term outcome after angioplasty and stenting for symptomatic vertebral artery stenosis compared with medical treatment in the Carotid And Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. *Stroke*, 38 (5), 1526-1530. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.106.471862>.

12. CLOUD, G. C., & MARKUS, H. S. (2003). Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *QJM : monthly journal of the Association of Physicians*, 96 (1), 27-54. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcg003>.
13. GO, G., HWANG, S. H., PARK, I. S., & PARK, H. (2013). Rotational vertebral artery compression: Bow Hunter's syndrome. *Journal of Korean Neurosurgical Society*, 54 (3), 243-245. <https://doi.org/10.3340/jkns.2013.54.3.243>.
14. HARPER, C., CARDULLO, P. A., WEYMAN, A. K., & PATTERSON, R. B. (2008). Transcranial Doppler ultrasonography of the basilar artery in patients with retrograde vertebral artery flow. *Journal of vascular surgery*, 48 (4), 859-864. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.05.057>.
15. JOST, G. F., & DAILEY, A. T. (2015). Bow hunter's syndrome revisited: 2 new cases and literature review of 124 cases. *Neurosurgical Focus*, 38 (4), Article E7. <https://doi.org/10.3171/2015.1.FOCUS14791>.
16. OGILVY, C. S., YANG, X., NATARAJAN, S. K., HAUCK, E. F., SUN, L., LEWIS-MASON, L., HOPKINS, L. N., SIDDIQUI, A. H., & LEVY, E. I. (2010). Restenosis rates following vertebral artery origin stenting: does stent type make a difference? *The Journal of invasive cardiology*, 22 (3), 119-124.
17. PARKHUTIK, V., LAGO, A., TEMBL, J. I., APARICI, F., VAZQUEZ, V., & MAINAR, E. (2010). Angioplasty and stenting of symptomatic and asymptomatic vertebral artery stenosis: to treat or not to treat. *European journal of neurology*, 17 (2), 267-272. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2009.02786.x>.
18. SCHELFAUT, S., VERHASSELT, S., CARPENTIER, K., & MOKE, L. (2015). Subaxial rotational vertebral artery syndrome: resection of the uncinatе process and anterior fusion can be sufficient!: case report and review of the literature. *Journal of Spinal Disorders & Techniques*, 28 (2), 66-70. <https://doi.org/10.1097/BSD.0b013e3182886fbf>.
19. SCHUETTE, A. J., & BARROW, D. L. (2013). Rotational vertebral artery syndrome. *World Neurosurgery*, 79(5-6), 680-681. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2012.07.023>
20. WERNER, M., BRAUNLICH, S., ULRICH, M., BAUSBACK, Y., SCHUSTER, J., LUKHAUP, A., BOTSIOS, S., SCHEINERT, D., & SCHMIDT, A. (2010). Drug-eluting stents for the treatment of vertebral artery origin stenosis. *Journal of endovascular therapy: an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*, 17 (2), 232-240. <https://doi.org/10.1583/09-2904.1>.
21. ГУЛЯЕВ, Д. В., & ГУЛЯЕВА, М. В. (Сост.). (2008). Шкалы в клинической неврологии (2-е изд., стер.). Издатель Д. В. Гуляев.
22. ЖУЛЕВ, Н. М., КАНДЫБА, Д. В., & ЯКОВЛЕВ, Н. А. (2002). Шейный остеохондроз. Синдром позвоночной артерии. Вертебрально-базиллярная недостаточность. Лань.
23. ИМХОФ, Г., ХАЛЬПЕРН, Б., & ГЕРНЕТ, А. М. (2011). Лучевая диагностика. Позвоночник. МЕДпресс-информ.
24. КАЛАШНИКОВ, В. И. (2010). Синдром позвоночной артерии: клинические варианты, классификация, принципы диагностики и лечения. *Міжнародний неврологічний журнал*, (1), 93-99.
25. КАЛИНИН, Р. Е., АНДРЕЕВА, И. В., ВИНОГРАДОВ, А. А., СУЧКОВ, И. А., & КАЛИНА, Н. В. (2015). Влияние вертеброгенной компрессии позвоночной артерии на гемодинамические параметры сосудов головы и шеи. ГЭОТАР-Медиа.
26. КОРЖ, Н. А., & БАРЫШ, А. Е. (2005). Спондилодез в современной хирургии позвоночника. *Травма*, 6(4), 390-398.
27. КРЕМЕР, Ю. (2013). Заболевания межпозвонковых дисков. МЕДпресс-информ.
28. КУРТУСУНОВ, Б. Т. (2010). Вариантная анатомия изгибов позвоночных артерий по данным мультиспиральной компьютерной томографии. *Астраханский медицинский журнал*, 5 (3), 39-41.
29. МИЦКЕВИЧ, В. А. (2005). Патология шейного отдела позвоночника. Нестабильность шейного отдела позвоночника. *Международный неврологический журнал*, (2), 48-54.

30. ПУЛАТОВ, О. Н. (2008). Непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения синдрома компрессии сосудисто-нервного пучка на выходе из грудной клетки [автореферат, Научный центр сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева РАМН].
31. РАДЧЕНКО, В. А., ПОПСУЙШАПКА, К. А., & ИВАНИСОВ, А. Н. (2004). Опыт хирургического лечения стеноза канала позвоночной артерии при унковертебральном артрозе. *Ортопедия, травматология и протезирование*, (1), 86-89.
32. РОЖДЕСТВЕНСКИЙ, А. С., РОЖДЕСТВЕНСКИЙ, А. С., РОЖДЕСТВЕНСКИЙ, С. В., ЧЕРНЕНКО, М. С., ИГНАТЬЕВ, Ю. Т., ВЛАСОВА, Г. А., & СМЯЛОВСКИЙ, В. Э. (Сост.). (2014). Диагностика ротационной нестабильности шейного отдела позвоночника у пациентов с цервикогенной головной болью, спондилогенной вертебрально-базилярной недостаточности: учеб. пособие. Изд-во ОмГМА.
33. СКОБЦОВ, Ю. А., РОДИН, Ю. В., & ОВЕРКО, В. С. (2008). Моделирование и визуализация поведения потоков крови при патологических процессах. Изд. Заславский А. Ю.
34. ТОВАЖНЯНСКАЯ, Е. Л., & НЕКРАСОВА, Н. А. (2016). Клинико-патогенетические аспекты спондилогенных нарушений кровообращения в вертебро-базилярном бассейне. *Здоров'я України*, (Темат. номер 4: Неврологія. Психіатрія. Психотерапія), 12-13.
35. ХАЧАТРЯН, А. М. (2009). Выявление и хирургическое лечение больных с недостаточностью кровообращения в вертебробазилярном бассейне [автореферат, ГОУ ВПО "Саратовский государственный медицинский университет имени В. И. Разумовского Росздрава"].

NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE (NAFL) IS TODAY'S CHALLENGE

НЕАЛКОГОЛЬНА ЖИРОВА ХВОРОБА ПЕЧІНКИ (НАЖХП) – ВИКЛИК СЬОГОДЕННЯ

Вступ. На теперішній час викликом глобальній системі охорони здоров'я стали хронічні неінфекційні захворювання (НІЗ). Саме вони за даними ВООЗ у світі є причинами № 1 передчасної втрати працездатності і зниження якості життя, тяжких інвалідизуючих ускладнень та смертності. Існує в цьому контексті навіть термін ВООЗ – Years of life lost from mortality (YLL), що означає «роки, що не прожиті індивідом через хвороби». ²⁸⁶

За визначенням МОЗ України: «НІЗ – це хворобливі стани, які не передаються від людини до людини, тривало перебігають і повільно прогресують, погіршують психоемоційне і фізичне здоров'я. Неінфекційні захворювання з'являються внаслідок поєднання генетичних, фізіологічних, екологічних і поведінкових чинників.

Такі НІЗ як рак, діабет, серцево-судинні, хронічні респіраторні, психічні захворювання є причиною смертності № 1 у світі та в Україні. Основні причини – метаболічні фактори ризику (підвищення артеріального тиску, рівня глюкози, холестерину, надлишкова вага та ожиріння), поведінкові фактори (споживання тютюну та алкоголю, нездорове харчування, недостатня фізична активність) та фактори навколишнього середовища (забруднення та інші). В Україні НІЗ є причиною 90% всіх передчасних смертей. Водночас, Україна все ще не має загальнонаціональних репрезентативних даних про основні фактори ризику НІЗ, що є перешкодою для прийняття науково обґрунтованих рішень для поліпшення ситуації. Саме тому в Україні вперше проводиться національне репрезентативне дослідження STEPS. Воно дозволить отримати об'єктивну інформацію про поширення факторів ризику НІЗ. Наявність надійних даних про розподіл головних ризиків НІЗ на рівні населення країни сприятиме розробці релевантних політик для впровадження ефективних інтервенцій для профілактики та контролю поширення НІЗ в Україні». ²⁸⁷

Одним з таких медичних викликів є НІЗ під назвою жирова хвороба печінки (ЖХП) – алкогольна (АХП) і неалкогольна (НАЖХП) – alcoholic (ALD) and nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD). Їх часто об'єднують як стеатоз печінки (liver steatosis). ²⁸⁸ Іншими формами ЖХП є: гормонально-індукована ЖХП (кортикостероїди, естрогени, андрогени тощо), медикаментозно-індукована ЖХП (в першу чергу хіміотерапія, нестероїдні протизапальні препарати та інші), вроджені генетичні метаболічні дефекти (дефіцит лізосомальної кислоти ліпази, муковісцидоз, глікогенози, тощо), вірус-індукована ЖХП (ВГС генотипу 3а, COVID-19). Суттєвою обставиною є те, що всі ці нозологічні форми ЖХП можуть комбінуватись в популяції! До того ж ЖХП – «тиха хвороба» («silent disease»), без клінічних симптомів! Тому на сьогодні потрібні об'єктивні методи перевірки популяції на стеатоз печінки! EASL запропонував низку біохімічних і інструментальних тестів для визначення ЖХП. ²⁸⁹ Але біохімічні тести (serum markers of steatosis) високовартісні, інвазивні і не можуть бути застосовані для скринінгу. Інструментальні радіологічні модальності досить достовірні, специфічні та деякі достань чутливі до ранніх стадій стеатозу печінки.

Навіть у основу визначення EASL НАЖХП покладено посилення на методики магнітно-резонанскої томографії – magnetic resonance spectroscopy (MRS) та magnetic resonance imaging Proton density fat fraction (MRI PDFF). ²⁹⁰

²⁸⁶ Фактори ризику неінфекційних захворювань – огляд результатів дослідження STEPS у 2019 році.

²⁸⁷ МОЗ України.

²⁸⁸ European Association for the Study of the Liver (EASL). Food, alcohol, and obesity: Policy Statement on the coexistence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and alcohol-related liver disease (ARLD). 2020. 1-18.

²⁸⁹ EASL-ALEN Clinical Practice Guidelines: Noninvasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. Journal of Hepatology. 2015; 63: 237-264.

EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update (Boursier J, Castera L, Cazzagon N et al). J Hepatology. 2021; 75 (3): 659-689.

²⁹⁰ Zhang Y. N., Fowler K. J., Hamilton G. et al. Liver fat imaging – a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. Br J Radiol 2018; 91: 20170959.

«НАЖХП характеризується надмірним накопиченням жиру в печінці, асоціюється з резистентністю до інсуліну (ІР) і визначається наявністю стеатозу в > 5% гепатоцитів за даними гістологічного аналізу або протонної щільності жирової фракції (по об'ємній частці жиру в печінці > 5,6% за оцінкою протонів магнітно-резонансною спектроскопією (proton magnetic resonance spectroscopy – ¹H-MRS) або кількісної оцінки співвідношення жиру і води при магнітно-резонансній томографії (МРТ ПЩЖФ, MRI PDFF). НАЖХП включає два різні патологічні стани з різними прогнозами: неалкогольну жирову печінку (НАЖП) і неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) (non-alcoholic fatty liver (NAFL) and non-alcoholic steatohepatitis (NASH)); останній охоплює широкий спектр тяжкості перебігу захворювання, включаючи фіброз, цироз та гепатоцелюлярну карциному (ГЦК).

Діагноз НАЖХП вимагає виключення як вторинних причин, так і щоденного споживання алкоголю більше 30 г для чоловіків і більше 20 г для жінок.²⁹¹ Вживання алкоголю вище цієї межі вказує на алкоольну хворобу печінки (АХП, alcoholic liver disease – ALD). Відносини між алкоголем і ураженням печінки залежать від кількох кофакторів (тип алкоольного напою, режим вживання, тривалість впливу, індивідуальна / генетична сприйнятливність), що робить надання простого кількісного порогу принаймні частково довільним. Зокрема, пацієнти, які вживають помірну кількість алкоголю, можуть бути доволі схильні до НАЖХП, якщо вони мають метаболічні фактори ризику. Важливо зауважити, що загальний вплив метаболічних факторів ризику у цих пацієнтів на виникнення стеатозу печінки виявляється вищим, ніж вплив алкоголю.²⁹² Остаточний діагноз НАСГ вимагає проведення біопсії печінки».²⁹³

За морфологічною картиною, гепатози – це група захворювань печінки, в основі яких лежить порушення обміну речовин в гепатоцитах і розвиток в них дистрофічних змін у вигляді гранул та вакуолей жиру (тригліцеридів). На початкових стадіях розвитку стеатозу печінки запальні явища відсутні або слабо виражені. Подальше накопичення жиру запускає через перекисне окислення ліпідів некрозапальний сценарій – неалкоольний стеатогепатит (НАСГ).

Стеатоз печінки (жировий гепатоз, жирова інфільтрація печінки) – це гепатоз, при якому в печінкових клітинах відбувається накопичення жиру у вигляді вакуолей (крапель) 0,2-10 мкм. Патологією вважається перевищення 5% гепатоцитів навантажених вакуолями тригліцеридів. Накопичення жиру може бути реакцією печінки на різні токсичні / лікарські впливи, іноді цей процес пов'язаний з деякими захворюваннями та патологічними станами організму (голодування, парентеральне харчування), генетичні фактори (дефіцит лізосомальної кислій ліпази тощо). З метою стадіювання стеатозу печінки використовують усталені морфологічні шкали – NAFLD Activity Score (NAS) та SAF score (SAF, Steatosis-Activity-Fibrosis) замість по оцінці частки гепатоцитів, що містять жирові краплі (вакуолі): відсутній стеатоз (S0) – частка гепатоцитів з вакуолями менше 5%, легкий стеатоз (S1) від 5 до 33% гепатоцитів, помірний (S2) – 33%-66% та тяжкий (S3) – більше 66%.²⁹⁴

Доведено, що тільки НАЖХП охоплює приблизно третину дорослої популяції планети і набула рис пандемії. Стеатоз часто має прихований перебіг і є невід'ємною частиною метаболічного синдрому, ожиріння і цукрового діабету 2-го типу, які самі вже визнані

Amir M. Pirmoazen A., Khurana A., Kaffas A., Kamaya A. Quantitative ultrasound approaches for diagnosis and monitoring hepatic steatosis in nonalcoholic fatty liver disease. Review. Theranostics. 2020; 10 (9): 4277-4289.

²⁹¹ Ratziu V., Bellentani S., Cortez-Pinto H., Day C., Marchesini G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. J Hepatol 2010; 53: 372-384.

²⁹² Bellentani S., Saccoccio G., Masutti F., Croce L. S., Brandi G., Sasso F., et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. Ann Intern Med 2000; 132: 112-117.

²⁹³ EASL, NAFLD 2016.

²⁹⁴ Hubscher S. G. Histological assessment of non-alcoholic fatty liver disease (2006) Histopathology 49, 450-465, Kleiner D. E., Brunt E. M. Nonalcoholic fatty liver disease: pathologic patterns and biopsy evaluation in clinical research. Semin Liver Dis 2012; 32: 3-13.

Bedossa, P. and the FLIP Pathology Consortium. Utility and appropriateness of the fatty liver inhibition of progression (FLIP) algorithm and steatosis, activity, and fibrosis (SAF) score in the evaluation of biopsies of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2014.

пандеміями. Хвороба вражає між тим до 10-15% худих. Клінічні прояви НАЖХП часто мають дебют вже на стадії ускладнень. Зокрема НАЖХП є незалежним предиктором кардіо- та цереброваскулярних катастроф (інсультів і інфарктів), прогресує через неалкогольний стеатогепатит (НАСГ) до фіброзу і цирозу печінки, сприяє розвитку хронічної хвороби нирок і онкології (гепатоцелюлярної карциноми, колоректального раку тощо).²⁹⁵

НАЖХП та її наслідки мають суттєвий соціо-економічний вплив. Як витікає з документу створеного EASL та наданого на розгляд Ради Європи, щорічні прямі втрати тільки від самої хвороби сягають близько 35 мільярдів євро, а непрямі втрати складають ще 200 мільярдів євро.²⁹⁶

Специфічних клінічних і біохімічних тестів стеатозу печінки немає, але раннє виявлення стеатозу показує можливість його зворотного перебігу і успішне лікування навіть немедикаментозно, а саме завдяки докорінній модифікації способу життя (дієта та фізична активність).²⁹⁷ Підступність стеатозу печінки вимагає розробки концепції його ультразвукового (УЗ) скринінгу, засобів ранньої діагностики та лікування.²⁹⁸

Згідно визначенню ВООЗ: «Мета скринінгу (від англ. Screening – «відбір, просіювання») полягає в тому, щоб виявити людей у начебто здоровій популяції, які піддаються більшому ризику проблеми зі здоров'ям або стану, щоб можна було запропонувати раннє лікування або втручання та, таким чином, зменшити захворюваність та / або смертність від проблеми зі здоров'ям або станів серед населення. Схоже, що в Європейському регіоні відповідальності ВООЗ зростає тенденція до більшого обстеження на НІЗ та перевірки стану здоров'я».²⁹⁹

В алгоритмі діагностики НАЖХП за EASL після передуючих біохімічних маркерів ураження самої печінки та метаболічного синдрому, а чи діабету, методикою другої лінії є загальнодоступний В-режим УЗД. Він дає анатомічний формат даних про саму печінку, стан інших абдомінальних органів та пов'язаних спланхнічних судин, а також УЗ критерії стеатозу.³⁰⁰

Критеріями стеатозу печінки за В-режимом УЗД згідно Hamaguchi M., 2007 вважаються:³⁰¹

1. Гепатомегалія.
2. Дифузне чи зональне збільшення «яскравості» печінкової паренхіми (ехогенність печінки перевищує ехогенність кори правої нирки).
3. Нечіткість судинного малюнка печінки (зображення печінкових вен) та відлуння від діафрагми.
4. Дистальне згасання ехо-сигналу (згасання УЗ, атенуація).
5. Закруглення нижнього краю лівої долі, кут лівої долі > 45°, кут правої долі > 75°.

Якщо вміст жиру в печінці перевищує 30%, то В-метод УЗД має високу діагностичну точність у виявленні НАЖХП: специфічність становить 89%, чутливість – 93%.³⁰²

²⁹⁵ Naga Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E., Charlton M., Cusi K., Rinella M., Harrison S. A., Brunt E. M. and Sanyal A. J. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2018; 67 (1), 328-357.

²⁹⁶ Durrer S. D., Busetto L., Dicker D. EASL Policy Statement. Obesity is feeding the rise in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) across Europe. 2019: 1-2.

²⁹⁷ EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update (Boursier J., Castera L., Cazzagon N. et al). *J Hepatology*. 2021; 75 (3): 659-689.

Francque S. M., Marchesini G., Kautz A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. *JHEP Reports* 2021. 3 (5); 1-39.

²⁹⁸ Динник О. Б., Марунчин Н. А., Федусенко О. А. та ін. Концепція скринінгу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) методом ультразвукової стеатометрії. *Радіологічний вісник*. 2019; 3-4 (72-73): 55-56.

²⁹⁹ World Health Organization. Regional Office for Europe. (2020). Screening programmes: a short guide. Increase effectiveness, maximize benefits and minimize harm. World Health Organization. Regional Office for Europe.

³⁰⁰ WFUMB Ultrasound, Course book. Editors: Numberg D., Chammas M. C., Gilja O. H., Sporea I., Sirli R. 2022. 2nd edition. Timisoara. Mirton.

³⁰¹ Hamaguchi M., Kojima T., Itoh Y. et al. The severity of ultrasonographic findings in nonalcoholic fatty liver disease reflects the metabolic syndrome and visceral fat accumulation // *Am. J. Gastroenterol*. 2007; 102 (12): 2708-15.

³⁰² Павлов Ч. С., Глушенков Д. В., Золотаревский В. Б., Ивашкин В. Т. Оценка фиброза печени у больных НАСГ с использованием метода эластометрии. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол*. 2008; 18 (1): 65.

В-режим УЗД виявляє ознаки, однак не ранні, формування портальної гіпертензії при НАСГ: діаметр ворітної вени дорівнює чи більше 14 мм на рівні входу в печінку, асцит, гепатомегалія.

Розрізняють за УЗД форми ЖХП по характеру розподілу в паренхімі печінки: дифузна, географічна, локальна та осередкова або вогнищева. Доволі частою знахідкою в В-режимі є вогнище зниженої ехогенності але зі збереженою структурою паренхіми печінки, без капсули та обідка, що має назву спарінг (Focal fatty liver sparing).³⁰³

Це явище пов'язують з гетерогенністю чутливості гепатоцитів до інсуліну, що надходить з портальною кров'ю і третіми шляхами кровопостачання паренхіми печінки.

Однак, точне кількісне визначення жиру в гепатоцитах В-методом неможливе через виражені відмінності в ехогенності печінки у здорових людей та оператор-залежної оцінки критеріїв Hamaguchi M.³⁰⁴ Сурогатні тести стеатозу печінки на основі розрахунку гепато-ренального індексу (ГРІ) та оцінка гістограми ехогенності печінки не знайшли достатнього поширення через відсутність стандартизації умов отримання В-зображення печінкової паренхіми.³⁰⁵

Важливою методичною рисою виміру ГРІ ми вважаємо необхідність дотримання оператором навігації обох контрольних об'ємів визначення гістограми ехогенності пікселей кори правої нирки та паренхіми печінки на одній і тій же глибині від поверхні контакту УЗ датчика з тілом пацієнта. З цією метою нами запропонована спеціальна опорна базова лінія для точної навігації КО в апаратах Soneus P7 та HandyUsound (Рис. 1).³⁰⁶

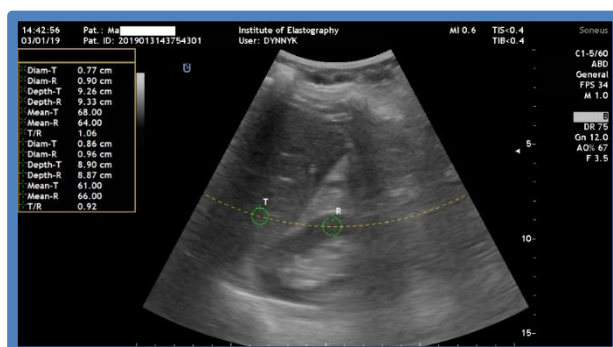


Рис. 1. Визначення гепато-ренального індексу (ГРІ) з використанням для підвищення точності результатів опорної базової лінії на УЗ апараті Soneus P7 (Україна)

Завдяки широкій доступності В-режим вважається хорошим методом скринінгу на стеатоз печінки (дешевий, легкодоступний і широко використовується, але не виявляє ранню стадію S.I). В останніх розробках сучасних УЗ приладів з'явилися потужні цифрові фільтри та інтелектуальна акустична адаптація В-зображень. Це фактично привело до втрати переважної кількості критеріїв стеатозу по Hamaguchi M. Особливо таких специфічних УЗ ознак, як підвищення ехогенності в ближній зоні паренхіми печінки та аттенуації (згасання) – в дальній, глибокій зоні печінки.³⁰⁷

³⁰³ Patrick-Olivier Décarie & Luigi Lepanto & Jean-Sébastien Billiard et al. Fatty liver deposition and sparing: a pictorial review. *Insights Imaging* (2011) 2: 533-538.

³⁰⁴ Hamaguchi M., Kojima T., Itoh Y. et al. The severity of ultrasonographic findings in nonalcoholic fatty liver disease reflects the metabolic syndrome and visceral fat accumulation // *Am. J. Gastroenterol.* 2007; 102 (12):2708-15.

³⁰⁵ Webb M., Yeshua H., Zelber-Sagi S., et al. Diagnostic value of a computerized hepatorenal index for sonographic quantification of liver steatosis. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 192: 909-914,

Hernaes R., Lazo M., Bonekamp S., et al. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a metaanalysis. *Hepatology.* 2011; 54: 1082-1090,

Kuroda H., Kakisaka K., Kamiyama N. et al. Non-invasive determination of hepatic steatosis by acoustic structure quantification (ASQ) from ultrasound echo amplitude *World J. Gastroenterology.* 2012; 18 (29): 3889-3895.

³⁰⁶ Dynnyk O., Fedusenko O., Kobylak N., Makarova J. Semi-quantitative evaluation of the hepatic and pancreatic steatosis by gray scale echogenicity. *Abstracts Book. Euroson.* 2022. Pp. 55. S. 41-S. 42.

³⁰⁷ Bozic D., Podrug K., Mikolasevic I., Grgurevic. Ultrasound methods for the assessment of liver steatosis: A critical appraisal. *Review. Diagnostics* 2022; 12 (2287): 1-25.

Показано кореляцію ступеня згасання УЗ або коефіцієнта згасання (КЗ, Attenuation coefficient – AC) у тканині печінки зі ступенем стеатозу за морфологічними шкалами SAF/NAS. Ця закономірність була покладена в основу методу оцінки параметра контрольованого згасання – Controlled Attenuation Parameter (CAP) в приладі Fibroscan (Echosens).³⁰⁸

Запропоновано шкалу оцінки ступеня жирової вакуольної дистрофії частки уражених гепатоцитів за ступенем згасання УЗ у печінці за глибиною в децибелах на метр – дБ/м.³⁰⁹

Sasso M. та співавтори на основі CAP запропонували стадіювання стеатозу печінки згідно морфологічних шкал SAF та NAS: відсутній стеатоз (S0) – частка гепатоцитів з жиром менше 5%, CAP < 222 дБ/м, легкий стеатоз (S1) від 5% уражених гепатоцитів, CAP ≥ 222 дБ/м, помірний (S2) від 33% гепатоцитів, CAP ≥ 233 дБ/м та тяжкий (S3) – більше 66% гепатоцитів, CAP ≥ 290 дБ/м.³¹⁰

В 2014 році група українських вчених і інженерів запропонували визначення КЗ (BKЗ, attenuation coefficient measurement – ACM) на основі скануванні області інтересу в печінці (OI, region of interest – ROI) пласкою УЗ хвилею в масштабі реального часу (real-time US ACM). Була створена лінійка вітчизняних портативних (до 13 кг) УЗ приладів Soneus P5 і Soneus P7 (Ультрасайн, Харків, Україна) з опцією BKЗ (Рис. 2, 3).³¹¹

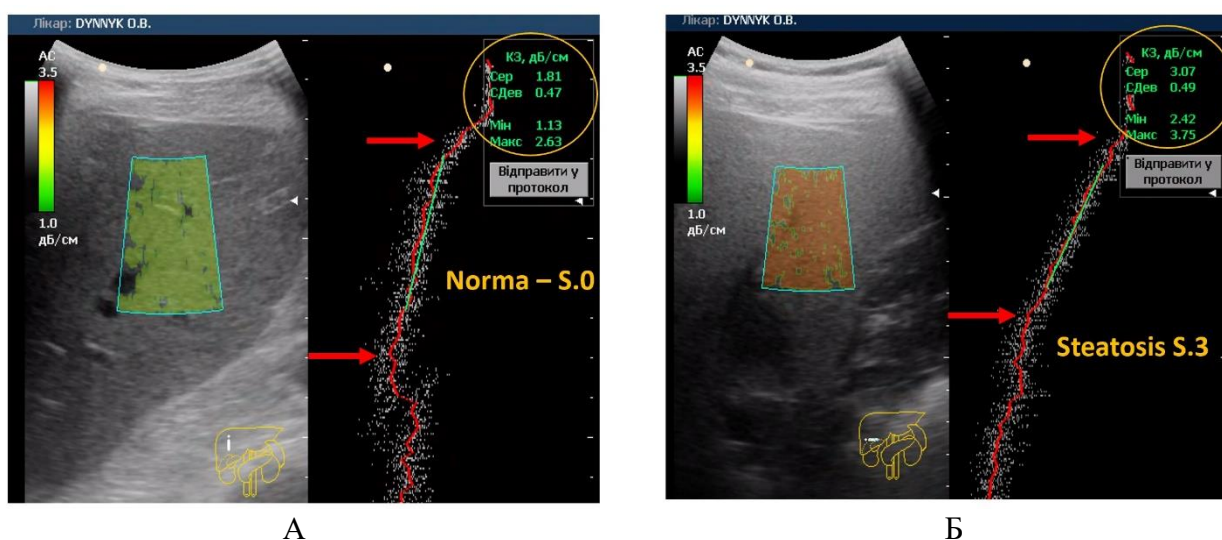


Рис. 2. BKЗ. Екран приладу Soneus P7. Приклади стеатограм печінки з нормальним вмістом жиру (А) та важким стеатозом S3 (Б). Профілограма згасання дозволяє точну навігацію оператором області інтересу стеатометрії (кольорова рамка) і уникати артефактів. Червоні стрілки вказують на викривлення профілограми в місцях артефактів³¹²

³⁰⁸ Shiina T., Umchid S. Frequency dependent ultrasonic attenuation coefficient measurement. The 3rd international symposium on biomedical engineering (ISBME 2008), Bangkok, Thailand. 2008: 234-238.

Myers R. P., Pollett A., Kirsch R. et al. A noninvasive method for the detection of hepatic steatosis based on transient elastography. Disclosures Liver International. 2012; 32 (6): 902-910.

³⁰⁹ Sasso M., Beaugrand M., de Ledinghen et al. Controlled Attenuation Parameter (CAP): A novel VCTE guided ultrasound attenuation measurement for the evaluation of hepatic steatosis: Preliminary study and validation in a cohort with chronic liver disease from various causes. // Ultrasound in Med. and Biol. 2010; 36 (11): 1825-1835.

de Ledinghen V. et al. Non-invasive diagnosis of liver sterosis using Controlled Attenuation Protocol (CAP) and transient elastography. // Liver International. – 2012. – V. 32 (6). – P. 911-918.

³¹⁰ Sasso M., Tengher-Barna I., Ziol M. et al. Novel controlled attenuation parameter for noninvasive assessment of steatosis using Fibroscan®: validation in chronic hepatitis C. J Viral Hepat. 2011; 19(4): 244-53.

³¹¹ Баранник Є. О., Марусенко А. І., Лінська Г. В., Пупченко В. І., Динник О. Б., Кобиляк Н. М. Спосіб і пристрій для вимірювання коефіцієнта затухання ультразвуку в реальному часі. Патент України на винахід № 111234. Зареєстровано в «Променева діагностика, променева терапія» 3-4/2016 82 Державному реєстрі 11. 04. 2016. Опубліковано 11. 04. 2016. Бюл. № 7.

³¹² Дундук О., Федусенко А., Кобиляк Н. Multiparametric ultrasound (mp-US) in the chronic diffuse liver disease diagnosis. 2017.

Dynnyk O, Marunchyn N. Diagnostic value of mp-US of the non-alcoholic fatty liver disease in the patients with type 2 diabetes mellitus. 2019.

Перше узагальнення вітчизняного досвіду з клінічної УЗД НАЖХП з залученням ВКЗ було опубліковано нами в матеріалах конгреса ALEN в 2016 році.³¹³



Рис. 3. Загальний вигляд УЗ системи Soneus P7 (Ultrasign, Україна, Харків)

1 – монітор; 2 - електронний блок УЗ системи; 3 - ручка для перенесення; 4 - УЗ датчики; 5 – утримувачі УЗ датчиків системи; 6 – порти для під'єднання УЗ датчиків до системи; 7 – кнопка ввімкнення/вимкнення (режим stand-by); 8 – панель управління; 9 – кнопки регулювання яскравості рідко-кристалічного екрану.

Пізніше інші вендори УЗ обладнання, зокрема Canon MS (Японія), запропонували свою шкалу виміру КЗ – Attenuation imaging (ATI) в dB/cm/MHz.³¹⁴

Коефіцієнт згасання – КЗ (CAP, attenuation coefficient – AC) є хорошим методом скринінгу стеатозу печінки (має високу чутливість і специфічність, дозволяє раннє виявлення (S.I), але відносно дорогий, малодоступний, використовується в спеціалізованих центрах або в спеціалізованих апаратурних опціях – пакетах для печінки (liver packages) у складі дороговартісного УЗ обладнання).³¹⁵

Рання діагностика стеатозу печінки. Метою ранньої діагностики є виявлення ранньої стадії стеатозу (S.I.) у популяції із захворюваннями печінки, щоб запропонувати раннє лікування та, отже, більш ефективне лікування. Це має призвести до зниження частоти ускладнень і смертності від патологічних станів печінки серед населення. Рання діагностика стеатозу печінки за допомогою УЗД має ті ж самі переваги та недоліки, як і УЗ скринінг.

Створюючи концепцію УЗ скринінгу ми прийшли до висновку про можливість об'єднання цих завдань в єдину мету популяційної УЗД стеатозу печінки (поп-УЗД).

Метою популяційної УЗД є одночасний скринінг і рання діагностика саме за допомогою ВКЗ для виявлення пріоритетно ранньої стадії стеатозу печінки (S.I.) у популяції, щоб запропонувати раннє та, отже, і більш ефективне лікування.

³¹³ Dynnyk O., Kobyliak N., Fedusenko O. Attenuation coefficient measurement (ACM) as novel real time ultrasound approach for hepatic steatosis: from accuracy to comparison with other technique // Annals Hepatology. Abstract session ALEN.2016; 15 (6): 977.

³¹⁴ Iijima H. Assessment of non-alcoholic fatty liver disease with attenuation imaging (ATI). Visions.2018; 30: 54-58.

³¹⁵ Ferraioli G., Berzigotti A., Barr R. et al. Quantification of Liver Fat Content with Ultrasound: A WFUMB Position Paper. Review. Ultrasound in Med. & Biol. 2021; 47 (10); 2803-2820.

Dietrich C. G., Rau M., Geier A. Screening for nonalcoholic fatty liver disease-when, who and how? Review. World J Gastroenterol. 2021; 27 (35): 5803-5821.

Sporea I., Mare R., Popescu A. et al. Screening for liver fibrosis and steatosis in a large cohort of patients with type 2 diabetes using vibration controlled transient elastography and controlled attenuation parameter in a single-center real-life experience. J Clin Med. 2020; 9 (4): 1032.

Eskridge W., Vierling J. M., Gosbee W. et al. Screening for undiagnosed nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and non-alcoholic steatohepatitis (NASH): A population-based risk factor assessment using vibration controlled transient elastography (VCTE) PLoS One. 2021; 16 (11).

Ferraioli G., Maiocchi L., Raciti M. V., Tinelli C., de Silvestri A., Nichetti M., de Cata P., Rondanelli M., Chiovato L., Calliada F., Filice C. Detection of Liver Steatosis With a Novel Ultrasound-Based Technique: A Pilot Study Using MRI-Derived Proton Density Fat Fraction as the Gold Standard. Clinical and translational gastroenterology [Internet] 2019.

Це має призвести вже в короткостроковій перспективі до значного зниження частоти ускладнень і смертності від патологічних станів печінки серед населення (liver-related morbidity and mortality).

Також необхідний УЗ моніторинг за допомогою ВКЗ, саме як чутливого і специфічного теста, за ефективністю лікування, оцінка комплаєнсу лікаря та пацієнта або ж спостереження за природним перебігом стеатозу печінки (follow up).³¹⁶

Популяційний УЗД діагностики стеатозу печінки вимагає створення і розповсюдження мобільних і дешевих УЗ апаратів з опцією ВКЗ – handheld US devices (HHUSD). А конвенційний В-режим УЗ візуалізації в таких апаратах буде відігравати дуже важливу роль для оцінки анатомії печінки та абдомінальної ситуації (пов'язаних з печінкою органів та судин).

Матеріали та методи: Нами за період з 2014 по 2019 роки обстежені 2 популяції комплексно за допомогою В-режима і ВКЗ (дБ/см). 1 група – 7318 пацієнтів віком від 18 до 82 років (2944 чоловіки та 4374 жінки, середній вік – $42,52 \pm 15,62$ року). Це всі дорослі пацієнти були направлені сімейними лікарями, терапевтами та гастроентерологами на загальне УЗД органів черевної порожнини. 2 група – 105 хворих на цукровий діабет 2 типу (24 чоловіки та 81 жінка, вік – $57,75 \pm 8,60$ років, тривалість цукрового діабету – $10,19 \pm 5,99$ років). За даними Марунчин НА та співавт.³¹⁷

В-режим і ВКЗ проводили в масштабі реального часу на УЗ системі Soneus P7, вага 13 кг (Ultrasign, Харків, Україна) конвексним датчиком С1-5 МГц. Тривалість процедури ВКЗ становила не більше 1-3 хвилин в загальному часі УЗ обстеження органів черевної порожнини 15-20 хвилин. Критерії виключення: вірусні гепатити В і С (аналіз крові), алкоголь (анкета та гамма-глутамілтранспептидаза – ГГТ).

Нами була опрацьована і сформульована покрокова методика УЗ стеатометрії на основі ВКЗ. Методика ВКЗ (УЗ стеатометрії) виконувалась в реальному масштабі часу покроково за відпрацьованим раніше алгоритмом.³¹⁸

Алгоритм ВКЗ (УЗ стеатометрія):

- Крок 1. Вибір оптимального вікна акустичного доступу в В-режимі без реверберацій і перешкод (найчастіше найліпше «акустичне вікно» через 6-7-8-й міжреберні проміжки скануючи паралельно ребрам) .

- Крок 2. Навігація. Позиція області інтересу (ОІ, region of interest – ROI) в правій долі печінки по глибині не ближче до капсули печінки на 1,5-2 см (зона артефактів від реверберації) і на глибину не більше 7 см від капсули печінки. Для згасання УЗ хвилі їй потрібен пробіг оптимально не менше 4 см в глибину. Ширина ОІ була в межах 2-3 см. Не слід включати в ОІ джерела артефактів: капсулу печінки та діафрагму, ворота печінки, жовчний міхур та газ кишечника. Портальні тракти та вени печінки, що потрапляють в ОІ, спеціальний алгоритм автоматично виключає з обробки і це не впливає на результат обчислення ВКЗ. Орієнтир для точного вимірювання ВКЗ: вибір прямої ділянки загасання УЗ на графіку профілограми.

Вибір (положення та розміру ОІ та обчислення ВКЗ) відбувається в режимі реального часу, що дозволяє оператору оптимізувати позицію ОІ, використовуючи віялоподібні та ротаційні рухи УЗ датчика.

³¹⁶ Марунчин Н. А., Боднар П. М., Динник О. Б., Ковалеренко Л. С. Вимір коефіцієнту затухання як метод контролю за перебігом неалкогольної жирової хвороби печінки у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу. Сімейна медицина. – 2017. – № 3.

³¹⁷ Marunchyn N., Bodnar P., Dynnyk O., Fedusenko O., Kobylak N., Gurianov V. Evaluation of multiparametric echography in diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2017; 58 (2): 70-77.

³¹⁸ Marunchyn N., Bodnar P., Dynnyk O., Fedusenko O., Kobylak N., Gurianov V. Evaluation of multiparametric echography in diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus. Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія. 2017; 58 (2): 70-77.

Динник О. Б., Кобыляк Н. Н. Вычисление коэффициента затухания (ВКЗ) ультразвука в комплексной диагностике стеатоза печени. // Радиологический вестник. – № 3-4 (56-57). – 2015. – С. 53-54.

• Крок 3. Маневри з пацієнтом. Можна сканувати будь-яку, достатню по товщині ділянку печінки без акустичних перешкод. Для вимірювання ВКЗ не мають значення: глибокий вдих, компресія печінки датчиком тощо. Тому можна, традиційно для В-режиму, покращити візуалізацію шляхом вдиху та натужування, а також доступом з підребер'я чи поворотом пацієнта на лівий бік.

Положення ОІ глибше за 6 см не є оптимальним. Це призводить до більш сильного згасання УЗ у дальній зоні та ненадійного виміру КЗ.

• Крок 4. Статистична обробка в протоколі. Необхідно виконати принаймні 3-5 вимірів ВКЗ для усереднення результатів. Дані кожного виміру вносяться в протокол для статистичних узагальнень (медіана, середня статистична вибірки, статистична девіація, інтерквартильний розмах та співвідношення інтерквартильного розмаху до медіани) і формування протоколу для друку у форматі .pdf (Рис. 4).

Soneus		ULTRASONOGRAPHY				09/05/2022 18:01:49			
Institute of Elastography Ukraine, Kyiv-03150.									
Dilova str.7									
Patient: Acm					Pat. ID: 2022059173951646				
Birth Date:					Age: 22 Sex: Female				
Abdomen (SE):									
-	E Mean	E SDev	E Min	E Max	V Mean	V SDev	V Min	V Max	
SW-1	5.78	0.61	4.17	7.17	1.39	0.07	1.18	1.55	
SW-2	5.24	0.65	3.89	6.96	1.32	0.08	1.14	1.52	
SW-3	5.30	0.80	3.29	7.83	1.33	0.10	1.05	1.62	
SW-4	5.00	0.56	3.86	6.50	1.29	0.07	1.13	1.47	
SW-5	4.61	0.48	3.58	5.98	1.24	0.06	1.09	1.41	
	E Median		5.24 kPa		V Median		1.32 m/s		
	IQR		0.30 kPa		IQR		0.04 m/s		
	IQR/Median		5.72 %		IQR/Median		2.89 %		
	Mean		5.19 kPa		Mean		0.31 m/s		
	SDev		0.38 kPa		SDev		0.05 m/s		
	SDev/Mean		7.36 %		SDev/Mean		3.69 %		
Abdomen (AC):									
-	Mean	SDev	Min	Max	Mean	SDev	Min	Max	
AC-1	0.66	0.15	0.40	0.83	2.29	0.54	1.40	2.90	
AC-2	0.64	0.12	0.45	0.79	2.25	0.41	1.60	2.78	
AC-3	0.64	0.09	0.51	0.77	2.26	0.32	1.77	2.69	
AC-4	0.64	0.10	0.49	0.77	2.25	0.36	1.71	2.71	
AC-5	0.65	0.10	0.48	0.78	2.28	0.34	1.67	2.71	
	Median		0.64 dB/cm/MHz		Median		2.26 dB/cm		
	IQR		0.01 dB/cm/MHz		IQR		0.02 dB/cm		
	IQR/Median		0.96 %		IQR/Median		0.96 %		
	Mean		0.65 dB/cm/MHz		Mean		2.27 dB/cm		
	SDev		0.01 dB/cm/MHz		SDev		0.02 dB/cm		
	SDev/Mean		0.77 %		SDev/Mean		0.77 %		

Рис. 4. Протокол УЗ стеатометрії за допомогою ВКЗ. Дані 5 вимірів правої долі печінки з статистичними узагальненнями (медіана, інтерквартильний розмах, співвідношення інтерквартильного розмаху до медіани, середня статистична вибірки, статистична девіація, та співвідношення і статистична девіація до медіани) і сформований для друку у форматі .pdf

На навчання 5 лікарів УЗД методиці ВКЗ для проведення нашого дослідження знадобилося лише 30-60 хвилин.

Лікарів УЗД тренували на спеціально виготовленому за нашим рецептом УЗ стеатофантомі з різними співвідношеннями жиру та води в завареній манці.

Легке опанування методики ВКЗ лікарями стало здійсненне завдяки простій та інтуїтивно зрозумілій навігації області інтересу (ROI) за допомогою профілограми згасання.

Прийнятним виміром, що позбавлений артефактів, вважали прямолінійний відтинок кривої згасання на протязі мінімум 4 см (Рис. 5, 6).³¹⁹

Стратифікацію стеатозу печінки у пацієнтів проводили за шкалою Sasso M. et al. (2011): S.0 < 2,22 dB/cm, S.1 ≥ 2,22 dB/cm, S.2 ≥ 2,33 dB/cm, S.3 ≥ 2,90 dB/cm.³²⁰ Ми отримували

³¹⁹ Динник О. Б., Линская А. В., Кобыляк Н. Н., Баранник Е. А., Марусенко А. И. Затухание – новый неинвазивный метод ультразвуковой диагностики жировой болезни печени. Радиологический вестник. 2015; 56-57 (3-4): С. 55.

Dynnyk O., Omelchenko O., Solodovnik O., Marunchyn N. Multimodal multi-parametric phantom of the fatty liver disease. // ECR 2020. Book of abstracts. Insights Imaging. 2020; 11(Suppl 1): 34. B377. RPS 1013-11.

³²⁰ Sasso M., Beaugrand M., de Ledinghen et al. Controlled Attenuation Parameter (CAP): A novel VCTE guided ultrasound attenuation measurement for the evaluation of hepatic steatosis: Preliminary study and validation in a cohort with chronic liver disease from various causes. // Ultrasound in Med. and Biol. 2010; 36 (11): 1825-1835.

протокол звіту про вимірювання ВКЗ, часто разом з протоколом визначення фіброзу печінки методом двовимірної зсувнхвильової еластографії (2 dimensional shear wave elastography – 2D SWE) для кожного пацієнта.



Рис. 5. Загальний вигляд робочого місця з приладом SonoScape P7 та учбовим стеатометром

Результати дослідження:

У 1 групі за В-режимом стеатоз виявлено у 1317 осіб (18,0%): легкого у 302 (4,1%), середнього – 893 (12,2%), важкого – 122 (1,7%).

За даними ВКЗ у 1819 осіб виявлено стеатоз (24,8%): легкий S1 у 962 (13,1%), середній S2 – 637 (8,7%), важкий S3 – 220 (3,0%).

У 2 групі (ЦД 2 типу) за В-режимом стеатоз виявлено у 88 пацієнтів (83,8%): легкий у 4 (3,8%), середньої тяжкості – 71 (67,6%), важкий – 13 (12,4%).

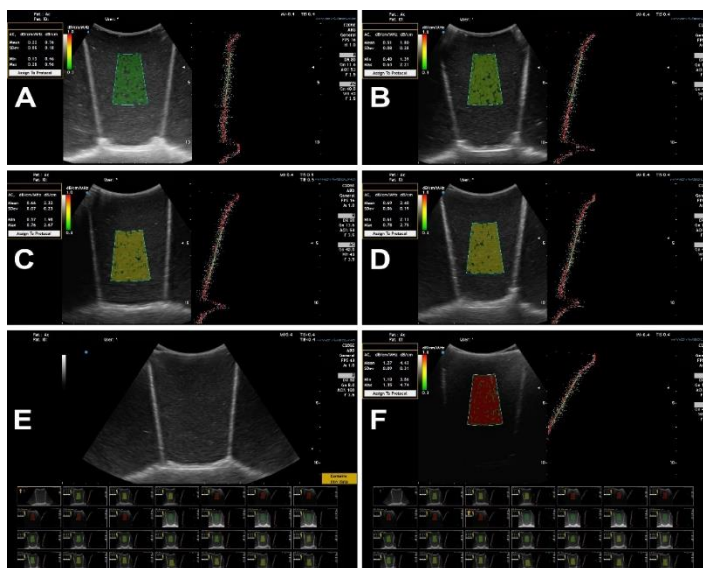


Рис. 6. Серія зображень УЗ стеатометрії учбових стеатометрів з різними співвідношеннями жиру та води в завареній манці

За даними ВКЗ у 2 групі виявлено хворих зі стеатозом 96 пацієнтів (91,4%): легкий S1 – 4 (3,8%), середньої тяжкості S2 – 73 (69,5%), важкий S3 – 19 (18,1%). Дані узагальнені в Таблиці 1.

Показано високу поширеність НАЖХП у різних популяціях, що збігається з даними літератури.³²¹ ВКЗ продемонстрував більшу чутливість перед В методом до виявлення ранніх форм S1 стеатозу печінки.

Таблиця 1. Структура виявленого стеатозу печінки методом ВКЗ в двох популяціях

Стадія стеатозу	Група 1, загальна популяція, n=7318				Група 2, цукровий діабет 2 типу, n=105			
	В-режим		ВКЗ		В-режим		ВКЗ	
	число	%	число	%	число	%	число	%
немає, S0	6001	82,0	5499	75,2	17	16,2	9	8,6
легкий, S1	302	4,1	962	13,1	4	3,8	4	3,8
середній, S2	893	12,2	637	8,7	71	67,6	73	69,5
тяжкий, S3	122	1,7	220	3,0	13	12,4	19	18,1
весь, S1-S3	1317	18,0	1819	24,8	88	83,8	96	91,4

Виявлення ознак НАЖХП дозволило перейти до поглибленого обстеження пацієнтів сімейними лікарями для відповідної корекції способу життя за керівництвами European Association for the Study of the Liver.³²²

Нами проведено стратифікацію стеатозу печінки за методом ВКЗ у 28 пацієнтів (середній вік – 50,13 ± 11,95 років) з використанням в якості референтної методики MRI PDFF.

В-mode та ВКЗ проводили на УЗ системі Soneus P7, вага 13 кг (Ultrasign, Україна) конвексним зондом С1-5 МГц. Тривалість процедури ВКЗ становила всього 1-3 хвилини (в середньому 2) завдяки простій та інтуїтивно зрозумілій навігації ОІ за профілограмою згасання УЗ. MRI PDFF проводили на системі Toshiba Titan 1.5 Canon одночасно з УЗД. Для визначення ступеня стеатозу за методом MRI PDFF використовували літературні дані: S0- до 5,2%, S1 від 5,2 до 11,3 дБ/см, S2 від 11,3 до 17,1 дБ/см і S3 – більше ніж 17,1 дБ/см.³²³

Середні значення 25-го та 75-го перцентилів MRI PDFF були такими: S1 – 7,11 (4,7 – 9,09); S2 – 15,18 (12,25 – 16,54) і S3 – 21,11 (18,73 – 23,88). Для ВКЗ: S1 – 2,25 (2,18 – 2,49); S2 – 2,77 (2,39 – 2,94) і S3 – 2,85 дБ/см (2,62 – 2,99).

Кореляція ВКЗ та MRI-PDFF становила $r = 0,709$ ($p < 0,001$). Ми дійшли висновків, що дані стеатометрії печінки через вимірювання коефіцієнта згасання (ВКЗ) і MRI-PDFF сильно корелюють.

Стратифікація стеатозу печінки за допомогою ВКЗ, що виконаний за допомогою портативного УЗ пристрою може бути корисною для скринінгу НАЖХП в популяції. Зокрема, ВКЗ легко виконується на портативному УЗ пристрої і тривалість ВКЗ становить не більше 2-3 хвилин.³²⁴

Маючи на увазі наявність чутливої до ранньої стадії стеатозу печінки технології ВКЗ на портативному і доступному за ціною УЗ пристрої вітчизняного виробництва, легке її опанування лікарями УЗД, особливо за участі саморобного УЗ стеатофантому, ми в 2019 році запропонували концепцію скринінга неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) методом УЗ стеатометрії.³²⁵ А в подальшому, розуміючи необхідність об'єднання скринінгу і

³²¹ Francque S. M., Marchesini G., Kautz A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. JHEP Reports 2021. 3 (5); 1-39.

EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2016; 64 (6): 1388-402.

³²² Там само.

³²³ Zhang Y. N., Fowler K. J., Hamilton G. et al. Liver fat imaging – a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. Br J Radiol 2018; 91: 20170959.

³²⁴ Dynnyk O., Solodovnyk O., Zakomorni O., Kobylak N., Stratification of liver steatosis by the attenuation coefficient measurement (ACM) of the hand-held ultrasound device. Abstracts Book. Euroson. 2022. Pp. 38. S. 34-S. 35.

Sasso M., Beaugrand M., de Ledinghen et al. Controlled Attenuation Parameter (CAP): A novel VCTE guided ultrasound attenuation measurement for the evaluation of hepatic steatosis: Preliminary study and validation in a cohort with chronic liver disease from various causes // Ultrasound in Med. and Biol. 2010; 36 (11): 1825-1835.

³²⁵ Динник О. Б., Марунчин Н. А., Федусенко О. А. та ін. Концепція скринінгу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) методом ультразвукової стеатометрії. Радіологічний вісник. 2019; 3-4 (72-73): 55-56.

ранньої діагностики (виявлення стеатозу на стадії S1), ми об'єднали це в концепцію популяційної УЗД НАЖХП і отримали схвалення на Міжнародному конгресі з УЗД WFUMB/EFSUMB 25-29 травня 2022 р. в Тімішоара (Румунія).³²⁶

Сучасний УЗ скрінінг та рання УЗ діагностика НАЖХП в популяції (поп-УЗД) це запропонована нами стратегія в організації охорони здоров'я, спрямована на масове обстеження населення з метою виявлення НАЖХП у клінічно безсимптомних осіб в загальній популяції, що вважають себе здоровими, з можливістю, при потребі, розширення до мп-УЗД осіб з патологією печінки. Витрати часу на виконання ВКЗ становив 1-3 хвилини незалежно від маси тіла. Метою є якомога раннє лікування самої НАЖХП і уникнення розвитку тяжких її наслідків.³²⁷

Таким чином, на основі зроблених нами на цій стадії досліджень, ми змогли дослідити і виявити наступне:

- Популяційне УЗД (поп-УЗД) за допомогою ВКЗ можна легко виконати з метою скрінінгу та ранньої діагностики НАЖХП.

- Поп-УЗД НАЖХП має виконуватися на мобільному УЗ пристрої з функцією ВКЗ навіть в умовах первинної медичної ланки.

Універсальний підхід поп-УЗД з ВКЗ дозволяє моніторинг ефективності лікування НАЖХП (follow up) та оцінки комплаєнса пацієнта і лікаря в докорінній модифікації способу життя (дієта та фізична активність).³²⁸

На основі отриманих результатів нами було створено технічне завдання для науковців і інженерів ГО "Up to future" в проєкті стартапу "Handy Usound" з розробки та створення УЗ приладу малої ваги (до 5 кг) та габаритів з конвенційними базовими функціями В-режиму та доплера (для оцінки спланхнічного кровотоку) і доповнений експертними функціями ВКЗ та компресійної еластографії (Strain elastography – SE). На меті стояло завдання створити прилад задля скрінінгу і ранньої діагностики НАЖХП та її ускладнень на первинній медичній ланці (для сімейних лікарів та лікарів загальної практики – family doctors (FD) та general practisher (GP)).

Такий прилад було створено у травні 2022 р. і з успіхом і схваленням було представлено на чотирьох міжнародних заходах в Європейському союзі: конгрес WFUMB/EFSUMB "Euroson-2022" (25-28 травня 2022 року, Тімішоара, Румунія), конгрес ESR "ECR-2022" (13-17 липня 2022 року, Відень, Австрія), науковий симпозіум молодих гастроентерологів і гепатологів Хорватії (9-11 вересня 2022 року, Задар, Хорватія), міжнародна медична виставка "Medica" (13-17 листопада 2022 року, Дюсельдорф, Німеччина) (Рис. 7, 8).

Етіопатогенез НАЖХП, як основа скрінінга, ранньої діагностики, немедикаментозного подолання її самої та численних ускладнень і контролю за вагою тіла (авторська концепція). Сучасний стан розуміння етіопатогенезу НАЖХП в медичних та наукових колах і, відповідно, в суспільстві водображено у резюме до Керівництва EASL.

³²⁶ Dynnyk O., Solodovnyk O., Zakomorny O., Kobyliak N., Stratification of liver steatosis by the attenuation coefficient measurement (ACM) of the hand-held ultrasound device. Abstracts Book. Euroson. 2022. Pp. 38. S. 34-S. 35.

Кобиляк Н. М., Боднар П. М., Михальчишин Г. П., Динник О. Б. Діагностична ефективність гепаторенального індексу у хворих на цукровий діабет 2-го типу з неалкогольним стеатогепатозом. Український медичний журнал. 2012; 92 (6): 125-128.

³²⁷ Naga Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E., Charlton M., Cusi K., Rinella M., Harrison S. A., Brunt E. M. and Sanyal A. J. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Practice guidance. Hepatology. 2018; 67 (1), 328-357.

Francque S. M., Marchesini G., Kautz A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. JHEP Reports 2021. 3 (5); 1-39.

³²⁸ Naga Chalasani N., Younossi Z., Lavine J. E., Charlton M., Cusi K., Rinella M., Harrison S. A., Brunt E. M. and Sanyal A. J. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. Practice guidance. Hepatology. 2018; 67 (1), 328-357.

Francque S. M., Marchesini G., Kautz A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. JHEP Reports 2021. 3 (5); 1-39.

EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2016; 64 (6): 1388-402.

«Це Керівництво для пацієнтів з НАЖХП призначено для всіх пацієнтів із ризиком розвитку неалкогольної жирової дистрофії печінки або які живуть з НАЖХП.



Рис. 7. Загальний вигляд системи HandyUsound (Startup ГО “Up to future” (Київ, Україна)

НАЖХП є найпоширенішим хронічним захворюванням печінки в усьому світі і є захворюванням, що супроводжується високим рівнем ускладнень. Проте є багато чого ще неусвідомленого. Крім того, багато аспектів хвороби все ще залишаються не розгаданими, що має важливий вплив на інформацію, яка надається (або не надається) пацієнтам.

Менеджмент дослідження вимагає тісної взаємодії між пацієнтами та численними постачальниками медичних послуг і медичними закладами. Для пацієнтів важливо розвинути повне розуміння НАЖХП, щоб дати їм можливість брати активну участь у лікуванні свого захворювання.

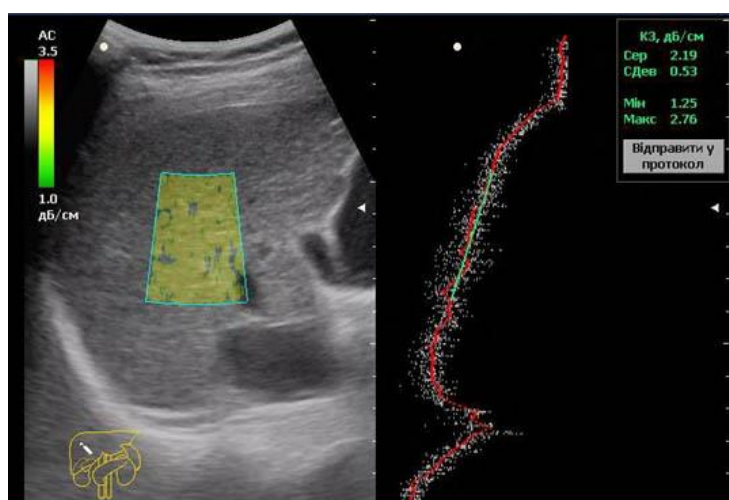


Рис. 8. Стеатографія та стеатометрія. Виконано на системі Handy Usound (Startup ГО “Up to future” (Київ, Україна)

Таким чином управління EASL узагальнює поточний стан знань, що стосуються НАЖХП та її лікування. Його розробили пацієнти, представники пацієнтів, клініцистів та вчених, воно ґрунтується на поточних наукових рекомендаціях і призначений для підтримки саме пацієнтів у прийнятті обґрунтованих рішень.³²⁹

³²⁹ Francque S. M., Marchesini G., Kautz A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. JHEP Reports 2021. 3 (5); 1-39.

Сьогодні НАЖБП пропонують перейменувати на метаболічно-асоційовану ЖХП – МАЖХП (Metabolic-associated fatty liver disease – MAFLD), щоб підкрестити роль саме метаболічних чинників у етіопатогенезі цього небезпечного захворювання сучасності.³³⁰

Незважаючи на численні наукові дослідження та публікації останнього часу існує розповсюджене та, на наш погляд, хибне уявлення, що етіо-патогенез НАЖХП пов'язаний безпосередньо з вживанням в їжу жирів тваринного походження.

Цей медичний і побутовий забобон бере початок від простої аналогії, що надлишок харчового жиру депонує печінка та підшкірна жирова тканина, а також інші вісцеральні депо (чепець, брижа, пара-нефральна клітковина, епі-кардіальний жир, підшлункова залоза тощо). Закріпили цей міф на десятиріччя вчені з США у документі “Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans, 1980”, цитовано по Джеймс Фанг.³³¹ Варто відразу розвінчати цей анти-фізіологічний міф.

Перше і головне – після перетравлювання ліпазами (панкреатичною та кишковою) в просвіті тонкої кишки і всмоктування компонентів тригліцеридів (вищих жирних кислот (ВЖК) і моногліцеридів (сполук 1 молекули ВЖК і гліцерола)) у ворсинках тонкої кишки відбувається ресинтез тригліцеридів. З тригліцеридів та фосфоліпідів формуються транспортні форми ліпідів – хіломікрони, що стабілізовані білками. Хіломікрони збираються саме у лімфі, а не в крові, в центральну млечну судинку ворсинки тонкої кишки. Хіломікрони є транспортною формою ліпідів з місця їх утворення до місць їх споживання тканинами або до жирових депо. Відповідно далі через лімфатичну систему брижі тонкої кишки хіломікрони збираються у молочну цистерну в заочеревинному просторі, прямують догори в велику грудну лімфатичну протоку, прободаючи діафрагму. В решті-решт грудна протока впадає в лівий венозний кут, що зформований злиттям лівих внутрішньої яремної та підключичної вен. Далі вони прямують через плечоголовну вену до верхньої порожнистої вени, а згодом з правих камер серця і легеневої артерію безпосередньо до легень. Саме капіляри легень є першим бар'єром на шляху проходження харчових жирів. Там хіломікрони деградуєть, віддаючи ліпіди тканинам легневих альвеол на енергетичні потреби газообміну, нагрівання повітря та синтез сурфактанту. Можна сказати, що саме легені працюють на харчових жирах і є їх першочерговими та головними споживачами. Далі деградовані хіломікрони, рухаючись артеріальним руслом, віддають частину тригліцеридів в капілярах жирових депо, і лише після цих етапів остаточно руйнуються в синусоїдах печінки. Іншими словами, печінка не має провідного значення в обміні харчових ліпідів і при стеатозі її жирові вакуолі виникають зовсім іншим шляхом і з інших причин і з інших субстратів. А саме – з вуглеводів! Тільки незначна кількість коротко- і середньоланцюжкових жирних кислот всмоктується безпосередньо в порталну кров і прямує до печінки.³³²

Глюкоза є головним енергетичним субстратом організму людини і головними споживачами її є, безумовно, мозок і скелетні м'язи. Обидві ці тканини засвоюють глюкозу без залежності від інсуліну, коли активно функціонують. В періоді спокою скелетні м'язи потребують, як і інші тканини, дії інсуліну для переносу глюкози через мембрану клітин. За дотепною формулою лікаря-ендокринолога із США Джеймсона Фанга, сучасна людина з

EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol.* 2016; 64 (6): 1388-402.

³³⁰ Zheng K. I., Sun D.-Q., Jin Y. et al., Clinical utility of the MAFLD definition. Letter to the editor. *Journal of Hepatology* 2021; 74 (4): P. 989-991.

Eslam M., Newsome P. N., Sarin S. K. et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement *Journal of Hepatology* 2020; 73: j 202-209.

Zheng K. I., Fan J. G., Shi J. P. et al. From NAFLD to MAFLD: a "redefining" moment for fatty liver disease. *Chin Med J (Engl).* 2020; 133: 2271-2273.

³³¹ Фанг Джейсон. Код диабета. (The diabetes code by Jason Fung, 2018) перевод с англ. А. В. Люминой. – Київ: Форс Україна, 2021. 304 с.

Гайтон А. К., Холл Д. Э. Медицинская физиология. Пер. с англ. под ред. Кобрин В. И. М.: Логосфера, 2008. 1296 с.

³³² Гайтон А. К., Холл Д. Э. Медицинская физиология. Пер. с англ. под ред. Кобрин В. И. М.: Логосфера, 2008. 1296 с.

ожирінням взагалі і ожирінням печінки зокрема, виглядає як цукерниця. Коли кількість спожитого цукру перевищує місткість організму, цукор починає пересипатись за краї цукерниці. В цьому і є суть метаболічного синдрому, а цього головний симптом – інсуліно-резистентність є проявом «самозахисту» клітин організму. Інсуліно-резистентність – це реалізація права клітин організму на самозахист від надлишкової глюкози! За думкою автора, це синдром пересичення глюкозою. Перенасичена глюкозою клітина навмисне редукує на мембрані рецептори до інсуліну, щоб навіть в умовах гіпер-інсулінемії, неможливо було б ввести додаткові надлишкові порції глюкози з крові всередину клітини.

Ми цілком згодні з Дж. Фангом, що інсуліно-резистентність є не причиною метаболічного синдрому, а саме закономірним метаболічним наслідком, через надмірне надходження глюкози в організм людини чи тварин з їжею. В надмірних кількостях спожита глюкоза виступає як отрута і має бути знешкоджена, як будь-яка отрута, насамперед в печінці. «Що занадто – то не здорово!» Етіологією неалкогольної жирової хвороби печінки (НАХЖП) EASL визнає нездорове харчування (високо-ковуглеводне) та недостатню фізичну активність (гіподинамію). Але звідки ж береться жир в гепатоцитах?³³³

У фізіологічних умовах при засвоєнні глюкози, як головного енергетичного субстрата, працює природна вісь підшлункова залоза-печінка. Постпрандіальне підвищення глюкози в портальній крові призводить до пропорційної секреції в портальну кров інсуліну. Інсулін – гормон, що регулює через рецептори мембран клітин перенос глюкози з крові в мітохондрії. При споживанні високовуглеводної дієти (харчових продуктів з високим вмістом цукру та крохмалю) і засвоєнні надлишку глюкози в організм рівень глюкози в крові може перевищувати критичні 8 ммоль/л. Ця концентрація і вищі супроводжуються реакцією гліколізу білків елементів крові (зокрема широко відомий глікований гемоглобін), білків ендотеліоцитів та клітин тканин. Щоб цього уникнути печінка, як головний гомеостатичний орган, мусить прийняти головний метаболічний удар глюкози на себе. До відома, навіть фізіологічно, печінка споживає 60% всього інсуліну виділеного бета-клітинами підшлункової залози. Інсулінорезистентність гепатоцитів розвивається при метаболічному синдромі в останню чергу. Саме інсулінореактивність, інсуліносенситивність печінки стоїть на сторожі гомеостазу глюкози в крові.

В нормі печінка та скелетні м'язи запасують надлишки глюкози у вигляді її розгалуженого гілчастого полімера – глікогену. Процес має назву глікогеногенез. Печінка може накопичувати глікоген в гепатоцитах у вигляді гранул від 5 до 8% її маси (75-120 г), а скелетні м'язи – від 1 до 3% їх маси.

Маса м'язів у чоловіків становить до 45%, тобто близько 32 кг при вазі тіла 70 кг (запас глікогену 320-960 г) і у жінок маса м'язів є до 35%, тобто близько 21 кг при вазі тіла 60 кг (запас глікогену 210-630 г). Інші тканини депонують глікоген дуже слабо. У вигляді глікогену глюкозу депонують саме ті тканини, де виникає потреба в оперативній мобілізації її запасів.

У разі енергетичних потреб, при активації адреналіном та глюкагоном, ці запаси глікогену в печінці і скелетних м'язах зазнають розпаду – глікогенолізу.

Цей процес підтримує фізіологічно потрібний рівень глюкози в інтервалах між прийомами їжі (вихід глюкози з печінки в кров) і при значних фізичних навантаженнях (споживання скелетними м'язами глюкози *in situ*).

У випадках поступлення глюкози в організм в кількостях, що перевищують його поточні енерготрати та ємність депо глікогену зайва глюкоза безпосередньо в гепатоцитах перетворюється в тригліцериди та холестерол. Проміжним метаболітом, на етапі перетворення глюкози, коли метаболічний гомеостаз приймає рішення, пускати її на енергію чи на синтез ліпідів, є ацетил-коензим А. Мітохондрії гепатоцитів, наситившись синтезом

³³³ Francque S. M., Marchesini G., Kautz A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. JHEP Reports 2021. 3 (5); 1-39.

EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. J Hepatol. 2016; 64 (6): 1388-402.

АТФ (цією універсальною енергетичною «валютою»), передають надлишки ацетил-коензиму А до гладенького ендоплазматичного ретикулу. Саме там відбувається синтез тригліцеридів та холестеролу. З цих органел ліпіди спрямовуються до апарату Гольджи, де формуються секреторні вакуолі з хіломікронами, ліпопротеїдами низької та дуже низької щільності (ЛПНЩ та ЛПДНЩ). З печінки ці транспортні форми переносять ліпіди до депо. Ліпази ендотелію капілярів жирових депо розщеплюють тригліцериди знову ж таки, як і в просвіті тонкої кишки, на ВЖК і моногліцериди. Ці молекули легко долають гематогенний бар'єр і в адипоцитах (клітинах жирової тканини) знову ресинтезуються до тригліцеридів. Останні депонуються в цитоплазмі адипоцитів тканин-депо у вигляді крупних жирових крапель – вакуолей. Рекрутування тригліцеридів фізіологічно відбувається постійно з жирових депо в разі енергетичних і пластичних потреб організму.

А тепер час згадати про гіпераліmentaцію вуглеводів та гіподинамію. Постає питання – куди подіти надлишок глюкози, що споживає сучасна людина з західним способом життя. За нашою концепцією, все відбувається відповідно до викладеного вище механізму – саме через перетворення глюкози опосередковано через ацетил-коензим А в тригліцериди та холестерол і транспорт їх до депо. Загальний пул депо глікогену в організмі може рахуватись лише сотнями грамів і не більше, а от тригліцериди можуть депонуватись десятками кілограмів. В цій патологічній ситуації в печінці шляхи метаболічної трансформації глюкози в ліпіди і шляхи їх подальшого транспорту перенавантажені.

Вони просто не встигають за темпами приходу глюкози в організм і мізерного її споживання сучасною гіподинамічною людиною – «офісним планктоном». І по суті, не важливо в цій ситуації – надходить глюкоза у вигляді «швидких», а чи «повільних» вуглеводів.

Важлива загальна квота спожитих індивідом вуглеводів. І найбільшу небезпеку становить саме крохмаль – полімер глюкози. Він не має смаку, кольору і запаху. І на відміну від цукру його неможливо ідентифікувати органолептично!

Висновок дуже простий – щоб уникнути розвитку неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) необхідно збалансувати енергетичні надходження з вуглеводами та їх трати. Наш колектив ТОВ «Інституту еластографії» поставив на меті патофізіологічно обґрунтоване подолання НАЖХП, як наслідку метаболічної агресії вуглеводів.³³⁴

У боротьбі з НАЖХП наш рецепт простий: «З'їв – спали!». І що принципово важливо: «Спали глюкозу негайно після їжі, бо з неї жир зав'яжеться!». Найкращою ілюстрацією і доказовою базою правоти нашої концепції НАЖХП людини є промислове виробництво в Європі «фуа-гра» – неалкогольної жирової хвороби печінки гусей та качок.

Патогенетичним підмурком нашої парадигми подолання НАЖХП зокрема, та й аліментарного ожиріння на загал, є необхідність значного обмеження споживання цукру і крохмалистих продуктів у харчуванні (низьковуглеводна дієта) з обов'язковим теренкуром відразу після основних щоденних прийомів їжі (сніданку, обіду і вечері).

Піша прогулянка посильним кроком дозволяє залучити до зпалювання постпрандіальної глюкози самі масивні і потужні м'язи людини – м'язи нижніх кінцівок. Тривалість ходи в 30-40 хвилин гарантує безпеку від ожиріння тіла і печінки. Доречі, «жири згоряють у полум'ї вуглеводів». Єдине попередження – не варто гнатись за рекордами схуднення. Втрати ваги мають не перевершувати 1-1,5 кг на місяць. Перевершення цих показників призводить теж до порушень метаболізму (і енергетичного, і пластичного).

Шкіра втрачає тургор і обвисає на тілі, що різко зменшилось в об'ємі. Марніє зовнішній вигляд і виникає непоправне обвисання шкіри. І тоді – це вже вимагає пластичної хірургії. Шкіра, навіть при поміркованій втраті ваги тіла в ході лікування НАЖХП, вимагає певної реабілітації – масажу, гімнастики, лімфодренажу тощо.

Важливим моментом в подоланні гіпераліmentaції є необхідність уникати високовуглеводних перекусів (печиво, тістечка, цукерки тощо) в проміжках основних прийомів їжі. Інакше це не дозволяє організму мати інтервали зниження інсуліну і в свою

³³⁴ Динник О. Б. Шкода і користь глюкози. Або необережне поводження з вогнем...(2018).

чергу унеможливило подолання інсулінорезистентності та булімії. Саме гіперінсулінемія підвищує патологічну тягу до солодкого, підвищує апетит взагалі і є причиною патологічної харчової поведінки зі схильністю до переїдання. Цукор виступає як наркотик, створюючи хімічну залежність нервової системи і постає джерелом безумовного задоволення [Fang].

З іншого боку, ми не вбачаємо нічого абсолютно поганого в споживанні солодкого і мучного, як делікатесу. Особливо це доречно, коли особа знає, як спланувати спожите – відразу «спалити». Наприклад – пікнік, прогулянка, велосипед чи велобіг. Ще простіше – хода по сходах офісних хмарочосів на декілька пeverхів декілька разів.

Цукровий діабет 2 типу (ЦД2Т), що став пандемією, як і НАЖХП, з огляду на описані вище механізми, є не що інше, як зрив механізмів метаболічної адаптації і трансформації вуглеводів в жири. Відомо, що метаболічний синдром є предіабетом. Також доведено, що ЦД2Т зникає при успішній бариатричній хірургії. Але ж бариатрична хірургія – це каліцтво травної системи. Воно, це каліцтво, не потрібно, якщо слідувати нашим принципам.

З іншого боку не виправдане захоплення лікарями фармакоткрамією, не інтегративний, а суто синдромологічний підхід до боротьби з НІЗ призводять до обтяження перебігу метаболічного синдрому взагалі і центральної його ланки – жирової хвороби печінки, зокрема. EASL наголошує саме на тому, що рання діагностика на стадії неускладненої НАСГ жирової хвороби дозволяє відновити стан здорової печінки без фармакологічних засобів, а тільки строгою модифікацією способу життя особи, через дієту та фізичну активність. І навіть більш тяжкі форми НАЖХП потребують в основі дотримання цього фундаментального принципу. Це перегукується і з нашою формулою подолання цієї метаболічної хвороби: «З’їв глюкозу – зпали негайно!»³³⁵

Висновки.

1. Інноваційна технологія визначення коефіцієнту згасання УЗ (ВКЗ) є хорошим методом скринінгу та ранньої діагностики стеатозу печінки, з доведеною і валідованою ефективністю (має високу чутливість і специфічність, дозволяє раннє виявлення жирової хвороби (S1).

2. Створена концепція УЗ скринінгу НАЖХП за допомогою ВКЗ на портативному УЗ приладі для сімейних лікарів та лікарів загальної практики.

3. Доведена можливість і динамічного спостереження за немедикаментозною терапією НАЖХП і комплаенсом пацієнтів.

4. Запропонована нами концепція етіопатогенезу НАЖХП як наслідок метаболічної агресії вуглеводів (глюкози) дозволяє ефективно помірковано подолати цю сучасну пандемію з важкими наслідками за протим принципом: «З’їв глюкозу – зпали негайно фізичною активністю, а то жир зав’яжеться!»

Фактично відтворено повний цикл вирішення клінічної проблеми НАЖХП від усвідомлення її причин і механізмів розвитку, а значить не тільки ранньої діагностики і ефективного лікування, а й чіткої профілактики пандемії. Ми вважаємо подальші дослідження в даному напрямку перспективними. Доцільно розвивати методи діагностики і лікування на основі нашої концепції популяційної УЗД НАЖХП та принципу «З’їв – зпали!».

Конче потрібні широкі освітні програми для пацієнтів з НАЖХП та лікарів первинної ланки, оснащених ультразвуковими стеатометрами. А головне – широке інформування населення про сучасну культуру харчування і культуру фізичної активності.

Література:

1. БАРАННИК Є. О., МАРУСЕНКО А. І., ЛІНСЬКА Г. В., ПУПЧЕНКО В. І., ДІННИК О. Б., КОБИЛЯК Н. М. Спосіб і пристрій для вимірювання коефіцієнта затухання ультразвуку в реальному часі. Патент України на винахід № 111234. Зареєстровано в «Променева діагностика, променева терапія» 3-4/2016 82 Державному реєстрі 11. 04. 2016. Опубліковано 11. 04. 2016. Бюл. № 7.

³³⁵ Там само.

2. ДИННИК О. Б. Шкода і користь глюкози. Або необережне поводження з вогнем...(2018). <https://ielastography.kiev.ua/>.
3. ДИННИК О. Б., МАРУНЧИН Н. А., ФЕДУСЕНКО О. А. та ін. Концепція скринінгу неалкогольної жирової хвороби печінки (НАЖХП) методом ультразвукової стеатометрії. Радіологічний вісник. 2019; 3-4 (72-73): 55-56.
4. ДИННИК О. Б., МОСТОВИЙ С. Є., БОЙКО Г. Л., НАСТЕНКО А. Є., ГНОЄВАЯ Н. Г. Взаємозв'язок атеросклерозу і неалкогольної жирової хвороби печінки за даними полісистемного ультразвукового дослідження артерій і стеатометрії печінки. Український журнал серцево-судинної хірургії. 2020; 3 (40): 88-92.
5. КОБИЛЯК Н. М., БОДНАР П. М., МИХАЛЬЧИШИН Г. П., ДИННИК О. Б. Діагностична ефективність гепаторенального індексу у хворих на цукровий діабет 2-го типу з неалкогольним стеатогепатозом. Український медичний журнал. 2012; 92 (6): 125-128.
6. МАРУНЧИН Н. А., БОДНАР П. М., ДИННИК О. Б., КОВАЛЕРЕНКО Л. С. Вимір коефіцієнту затухання як метод контролю за перебігом неалкогольної жирової хвороби печінки у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу. Сімейна медицина. – 2017. – № 3.
7. МОЗ України. <https://moz.gov.ua/article/news/steps-jak-i-dlja-chogo-vivchajut-faktori-riziku-neinfekcijnih-hvorob>.
8. AMIR M. PIRMOAZEN A., KHURANA A., KAFFAS A., KAMAYA A. Quantitative ultrasound approaches for diagnosis and monitoring hepatic steatosis in nonalcoholic fatty liver disease. Review. Theranostics. 2020; 10 (9): 4277-4289. doi: 10.7150/thno.40249.
9. BEDOSSA, P. and the FLIP Pathology Consortium. Utility and appropriateness of the fatty liver inhibition of progression (FLIP) algorithm and steatosis, activity, and fibrosis (SAF) score in the evaluation of biopsies of nonalcoholic fatty liver disease. Hepatology 2014; doi: 10.1002/hep.27173.
10. BELLENTANI S., SACCOCCIO G., MASUTTI F., CROCE L. S., BRANDI G., SASSO F. et al. Prevalence of and risk factors for hepatic steatosis in Northern Italy. Ann Intern Med 2000; 132: 112-117.
11. BOZIC D., PODRUG K., MIKOLASEVIC I., GRGUREVIC. Ultrasound methods for the assessment of liver steatosis: A critical appraisal. Review. Diagnostics 2022; 12 (2287): 1-25. DOI: doi.org/10.3390/diagnostics12102287.
12. DE LEDINGHEN V. et al. Non-invasive diagnosis of liver steatosis using Controlled Attenuation Protocol (CAP) and transient elastography. // Liver International. – 2012. – V. 32 (6). – P. 911-918.
13. DÉCARIE PATRICK-OLIVIER & LEPANTO LUIGI & BILLIARD JEAN-SÉBASTIEN et al. Fatty liver deposition and sparing: a pictorial review. Insights Imaging (2011) 2: 533-538 DOI 10.1007/s13244-011-0112-5.
14. DIETRICH C. G., RAU M., GEIER A. Screening for nonalcoholic fatty liver disease-when, who and how? Review. World J Gastroenterol. 2021; 27 (35): 5803-5821. doi: 10.3748/wjg.v27.i35.5803. PMID: 34629804.
15. DURRER S. D., BUSETTO L., DICKER D. EASL Policy Statement. Obesity is feeding the rise in Non-Alcoholic Fatty Liver Disease (NAFLD) across Europe. 2019: 1-2.
16. DYNNYK O., FEDUSENKO A., KOPYLIAK N. Multiparametric ultrasound (mp-US) in the chronic diffuse liver disease diagnosis. 2017 [cited 2022 Jan 10]; [DOI: 10.1594/ECR2017/C-2865] Available from: <https://epos.myesr.org/poster/esr/ecr2017/C-2865>.
17. DYNNYK O., FEDUSENKO O., KOPYLIAK N., MAKAROVA J. Semi-quantitative evaluation of the hepatic and pancreatic steatosis by gray scale echogenicity. Abstracts Book. Euroson. 2022. Pp. 55. S. 41-S.42.
18. DYNNYK O., KOPYLIAK N., FEDUSENKO O. Attenuation coefficient measurement (ACM) as novel real time ultrasound approach for hepatic steatosis: from accuracy

- to comparison with other technique // *Annals Hepatology*. Abstract session ALEH.2016; 15 (6): 977.
19. DYNNYK O., MARUNCHYN N. Diagnostic value of mp-US of the non-alcoholic fatty liver disease in the patients with type 2 diabetes mellitus. 2019; DOI: 10.26044/ECR2019/C-0736] Available from: <https://epos.myesr.org/poster/esr/ecr2019/C-0736>.
 20. DYNNYK O., OMELCHENKO O., SOLODOVNIK O., MARUNCHYN N. Multimodal multi-parametric phantom of the fatty liver disease. // *ECR 2020. Book of abstracts. Insights Imaging*. 2020; 11 (Suppl 1): 34. B377. RPS 1013-11. doi.org/10.1186/s13244-020-00851-0.
 21. DYNNYK O., SOLODOVNYK O., ZAKOMORNYI O., KOPYLIAK N., Stratification of liver steatosis by the attenuation coefficient measurement (ACM) of the hand-held ultrasound device. *Abstracts Book. Euroson*. 2022. Pp. 38. S. 34-S. 35.
 22. EASL Clinical Practice Guidelines on non-invasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis – 2021 update (Boursier J., Castera L., Cazzagon N. et al). *J Hepatology*. 2021; 75 (3): 659-689. DOI: 10.1016/j.jhep.2021.05.025.
 23. EASL-ALEH Clinical Practice Guidelines: Noninvasive tests for evaluation of liver disease severity and prognosis. *Journal of Hepatology*. 2015; 63: 237-264.
 24. EASL-EASD-EASO Clinical Practice Guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016; 64 (6): 1388-402. doi: 10.1016/j.jhep.2015.11.004.
 25. EASL, NAFLD 2016.
 26. ESKRIDGE W., VIERLING J. M., GOSBEE W. et al. Screening for undiagnosed nonalcoholic fatty liver disease (NAFLD) and non-alcoholic steatohepatitis (NASH): A population-based risk factor assessment using vibration controlled transient elastography (VCTE) *PLoS One*. 2021; 16 (11): e0260320. doi: 10.1371/journal.pone.0260320.
 27. ESLAM M., NEWSOME P. N., SARIN S. K. et al. A new definition for metabolic dysfunction-associated fatty liver disease: An international expert consensus statement *Journal of Hepatology* 2020;73: j 202-209.
 28. European Association for the Study of the Liver (EASL). Food, alcohol, and obesity: Policy Statement on the coexistence of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and alcohol-related liver disease (ARLD). 2020. 1-18.
 29. FERRAIOLI G., BERZIGOTTI A., BARR R. et al. Quantification of Liver Fat Content with Ultrasound: A WFUMB Position Paper. *Rewiev. Ultrasound in Med. & Biol*. 2021: 47 (10); 2803-2820. DOI: doi.org/10.1016/j.ultrasmedbio.2021.06.002.
 30. FERRAIOLI G., MAIOCCHI L., RACITI M. V., TINELLI C., DE SILVESTRI A., NICHETTI M., DE CATA P., RONDANELLI M., CHIOVATO L., CALLIADA F., FILICE C. Detection of Liver Steatosis With a Novel Ultrasound-Based Technique: A Pilot Study Using MRI-Derived Proton Density Fat Fraction as the Gold Standard. *Clinical and translational gastroenterology [Internet]* 2019. DOI: 10.14309/CTG.0000000000000081.
 31. FESTI D., SCHIUMERINI R., MARZI L., DI BIASE A. R., MANDOLESI D., MONTRONE L., SCAIOLI E., BONATO G., MARCHESINI-REGGIANI G. & COLECCHIA A. Review article: the diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease – availability and accuracy of non-invasive methods. *Aliment. Pharmacol. Ther*. 2013; 37: 392-400.
 32. FRANCQUE S. M., MARCHESINI G., KAUTZ A. et al. Non-alcoholic fatty liver disease: A patient guideline. *JHEP Reports* 2021. 3 (5); 1-39.
 33. HAMAGUCHI M., KOJIMA T., ITOH Y. et al. The severity of ultrasonographic findings in nonalcoholic fatty liver disease reflects the metabolic syndrome and visceral fat accumulation // *Am. J. Gastroenterol*. 2007; 102 (12): 2708-15. DOI:10.1111/j.1572-0241.2007.01526.x.
 34. HERNAEZ R., LAZO M., BONEKAMP S., et al. Diagnostic accuracy and reliability of ultrasonography for the detection of fatty liver: a metaanalysis. *Hepatology*. 2011; 54: 1082-1090.

35. HUBSCHER S. G. Histological assessment of non-alcoholic fatty liver disease (2006) *Histopathology* 49, 450-465.
36. IJIMA H. Assessment of non-alcoholic fatty liver disease with attenuation imaging (ATI). *Visions*.2018; 30: 54-58.
37. KLEINER D. E., BRUNT E. M. Nonalcoholic fatty liver disease: pathologic patterns and biopsy evaluation in clinical research. *Semin Liver Dis* 2012; 32: 3-13.
38. KURODA H., KAKISAKA K., KAMIYAMA N. et al. Non-invasive determination of hepatic steatosis by acoustic structure quantification (ASQ) from ultrasound echo amplitude *World J. Gastroenterology*. 2012; 18 (29): 3889-3895.
39. MARUNCHYN N., BODNAR P., DYNNYK O., FEDUSENKO O., KOBYLIAK N., GURIANOV V. Evaluation of multiparametric echography in diagnosis of nonalcoholic fatty liver disease in type 2 diabetes mellitus. *Клінічна ендокринологія та ендокринна хірургія*. 2017; 58 (2): 70-77.
40. MYERS R. P., POLLETT A., KIRSCH R. et al. A noninvasive method for the detection of hepatic steatosis based on transient elastography. *Disclosures Liver International*. 2012; 32 (6): 902-910.
41. NAGA CHALASANI N., YOUNOSSI Z., LAVINE J. E., CHARLTON M., CUSI K., RINELLA M., HARRISON S. A., BRUNT E. M. AND SANYAL A. J. The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Practice guidance. Hepatology*. 2018; 67 (1), 328-357.
42. Nutrition and Your Health: Dietary Guidelines for Americans, 1980. Superintendent of document U.S. Government Printing Office Washington D.C., 20402.
43. RATZIU V., BELLENTANI S., CORTEZ-PINTO H., DAY C., MARCHESINI G. A position statement on NAFLD/NASH based on the EASL 2009 special conference. *J Hepatol* 2010; 53: 372-384.
44. SASSO M., BEAUGRAND M., DE LEDINGHEN et al. Controlled Attenuation Parameter (CAP): A novel VCTE guided ultrasound attenuation measurement for the evaluation of hepatic steatosis: Preliminary study and validation in a cohort with chronic liver disease from various causes // *Ultrasound in Med. and Biol*. 2010; 36 (11): 1825-1835.
45. SASSO M., TENGER-BARNA I., ZIOL M. et al. Novel controlled attenuation parameter for noninvasive assessment of steatosis using Fibroscan®: validation in chronic hepatitis C. *J Viral Hepat*. 2011; 19 (4): 244-53.
doi: 10.1111/j.1365-2893.2011.01534.x. PMID: 22404722.
46. SHIINA T., UMCHID S. Frequency dependent ultrasonic attenuation coefficient measurement. The 3rd international symposium on biomedical engineering (ISBME 2008), Bangkok, Thailand. 2008: 234-238.
47. SPOREA I., MARE R., POPESCU A. et al. Screening for liver fibrosis and steatosis in a large cohort of patients with type 2 diabetes using vibration controlled transient elastography and controlled attenuation parameter in a single-center real-life experience. *J Clin Med*. 2020; 9 (4): 1032. doi: 10.3390/jcm9041032.
48. WEBB M., YESHUA H., ZELBER-SAGI S., et al. Diagnostic value of a computerized hepatorenal index for sonographic quantification of liver steatosis. *AJR Am J Roentgenol*. 2009; 192: 909-914.
49. WFUMB Ultrasound, Course book. Editors: Numberg D., Chammas M. C., Gilja O. H., Sporea I., Sirli R. 2022. 2nd edition. Timisoara. Mirton.
50. World Health Organization. Regional Office for Europe. (2020). Screening programmes: a short guide. Increase effectiveness, maximize benefits and minimize harm. World Health Organization. Regional Office for Europe. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/330829>.
51. ZHANG Y. N., FOWLER K. J., HAMILTON G. et al. Liver fat imaging – a clinical overview of ultrasound, CT, and MR imaging. *Br J Radiol* 2018; 91: 20170959.

52. ZHENG K. I., FAN J. G., SHI J. P. et al. From NAFLD to MAFLD: a "redefining" moment for fatty liver disease. *Chin Med J (Engl)*. 2020; 133: 2271-2273.
53. ZHENG K. I., SUN D.-Q., JIN Y. et al., Clinical utility of the MAFLD definition. Letter to the editor. *Journal of Hepatology* 2021; 74 (4): P. 989-991.
54. ГАЙТОН А. К., ХОЛЛ Д. Э. Медицинская физиология. Пер. с англ. под ред. Кобрин В. И. М.: Логосфера, 2008. 1296 с.
55. Заболевания печени и желчных путей. Ред. Ш. Шерлок, Дж. Дули. М.: Гэотар Медицина. – 1999. – 864 с.
56. ДИННИК О. Б., КОБЫЛЯК Н. Н. Вычисление коэффициента затухания (ВКЗ) ультразвука в комплексной диагностике стеатоза печени. // *Радіологічний вісник*. – № 3-4 (56-57). – 2015. – С. 53-54.
57. ДИННИК О. Б., ЛИНСКАЯ А. В., КОБЫЛЯК Н. Н., БАРАННИК Е. А., МАРУСЕНКО А. И. Затухание – новый неинвазивный метод ультразвуковой диагностики жировой болезни печени. *Радіологічний вісник*. 2015; 56-57 (3-4): С. 55.
58. ПАВЛОВ Ч. С., ГЛУШЕНКОВ Д. В., Золотаревский В. Б., Ивашкин В. Т. Оценка фиброза печени у больных НАСГ с использованием метода эластометрии. *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.* 2008; 18 (1): 65.
59. Фактори ризику неінфекційних захворювань – огляд результатів дослідження STEPS у 2019 році. WHO_Risk-factors-NCD-Ukraine-summary-ukr.pdf, Global Burden of Disease (WHO website) || http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/.
60. ФАНГ ДЖЕЙСОН. Код диабета. (The diabetes code by Jason Fung, 2018) перевод с англ. А. В. Люминой. – Київ:Форс Україна, 2021. 304 с.

FEDIR S. TSYTSURIN – A PROMINENT PROMOTER OF INNOVATIVE DEVELOPMENT OF THE MEDICAL INDUSTRY IN THE 19TH CENTURY AND FOUNDER OF THE WARSAW MEDICAL AND SURGICAL ACADEMY

ФЕДІР СТЕПАНОВИЧ ЦИЦУРІН – ВИДАТНИЙ СПОДВИЖНИК ІННОВАЦІЙНОГО РОЗВИТКУ МЕДИЧНОЇ ГАЛУЗІ ХІХ СТОРІЧЧЯ: ПОГЛЯД НА ПОСТАТЬ ЗАСНОВНИКА ВАРШАВСЬКОЇ МЕДИКО-ХІРУРГІЧНОЇ АКАДЕМІЇ

Вступ. На сучасному етапі цивілізаційного поступу розвиток системи охорони здоров'я може успішно провадитись виключно на засадах інноваційної діяльності. Інновація (від англ. *innovation* – нововведення) – ідея, за реалізації якої кінцевим результатом є новітній високоефективний технологічний продукт заснований на раціональному використанні прогресивних досягнень науки і передового досвіду. Шалено швидкі зміни умов нашої життєдіяльності призвели до істотного зниження можливостей індивідуума в закріпленні ймовірних корисних адаптивних змін. Пророчі застереження першого президента Національної академії наук України (Української Академії наук) Володимира Івановича Вернадського про серйозні загрози зміни людиною біосфери³³⁶ на початку ХХІ сторіччя набули реального виміру. З позиції еволюційно-екологічного аналізу бачимо, як під впливом негативних чинників науково-технічного поступу необхідний для біологічного прогресу постійний відрив між умовами зовнішнього середовища і можливостями адаптації людського організму³³⁷ чим далі набуває загрозливого характеру. Відтак, вимоги сьогодення жорстко диктують необхідність застосування в діяльності медичної галузі саме високоефективних новітніх технологій. Перед людством виклики такого глобального масштабу постали вперше. За такої ситуації інноваційний розвиток сучасної системи охорони здоров'я є безальтернативним.

Розглядаючи інноваційний розвиток внутрішньої медицини та громадського здоров'я у національному, європейському та глобальному контекстах, особливий інтерес викликає екстраординарна постать Родоначалника Київської школи внутрішньої медицини, професора-терапевта Федора Степановича Цицуріна.³³⁸ Звитяжній діяльності Родоначалника Київської школи терапевтів були притаманні невичерпний новаторський підхід в запровадженні клінічного викладання, організації науково-дослідної роботи, інноваційне вирішення проблем дієвості військової медицини та функціонування громадських лікувальних закладів на основі ретельного аналізу тогочасних наукових досягнень і досвіду передових європейських медичних шкіл.³³⁹ Широта вирішених ним

³³⁶ Вернадский, В. И. (1926). Биосфера. Л.: НХТИ.

Новіков, М. В., & Колодницький, В. М. Академік В. І. Вернадський – видатний вчитель і мислитель, патріот України.

Вернадский, В. И. (1967). Биосфера. М.: Мысль.

Вернадский, В. И. Баландина, Р. К. Костяшкин, & Н. А. Гончарова, Е. М. (2004). Биосфера и ноосфера. Н. А. Костяшкин, Е. М. Гончарова (составители). М.: Айрис-прес.

Запорожан Валерій. Ноосферне вчення Вернадського. Наступний крок – ноетика?

Вернадский, В. И. (1988). Научная мысль как планетное явление. А. Л. Яншин (отв. ред.). М.: Наука.

Вернадский, В. И. (2001). Химическое строение биосферы Земли и ее окружения. М.: Наука.

³³⁷ Dawkins, R. (1982) *The Extended Phenotype*(e. San Francisco: Freeman.

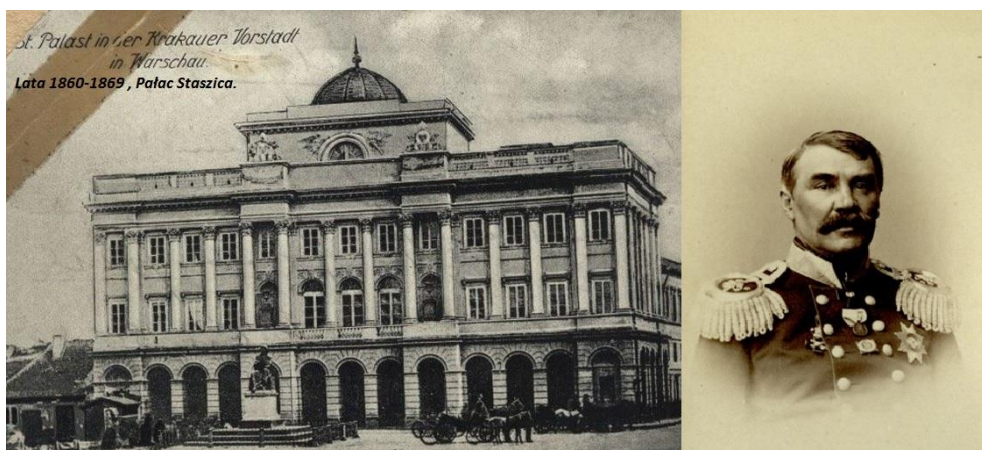
³³⁸ Особові архівні фонди Інституту рукопису. Путівник. (2002). К.: НАН України, Національна бібліотека України імені І. Вернадського, Інститут рукопису.

Ларинский, Н. Е., & Абросимов, В. Н. (2012). История физикальной диагностики в биографиях, портретах и фактах. Рязань: РГМУ.

Бородулин, В. И., & Бревнов, В. П. (1997). Факультетская терапевтическая клиника университета Св. Владимира: формирование Киевского научного центра отечественной терапии. Сообщение 1. Основание клиники. Ее первый профессор – Ф. С. Цицурин (1844-1857 гг.). Пробл. соц. гигиены и история медицины, (№ 2), 50-63.

³³⁹ Бородулин, В. И., & Бревнов, В. П. (1997). Факультетская терапевтическая клиника университета Св. Владимира: формирование Киевского научного центра отечественной терапии. Сообщение 1. Основание клиники. Ее первый профессор – Ф. С. Цицурин (1844-1857 гг.). Пробл. соц. гигиены и история медицины, (№ 2), 50-63.

завдань та їх масштабність викликають щиру повагу. Показовою щодо поєднання всього вищезазначеного є діяльність Ф. С. Цицурина і на посаді Президента Варшавської медико-хірургічної академії.



Володимир Іванович
Вернальський

*Варшавська медико-хірургічна академія знаходилась у палаці Сташиця
(в сьогодення Польська Академія Наук)*

Незважаючи на таку плідну діяльність, про Федора Степановича Цицурина здебільшого згадується тільки у довідковій літературі та ювілейних виданнях установ, де він працював. Та пам'ять про легендарного Родоначалника Київської школи внутрішньої медицини та засновника Варшавської медико-хірургічної академії його вдячні нащадки та послідовники дбайливо бережуть! Так, один із найближчих учнів корифея української клінічної медицини Феофіла Гавриловича Яновського академік В. М. Іванов навіть за умов тоталітарної дійсності навіть в наскрізь політично кон'юнктурній ювілейній статті 1954 року знаходить можливість сказати про діяльність свого великого попередника із особливою теплотою та повагою.³⁴⁰ Відмічаючи важливий внесок у становлення вітчизняної клінічної медицини одного із учнів Федора Степановича професора Л. А. Маровського, Вадим Миколайович чітко визначає основоположну значимість звершень Родоначалника Київської школи терапевтів. Приємним

Дземан, М. І. (2015). Федір Степанович Цицурін: погляд крізь сторіччя (дискурс про спадкоємність традицій клінічної медицини до 200-річного ювілею Родоначалника Київської школи терапевтів). К.: Видавничий дім Медкнига.

³⁴⁰ Іванов, В. Н. (1954). Творческое содружество русских и украинских ученых в развитии основных идей терапии и профилактики внутренних болезней. Врачебное дело, (5). 401-408.

винятком у цьому ряду стоять і чудові історичні розвідки відомого дослідника вітчизняної клінічної медицини, вихованця української терапевтичної школи, академіка В. М. Іванова, керівника лабораторії функціональної діагностики Київського науково-дослідного інституту фтизіатрії та пульмонології Леоніда Йосиповича Жуковського (1952 року)³⁴¹ і московських авторів Бородуліна В. Й. та Бревнова В. П. (уже 1997 року).³⁴² В останні десятиліття в історико-медичній літературі спостерігаємо живий інтерес до постаті першого київського професора-терапевта Федора Степановича Цицуріна. А у 2015 році, на 200-річчя його дня народження, побачила світ вже і монографія про звитягу сподвижника інноваційного розвитку медичної галузі XIX сторіччя.³⁴³

Результати дослідження.

Походження та життєвий шлях Ф. С. Цицуріна. Згідно з усіма наявними біографічними даними Ф. С. Цицурін народився 12 червня 1814 року в Слобідсько-Українській губернії в містечку Бірючі.³⁴⁴ Згідно російського правопису прадавнє прізвище «Цицура» було зрусифіковано і про це свідчить свідоцтво № 983 від 24 листопада 1839 року Харківської медичної управи. Здобув початкову освіту Федір Цицурін в повітовому училищі в Богучарах. Продовжив навчання в Харкові, де закінчив гімназію із срібною медаллю, а медичний факультет Харківського університету – з відзнакою. Здобувши в 1835 році звання лікаря першого класу, Федір Степанович три з половиною роки займається лікарською практикою в Харківській губернії.



³⁴¹ Жуковский, Л. И. (1952). Ф. С. Цыцурин – первый киевский профессор-терапевт. Врачебное дело, (6), 553-556.

³⁴² Бородулин, В. И., & Бревнов, В. П. (1997). Факультетская терапевтическая клиника университета Св. Владимира: формирование Киевского научного центра отечественной терапии. Сообщение 1. Основание клиники. Ее первый профессор – Ф. С. Цыцурин (1844-1857 гг.). Пробл. соц. гигиены и история медицины, (№ 2), 50-63.

³⁴³ Дземан, М. І. (2015). Федір Степанович Цицурін: погляд крізь сторіччя (дискурс про спадкоємність традицій клінічної медицини до 200-річного ювілею Родоначальника Київської школи терапевтів). К.: Видавничий дім Медкнига.

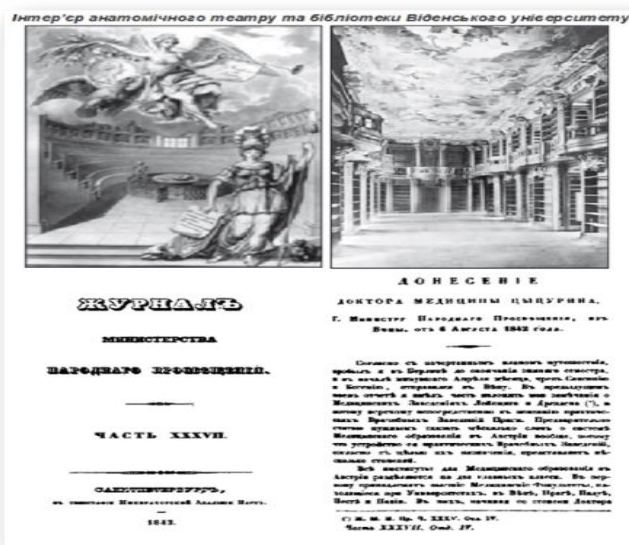
³⁴⁴ Особові архівні фонди Інституту рукопису. Путівник. (2002). К.: НАН України, Національна бібліотека України імені І. Вернадського, Інститут рукопису.

Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.

Пундій, П., & Ганіткевич, Я. (1994). Українські лікарі: бібліогр. Довідник. Кн. 1: Естафета поколінь національного відродження. Я. Ганіткевич (ред.). Львів-Чикаго: Наукове Товариство ім. Т. Г. Шевченка.

Романов, Е. П., & Романова, З. М. (2010). Богучар. Научно-популярный очерк истории Богучарского края с древнейших времен до начала XIX века. Книга 1. Воронеж: ВГПУ.

У 1839-1841 роках Ф. С. Цицурін навчається в Професорському інституті Дерптського університету. За успішно виконану наукову роботу «Nonnulla de typho abdominali (fièvre typhoïde Gallorum), praecipue quod attinet ad causam proximam et diversam adhibendae curationis rationem» («Матеріали щодо причин та способів лікування тифозної лихоманки») здобуває ступінь доктора медицини. 29 липня 1841 року отримав призначення на викладацьку роботу в запланованому до відкриття медичному факультеті Імператорського Університету святого Володимира.³⁴⁵ Оскільки викладання клінічних дисциплін провадиться на старших курсах, був відряджений за програмою підготовки університетських викладачів на стажування до найкращих європейських клінік. Вдосконалювався в терапії, патологічній анатомії та семіотиці в кращих університетських клініках Німеччини, Австрійської імперії, Франції, Швейцарії та Італії. Стан європейської медичної галузі та досвід свого стажування ретельним чином описав у звітах. Усі вони були опубліковані в журналі Міністерства народної освіти та Російській медичній газеті.³⁴⁶ На звітній лекції молодого доктора медицини Цицуріна Ф. С. був присутній міністр народної освіти С. С. Уваров.



Приїхавши до Києва, Федір Степанович з ентузіазмом взявся за організацію клінічного викладання внутрішньої медицини на щойно заснованому медичному факультеті.³⁴⁷ У 1844 році він засновує й очолює кафедру терапевтичної клініки із семіотикою. Це була

³⁴⁵ Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.

Владимирский-Буданов, М. Ф. (1884). История Императорского Университета св. Владимира. К.: Тип. Имп. ун-та св. Владимира.

³⁴⁶ Цицуринъ, Ф. (1842). Донесеніе доктора медицины Цицурина, Г. Министру Народнаго Просвѣщенія, изъ Берлина, о занятіяхъ его съ 27 Августа 1841 по 1 Апрѣля 1842 года. Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XXXV, розділ IV), 1-12.

Цицуринъ, Ф. (1843). Донесеніе доктора медицины Цицурина, Г. Министру Народнаго Просвѣщенія, изъ Вѣны, отъ 6 Августа 1842 года. Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XXXVII, розділ IV), 75-98.

Цицуринъ, Ф. (1844). Донесеніе доктора медицины Цицурина, съ 15 Августа 1842 г. по 15 Февраля 1843 г. Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XLII, розділ IV), 1-82.

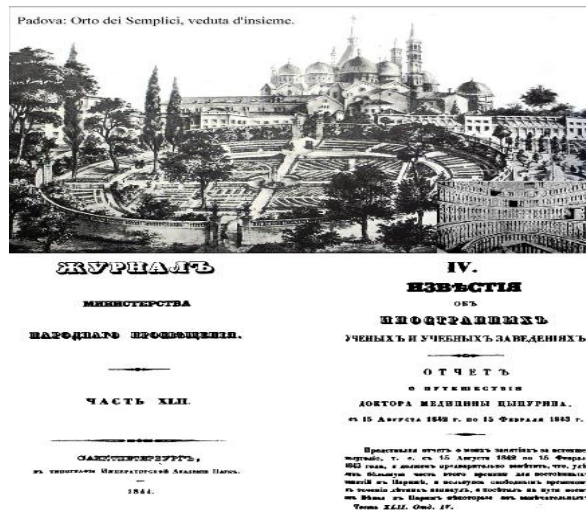
Цицуринъ, Ф. (1844). Донесеніе доктора медицины Цицурина, (съ 15 Марта до 15 Августа 1843 г.). Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XLIII, розділ IV), 31-52.

³⁴⁷ Бородулин, В. И., & Бревнов, В. П. (1997). Факультетская терапевтическая клиника университета Св. Владимира: формирование Киевского научного центра отечественной терапии. Сообщение 1. Основание клиники. Ее первый профессор – Ф. С. Цицурина (1844-1857 гг.). Пробл. соц. гигиены и история медицины, (№ 2), 50-63.

Макаренко, І. М. & Полякова, І. М. (2001). Біографічний довідник завідувачів кафедр та професорів Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (1841-2001). К.: Століття.

Дзедман, М. І. (2021). До 180-річчя Національного медичного університету імені О. О. Богомольця: засновник Київської школи внутрішньої медицини Федір Степанович Цицурін. Терапевтика імені професора М. М. Бережницького, (2), 71-79.

перша клінічна кафедра внутрішньої медицини в Київському університеті.³⁴⁸ Також за сумісництвом започаткував та провадив клінічне викладання і на другій кафедрі внутрішньої медицини медичного факультету – приватної патології та терапії.³⁴⁹ 1 листопада 1844 року професор Ф. С. Цицурін урочисто відкриває першу університетську терапевтичну клініку і стає її директором. Протягом 1847-1850 рр. на виборній основі обіймав посаду декана медичного факультету.³⁵⁰ У 1845 році побачила світ визначна наукова робота київського професора-інтерніста Цицуріна Ф. С. «Вступ до курсу приватної терапії, семіотики та клініки внутрішніх захворювань».³⁵¹ Із позиції історичної ретроспективи вона визнана за «документ вражаючої сили, маніфест медицини, що вступила в природничо-наукову епоху своєї історії».³⁵² Бачимо, як останнім часом цитування «маніфесту медицини» першого київського професора-терапевта стає особливо популярним.



У своїй науково-педагогічній, клінічній та організаційній діяльності Федір Степанович опирався на власний та набутий у Європі досвід. Середина XIX сторіччя була періодом утвердження в європейській медичній науці дослідного пізнання на основі методології клініко-анатомічного порівняння. Лекції професора Цицуріна Ф. С. користувалися великою популярністю у студентів та лікарів. При підготовці навчальних планів і лекцій із загальної терапії та семіотики він використовував наукові праці європейських клініцистів Лаеннека, Андраля, Рациборського, Шенлейна, Шкоди, а приватної терапії – Андраля та Баумгертнера.³⁵³

³⁴⁸ Иконникова, В. С. (ред.) (1884). Историко-статистические записки обученных и учебно-вспомогательных учреждений Университета Св. Владимира (1834-1884). Терапевтическая факультетская клиника. Записка проф. Ф. Ф. Меринга. К.: Типография Имп. Университета Св. Владимира, 164-166.

³⁴⁹ Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.

³⁵⁰ Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.

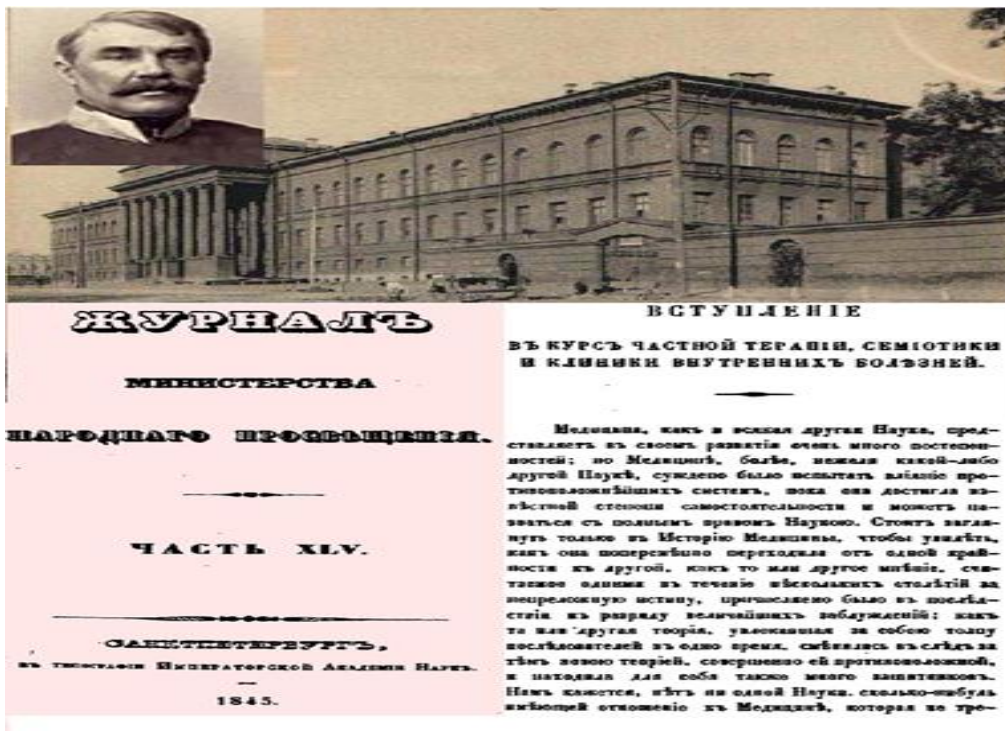
Коляденко В. Г., Цехмістер, Я. В., Яворовський. О. П., & Полякова І. М. (2011). Цицурін Федір Степанович. В Москаленка, В. Ф. (ред) Декани медичного факультету Університету Св. Володимира (Національного медичного університету імені О. О. Богомольця) 1841-1919: Біографічні нариси та бібліографія (27-34). К.: ВД «Авіцена».

³⁵¹ Цыцуринъ, Ф. С. (1845). Вступленіе въ курсъ частной терапіи, семіотики и клиники внутреннихъ болѣзней. Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XLV, отдѣленіе II), 130-168.

Цицурін, Ф. С. (2014). Вступ до курсу приватної терапії, семіотики та клініки внутрішніх захворювань (гармонізований варіант, адаптовано М. Дзезманом та А. Гладуном). Практикуючий лікар, (№ 2), 13-25.

³⁵² Бородулин, В. И., & Бревнов, В. П. (1997). Факультетская терапевтическая клиника университета Св. Владимира: формирование Киевского научного центра отечественной терапии. Сообщение 1. Основание клиники. Ее первый профессор – Ф. С. Цыцурин (1844-1857 гг.). Пробл. соц. гигиены и история медицины, (№ 2), 50-63.

³⁵³ Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.



Вхід до північної частини головного корпусу Університету св. Володимира, де розташовувалась заснована професором Ф. С. Цицуріном терапевтична клініка

У 1847 році в період епідемії холери в Києві Федір Степанович очолив тимчасову спеціалізовану інфекційну лікарню. У 1849 році він був відряджений для вивчення «повальної захворюваності цингою» у Південно-західному краю. У 1852 році йому було доручено з'ясувати особливості шкідливого впливу на здоров'я робітників природних умов схилів Дніпра біля Ланцюгового мосту. Незважаючи на велике завантаження організаційною та науково-педагогічною роботою, професор-терапевт Ф. С. Цицурін був найпопулярнішим лікарем у Києві і широко відомим інтерністом за його межами.³⁵⁴ Він – лікар-консультант студентської лікарні та інституту шляхетних панянок, училища Левашевої та 1-ї Київської гімназії. 7 січня 1848 року А. І. Лизогуб у листі до Т. Г. Шевченка пише про те, що саме «Цицурін лічить» їх спільну знайому Тетяну Іванівну (сестру Глафіри Псьол).³⁵⁵ Федір Степанович успішно лікував і професора-хірурга В. П. Караваєва.³⁵⁶ Він був особисто знайомий зі своїм геніальним земляком М. В. Гоголем та за можливості лікував і його.³⁵⁷ Як відомо, дружина імператора Миколи I не відрізнялася завидним здоров'ям, і саме київський професор-терапевт вдало курував її терапію.³⁵⁸

У серпні 1850 року згідно з Указом Правлячого Сенату No 6834 Федір Степанович Цицурін із сином Володимиром були внесені до реєстру дворян Київської губернії.³⁵⁹ У квітні 1856 року він брав участь у роботі 32-го конгресу «германських естествоиспытателей и врачей, собравшемся въ Вѣнѣ».³⁶⁰ Факт обрання професора Ф. С. Цицуріна президентом

Цицуринъ, Ф. (1845). Вступленіе въ курсъ частной терапіи, семіотики и клиники внутреннихъ болѣзней. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XLV, отдѣленіе II), 130-168.

³⁵⁴ Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.

³⁵⁵ Бородин, В. С. (ред.) (1993). Листи до Тараса Шевченка. К.: «Наукова думка».

³⁵⁶ Гончарук Е. И. (ред.) (1991). 150 лет Киевскому медицинскому институту. К.: Здоров'я.

³⁵⁷ Козлов, В. С. (2010). Вони народились на Слобожанщині. Лікував Гоголя та царську родину. «Газета Новопсковщина». (Август).

³⁵⁸ Тимошик, М. (2017). Благочинний протоієрей Петро Скорина (1826-1908) із Данини: слава, журба, збездячення, забуття. Сіверянський літопис, (Ч. 5), 75-83.

³⁵⁹ Списокъ дворянъ Киевской губерніи. Изданіе Киевского Дворянскаго Депутатскаго Собранія. (1906). Типографія 1-й Киевской Артели Печатного Дѣла, Трехсвятительская, 5.

³⁶⁰ Иконников, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.

медичної секції цього престижного форуму свідчить про його авторитет серед європейських учених. Уже з висоти власного досвіду організатора медичної освіти та університетської терапевтичної клініки, науковця й талановитого практикуючого лікаря Федір Степанович готує великий (більше ніж на 100 сторінок) звіт і про це своє відрядження. У ньому він детально характеризує нові напрямки в медицині Німеччини, Франції та Австрії й подає важливу інформацію про організацію роботи клінік, шпиталів і лікарень в Європі. Цього разу надрукований у журналі Міністерства народної освіти звіт³⁶¹ був «въ отдѣльныхъ оттискахъ разосланъ, по распоряженію министра нар. просв., во всѣ университеты, въ которыхъ были медицинскіе факультеты, для ознакомленія съ результатами означеннаго путешествія» як методологічна директива. Професор-терапевт Ф. С. Цициурін є одним із засновників університетської медичної бібліотеки і подарував їй понад 2 тисячі книг з власної бібліотеки.³⁶²

Та у 1857 році стається різкий поворот на життєвому шляху ординарного професора Університету св. Володимира Ф. С. Цициуріна. Сукупний результат взаємодії збігу обставин різного рівня та важливості саме таким чином розпорядився долею нашого геніального співвітчизника. Серед них визначальними, перш за все, були, звичайно, його особисті якості та стан медичної галузі в Російській імперії. Державна машина імперії, що фактично безперервно перебувала у стані війни, потребувала особистостей, здатних фахово здійснити реформи, перш за все, у військовій медичній галузі. А на вершині управлінського олімпу системи охорони здоров'я Російської імперії тривала безглузда війна амбіцій так званої «російської» (П. О. Дубовицький, М. М. Зінін, Т. С. Іллінський, В. Л. Грубер, Д. К. Тарасов, С. Ф. Хотовицький та ін.) та «німецької» партій (В. В. Пелікан, М. Ф. Здекауер, Ф. Я. Карель, Я. Я. Шмідт, К. І. Менде, Е. К. Брандт та ін.). Тим часом, провальні результати діяльності військової медичної служби в Кримській війні (1853-1856 рр.) вимагали її невідкладного реформування. Потрібна була особистість, організаторські заходи якої не сприймалися б упереджено через приналежність до якогось із цих угруповань. Тут професор Ф. С. Цициурін із його високим авторитетом був, так би мовити, постаттю нейтральною. Проте, виникало серйозне питання щодо його адаптації та підготовки до діяльності в умовах військового відомства. Між тим, і проблема із відновленням перерваного із політичних міркувань академічного викладання медицини в такій європейській частині Російської імперії як Царство Польське набирало все більшої ваги.³⁶³ Тож в 1857 році під час перебування в Києві імператор Олександр II особисто призначає ординарного професора-терапевта Імператорського Університету Святого Володимира Ф. С. Цициуріна Президентом запланованої до відкриття Варшавської медико-хірургічної академії.³⁶⁴ Призначення було виключно вдалим. Академічне викладання медицини на окупованій Російською імперією території Польщі стараннями Федора Степановича було відновлено не тільки на належному рівні, а й на засадах новітніх інновацій досвіду його науково-педагогічної діяльності в Київському університеті. В свою чергу набутий досвід керівника навчального медичного

³⁶¹ Цициуринъ, Ф. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлію. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. ХCV, отдѣленіе IV), 1-26.

Цициуринъ, Ф. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлію. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. ХCVI, отдѣленіе IV), 1-44.

Цициуринъ, Ф. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлію. Окончаніе. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. ХCVI, отдѣленіе IV), 45-78.

³⁶² Гуржій, І. О., Рабчун, О. С., Іваннікова, М. К., & Мяскова, Т. Є. (2013). Особові бібліотеки професорів Київського університету св. Володимира у фондах Відділу бібліотечних зібрань та історичних колекцій НБУВ: історія, сучасний стан і питання представлення в електронному середовищі. Національна бібліотека України імені В. І. Вернадського. Міжнародна наукова конференція «Адаптація завдань і функцій наукової бібліотеки до вимог розвитку цифрових інформаційних ресурсів».

³⁶³ Зашкільняк, Л. О., Крикун, М. Г. (2002). Історія Польщі: Від найдавніших часів до наших днів. Львів: Львівський національний університет імені Івана Франка.

Хоменко, К. П. (2015). Розвиток університетської медичної освіти у Польщі. Zbiór raportów naukowych «Pedagogika Projektu naukowe». – Warszawa: Wydawca: Sp. z o. o. «Diamond trading tour», 50-56.

³⁶⁴ Ф. С. Цициурин: биография. В Столетие военного министерства. 1802-1902. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II, (1911), (137-139). СПб.: Тип. М. О. Вольф.

закладу військового відомства підготував його до ефективної реформаторської діяльності у «военном министерстве» імперії.

У 1861 році Ф. С. Цициурін став неодмінним членом Військово-медичного вченого комітету Російської імперії, а 8 вересня 1862 року обійняв і посаду Директора медичного Департаменту військового відомства.³⁶⁵ Очолювана Федором Степановичем «Особлива комісія» успішно розробила раціональне положення про медичну службу та шпиталі військових округів, яке отримує 6 серпня 1864 року Височайше затвердження. Це положення нарешті забезпечило самостійність і повне виведення військових шпиталів із структури військової господарчої служби. Дипломатичність, досвід клінічної практики, неймовірна працездатність, ретельність і визначний організаторський хист Ф. С. Цициуріна забезпечили успіх здійснюваних ним із 1862 по 1867 рік на посаді директора Департаменту реорганізацій діяльності військової медицини імперії. Зазначимо, що фактично штучно коаптованому на управлінський олімп Федору Степановичу здійснювати реформування військової медицини за відсутності високих покровителів та аристократичного походження було не просто.³⁶⁶ Суттєво не змінило ситуації зі сприйняттям професора Ф. С. Цициуріна на управлінському олімпі як «чужака» й отримання ним у 1863 році звання почесного, а в 1865 році – штатного лейб-медика Імператорського двору та дійсного тайного радника. Перебуваючи на вершині управлінського олімпу системи охорони здоров'я Російської імперії, Федір Степанович не просто цікавився київськими справами, а до кінця своїх днів усіляко сприяв становленню Київської терапевтичної школи. Він намагався щороку проводити відпочинок у своєму маєтку в Татарівці на Чернігівщині.³⁶⁷ Після плідної діяльності з реформування військової медичної служби 29 січня 1867 року Федір Степанович отримує призначення управителя придворною медичною частиною Імператорського двору й успішно очолює її аж до 1882 року.³⁶⁸

На ниві медичної галузі блискучому та обдарованому таланом інтерністу Ф. С. Цициуріну довелось постійно працювати в режимі «кризис-менеджера» у вирішенні кардинальних засадничих завдань щодо її оптимальної організаційної розбудови для потреб імперії. Дипломатичність, неймовірна працездатність, ретельність, досвід клінічної практики і визначний організаторський хист убезпечували успіх усіх здійснюваних ним реорганізацій у медичній галузі. От тільки його талант вченого, дослідника та медика-науковця, що так яскраво і багатообіцяюче у творчому злеті спалахнув у київський період, за реалій Російської імперії не мав жодних шансів бути належним чином зреалізованим. Свою життєву звитягу київський професор-терапевт Цициурін Федір Степанович закінчив 19 грудня 1895 року в Петербурзі. За результативність ретельної та натхненно-клопіткої діяльності практикуючого лікаря, вченого медика, клінічного викладача, організатора системи громадського здоров'я та військової медицини Ф. С. Цициуріна удостоєно чисельними нагородами: Орден Святої Анни 2-го ступеня (1848), Орден Святої Анни 2-го ступеня з Імператорською короною (1854), Орден Святого Володимира 3-го ступеня (1857), Орден Святого Станіслава 1-го ступеня (1861), Орден Святої Анни 1-го ступеня (1868), Орден Святого Володимира 2-го ступеня (1870), Орден Білого орла (1872), Орден Святого Олександра Невського (1877, діамантові знаки цього ордену пожалувані 1881). Серед нагород також відзнаки: Знак Червоного хреста, Темно-бронзова медаль у пам'ять війни 1853-1856 рр., Знак безпорочної служби за 15 років.

Праці*

• Nonnulla de typho abdominali (fièvre typhoïde Gallorum), praecipue quod attinet ad causam proximam et diversam adhibendae curationis rationem. Dissert. inaug. pathologico-therapeut. etc, Dorpati Livonorum, 1841, in 8;

³⁶⁵ Там само.

³⁶⁶ Володимир Кубійович. (ред.) (1984). Енциклопедія українознавства. (Т. 10, с. 3684); Париж – Нью-Йорк: Молоде життя.

³⁶⁷ Тимошик Микола. (2017). Село: У 2-х т. Зійти з безпам'ятства. (Т.1, с. 145, 352, 353). К.: Ярославів Вал.

³⁶⁸ Ф. С. Цициурін: біографія. В Столетіе военного министерства. 1802-1902. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II, (1911), (137-139). СПб.: Тип. М. О. Вольф.

- Донесение министру народного просвещения: из Берлина (Журн. Мин. Нар. Просв. 1842, ч. XXXV, стр. 1-12), из Вены (Журн. Мин. Нар. Просв. 1843, ч. XXXVII, стр. 75-98);
- Отчет о путешествии его с 15августа 1842 по 15 февраля 1843г. по Южной Германии, Швейцарии и Франции (Журн. Мин. Нар. Просв. 1844, ч. XLII, стр. 1-82);
- Отчет о путешествии его с 15марта по 15 авг. 1843г. по Франции (Журн. Мин. Нар. Просв. 1844, ч. XLIII, стр. 31-52 (було опубліковано і в *Russland's Medic. Zeitung*);
- Вступление в курс частной терапии, семиотики и клиники внутренних болезней (Журн. Мин. Нар. Просв. 1845, ч. XLV, стр. 130-168);
- Казлов Н., Цыцуриин Ф., Вальтер А. Медицинский отчет о холерной эпидемии в Киеве 1847 года. – К.: Тип. Губерн. правл., 1848. – 146 с.;
- Отчет о путешествии с ученой целью в Германии, Франции и Австрии (Вена, Краков и Прага), составленный во время заграничного путешествия в 1856 г. (Журн. Мин. Нар. Просв. 1857, ч. XCV стр. 1-26);
- Отчет о путешествии с ученой целью в Германии, Франции и Австрии (Журн. Мин. Нар. Просв. 1857, ч. XCVI, стр. 1-34);
- Отчет о путешествии с ученой целью в Германии, Франции и Австрии (Журн. Мин. Нар. Просв. 1857, ч. XCVI, стр. 35-78);
- Отчет о путешествии с ученой целью в Германии, Франции и Австрии (Вена, Краков и Прага), составленный во время заграничного путешествия в 1856 г. с подробными сведениями о клиниках, госпиталях, больницах, минеральных водах, существующих направлениях в медицине (Мин. Нар. Просв., Репринт, 78 с.);
- Жагра, *Eginsim sive polyrogis betilae, Vighepschwamm*, прот. Засѣд. (Общ. русск. врачей въ С.-Пб., 1861-62 гг., стр. 312);
- Желѣзистая гуттаперча (Общ. русск. врачей въ С.-Пб., 1861-62 гг., стр. 334);
- О миазмѣ перемежающейся лихорадки (Общ. русск. врачей въ С.-Пб., 1861-62 гг., стр. 431);
- Чесотка и ея лечение (Общ. русск. врачей въ С.-Пб., 1862-63 гг., стр. 403);
- О соискании военными врачами премии за представленные сочинения. Предложение *Ө. С. Цыцурина* (Военно-Мед. Журналь, 1866 г., ч. 96);
- О лечении цынги и глазных болезней Кавказскими ключами (Военно-Мед. Журналь 1878 г., ч. 131, VI, 38-41);
- О холере въ Парижѣ (Труды Общ. русскихъ врачей въ С.-Пб. 1884-85 гг., ч. I, стр. 62);
- Адаптовано українською мовою: Вступ до курсу приватної терапії, семіотики та клініки внутрішніх захворювань. Практикуючий лікар. 2014., № 2, С. 13-25.

** Встановлення повного переліку наукових праць потребує здійснення спеціальної ретельної дослідної роботи, оскільки професор Цыцуриин Ф. С. часто друкував короткі, але важливі дописи, присвячені актуальним проблемам викладацької та лікарняної практики, у часописах локального значення та газетах (напр., у Російській медичній газеті, університетських часописах тощо)*

Інноваційні засади звиятної діяльності професора-терапевта Федора Степановича Цыцурина. Ідеї та засади сформованої першим київським професором-терапевтом Ф. С. Цыцурином концепції організації медичного освітнього процесу були прогресивними і, більше того, для того часу – сміливими.³⁶⁹ За цього революційний характер

³⁶⁹ Цыцуриинъ, *Ө.* (1842). Донесеніе доктора медицини Цыцурина, Г. Министру Народнаго Просвѣщенія, изъ Берлина, о занятіяхъ его съ 27 Августа 1841 по 1 Апрѣля 1842 года. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XXXV, розділ IV), 1-12.

Цыцуриинъ, *Ө.* (1843). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, Г. Министру Народнаго Просвѣщенія, изъ Вѣны, отъ 6 Августа 1842 года. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XXXVII, розділ IV), 75-98.

Цыцуриинъ, *Ө.* (1844). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, съ 15 Августа 1842 г. по 15 Февраля 1843 г. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XLII, розділ IV), 1-82.

Цыцуриинъ, *Ө.* (1844). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, (съ 15 Марта до 15 Августа 1843 г.). Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XLIII, розділ IV), 31-52.

Цыцуриинъ, Ф. С. (2014). Вступ до курсу приватної терапії, семіотики та клініки внутрішніх захворювань (гармонізований варіант, адаптовано М. Дземаном та А. Гладуном). Практикуючий лікар, (№ 2), 13-25.

Цыцуриинъ, *Ө. С.* (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлію. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. XCV, отдѣленіе IV), 1-26.

запропонованих інновацій цілком відповідав вимогам тогочасної епохи. Аргументовано визначивши медицину як природничу науку, що постала та розвивається на основі суто дослідного пізнання, Родоначальник Київської школи терапевтів усередині XIX сторіччя харизматично проголосив: «...Настає нова епоха для Медицини, яка обіцяє принести з часом корисні плоди нашій Науці...». Наукову методологію та дослідне пізнання молодий доктор медицини однозначно визначає безпосередніми інструментами лікарської справи. Федір Степанович влучно зазначає: «Із того часу, як Патологічна Анатомія показала нам, що будь-яке, чи майже будь-яке, явище хвороби має свій речовий субстрат, Діагностика отримала зовсім інше, нове життя. Ми навчилися відрізняти явища як прояв хвороби від інших явищ, які не мають з нею жодного зв'язку; ми навчилися на основі Патологічної Фізіології надавати цим явищам надзвичайного значення, пояснювати їх сутність і переводити їх в “ознаки хвороби”». А після такої аргументації подає чітку констатацію: «Таким чином, виникла раціональна, заснована на Фізіологічних законах Семіотика» і вона є цілком переконливою. Концептуально основні положення запропонованої першим київським професором-терапевтом концепції належної організації медичної освіти залишаються актуальними і в сьогодення. Будучи глибоко переконаним прихильником науково-дослідного пізнання, Федір Степанович чітко визначає крайню необхідність універсального застосування в лікарській практиці «усіх знань, які входять до складу медичної освіти». Його резони є зрозумілими та логічними. Він справедливо вказує, що «наскільки справедливою є думка про те, що першим і головним обов'язком Лікаря є лікування хворих, настільки ж хибним є виведений звідти висновок, за яким Клініка є тільки практичним застосуванням теоретичних знань, набутих у Терапії». Він стверджує та наголошує: «Клініка є застосуванням усіх знань, які входять до складу медичної освіти. Анатомія та Фізіологія, Загальна Патологія та Семіотика, Терапія, Фармакологія й Фармація – усе тут знаходить своє місце». При цьому Родоначальник Київської школи внутрішньої медицини ще й обґрунтовано відзначає, що майбутньому фахівцю з лікувальної справи подання «усіх знань» повинно здійснюватись адаптовано до потреб його майбутньої професійної діяльності. «Топографічна Анатомія в такому вигляді, як її викладають сьогодні, здебільшого з досить штучними розподілами на ділянки (regiones), з такими описами меж кожного органу, які не можуть бути для нас настановами при дослідженні живої людини, – така топографічна Анатомія недостатня для Клініциста», – зауважує він. На завершення перший київський терапевт безапеляційно резюмує: «Усе те, що Діагностика, Патологія та ретельне спостереження за перебігом хвороби відкривають нам правильного й позитивного, має бути взятим до уваги». Основне завдання, на виконання якого спрямовано все клінічне викладання в розробленій професором Ф. С. Цицуриним концепції організації медичної освіти, визначається безпосередньо з позиції гуманізму: «Лікування хворих – головна й кінцева мета занять Лікаря». Таке безапеляційне визначення основного завдання лікарської діяльності з позицій гуманізму було разюче відмінним від поширеного на той час нігілістичного підходу. Надалі традиція організації медичної освіти на засадах клінічної медицини, що незмінно керується постулатами гуманізму, стане визначальною в діяльності Київської школи внутрішньої медицини. Чітко визначивши основну мету та завдання клінічної медицини, Федір Степанович як людина конкретної дії влучно конкретизує й безпосередні завдання, що стоять перед її викладачом-наставником. «Перший обов'язок клінічного Викладача – показати своїм слухачам, як потрібно досліджувати хворих, як збирати явища для складання правильних уявлень щодо хвороби», – однозначно визначає він. Родоначальник Київської школи внутрішньої медицини також наголошує:

Цыцуринъ, Ф. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлю. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. ХСVI, отдѣленіе IV), 1-44.

Цыцуринъ, Ф. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлю. Окончаніе. Журналь Министерства Народнаго Просвѣщенія, (ч. ХСVI, отдѣленіе IV), 45-78.

Ф. С. Цыцурин: биография. В Столетие военного министерства. 1802-1902. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II, (1911), (137-139). СПб.: Тип. М. О. Вольф.

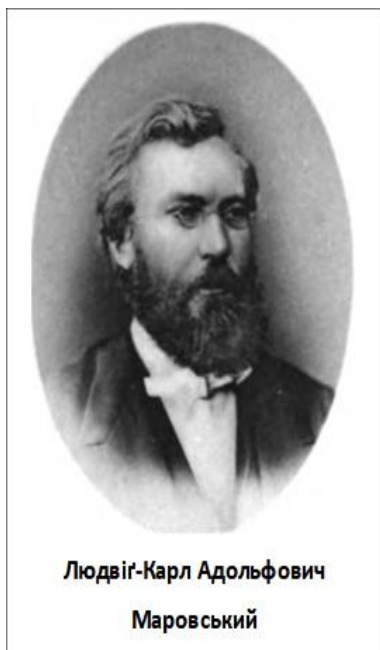
«...Недостатньо визначити природу хвороби, потрібно вміти спостерігати її» та підкреслює, що за цього «...більше, ніж де-інде, ... потрібно відокремлювати (індивідуалізувати) стан хворого» та враховувати «...важливу відмінність тих явищ, які відбуваються внаслідок здійсненого лікування...». Знову ж – яка різюча відмінність від сповідуваного на той час (та скажемо відверто, і в сьогоденній дійсності тотальної стандартизації) багатьма клініцистами нігілістичного підходу! І тільки після чітко визначеного на засадах гуманізму основного завдання клінічного викладання перший київський професор-терапевт викладає методологічні аспекти підготовки фахівця з лікарської справи та формування в нього клінічного мислення. Говорячи безпосередньо про організацію процесу клінічного викладання, інтерніст Цицурін Ф. С. справедливо відмічає: «Уміння користуватися своїми знаннями, яке ми будемо називати технічною частиною набувається тільки практично й до того ж тільки в Клініці», бо «аускультацию, отже, як і більшу частину фізичної Діагностики, неможливо вивчати з книг». Незмінний алгоритм належного застосування в лікарській практиці так званої «технічної частини» медичних знань та побудову на їх основі клінічного мислення він викладає просто, чітко та зрозуміло: «Починаючи з перших елементів хвороби, з її ознак (Симптоматологія), піднімаючись поступово до їх сучасного значення та об'єднуючи їх у відомі групи (Семіотика), пояснюючи їх залежність і зв'язок з органічним субстратом (Патологічна Анатомія) і всі сприятливі тому внутрішні й зовнішні впливи (Патогенез), збираючи нарешті з них щось ціле (Діагностика), ми йдемо одним і тим самим шляхом – шляхом анатоמו-фізіологічним: тому, що хвороба та здоров'я, по суті, є тільки різними сторонами одного й того самого життя, яке перебігає за одними й тими самими законами». Федір Степанович дуже переконливо говорить про потребу постійного вивчення клінічної динаміки: «І коли нарешті на основі семіотичних знань і точних досліджень ми дійшли до розпізнавання хвороби – на цьому не закінчуються ще всі обов'язки Лікаря. Тільки постійне та ретельне спостереження може ознайомити нас із перебігом хвороби, з різними змінами, яких вона набуває у своєму перебігу, зважаючи на особливості хворого, вік, стать, конституцію тощо». Інтерніст Ф. С. Цицурін, дивлячись далеко в майбутнє клінічної медицини, окремо зупиняється на важливості застосування та необхідності вдосконалення лабораторно-інструментальних методів діагностики: «У всі часи Лікарі вважали необхідним точне дослідження головних явищ у хворому організмі, якими є: зміни температури тіла, дихання, мови, пульсу тощо. На разі способи наших обстежень суттєво збагатились завдяки винайденню деяких пристроїв, які значно розширюють можливості наших органів чуття. Таким чином, ми не задовольняємось простим оглядом, а закликаємо на допомогу в потрібних випадках дзеркало, збільшувальне скло, мікроскоп. ...Під час дослідження виділень (excreta) ми не обмежуємось лише їх фізичними якостями, а вдаємося до засобів Хімії тощо. Тільки за належного знання всіх цих способів дослідження, тільки за правильного їх застосування й може бути виконана найголовніша частина Діагностики». При цьому перший київський професор-терапевт, очевидно, передбачаючи можливість тотального домінування лабораторно-інструментальної діагностики в клінічній практиці в майбутньому, застерігає: «...Не в перевагах того чи іншого методу знаходяться всі таємниці лікарської Діагностики, а в умінні користуватися ними в кожному конкретному випадку». І на закінчення послідовний та відданий науково-дослідному пізнанню Федір Степанович переконливо констатує надважливе значення для лікувальної справи та клінічного навчання автопсії: «Закінчується хвороба смертю, Патологічна Анатомія відкриває нам нове джерело, частково для перевірки нашої думки про хворобу й призначений план лікування, частково для пояснення, можливо, не розпізнаного за життя, не зважаючи на найретельніше дослідження. Лікарські помилки в цьому разі можуть принести нам велику користь, якщо тільки ми не соромимося зізнатися в них і перетворити їх на предмет нового навчання...». Так, усередині ХІХ сторіччя в межах запропонованої Родоначалником Київської школи терапевтів концепції організації медичної освіти було пророчо визначено місце конкретики лабораторно-інструментального лікарського пізнання та сформований стрункий алгоритм клінічного мислення. Зрештою, цим було закладено й належне підґрунтя для градації етапів

діагностичного процесу (попередній – розгорнутий – кінцевий клінічний – патологоанатомічний діагнози). Тож із позицій історичної ретроспективи зазначимо, що фундамент успішності Київської школи внутрішньої медицини першочергово був закладений заснуванням першим київським професором-терапевтом Федором Степановичем Цицуріним традиції засвоєння навичок ретельної аналітики клініко-анамнестичних даних та результатів лабораторно-інструментального дослідження безпосередньо під час клінічного викладання. Реалізація цієї прогресивної традиції в освітньому процесі на медичному факультеті Університету св. Володимира дала його вихованцям ефективний інструмент синтетичного застосування в науковій та практичній лікарській діяльності «усіх знань, які входять до складу медичної освіти». При цьому з позиції сьогодення відмітимо й таке. Звичайно, можливості технічних засобів навчального процесу у XXI сторіччі фантастично відрізняються від XIX. Зрозуміло, що при вивченні анатомії та гістології необхідно якомога ширше застосовувати тривимірну (3D) графіку, що не тільки спростить і підвищить результативність засвоєння неймовірно великих обсягів матеріалу, а й підготує до належного сприйняття даних комп'ютерної та магнітно-резонансної томографії. Давно вже назріла потреба створення уніфікованої картотеки та широкого застосування цифрових записів шумів функціонування внутрішніх органів не тільки для засвоєння, а й для контролю навичок з аускультації. При цьому бажано б і сам процес засвоєння клінічних навичок здійснювати з урахуванням закономірностей фізіології людської пам'яті. Усталені тематичні збірки електрокардіограм, рентгенограм, гемо- та гістограм в цифровому вигляді здатні значно підвищити ефективність навчального процесу. Усе це не тільки розширить можливості набуття якісних знань і навичок, але й забезпечить належну об'єктивність контролю рівня засвоєних знань. Зрозуміло й те, що фантастичне розширення можливостей поширення інформації в епоху ІТ-технологій значно підвищує роль самоосвіти. Тож, сьогодні серед завдань «Клінічного Викладача» саме передача слухачам навичок уміння належним чином користуватись сучасними технологіями вже також стала нагальною. Але все це тільки інструменти для досягнення основної мети «клінічного викладання». У кінцевому результаті тільки «Клінічний Викладач» може сформувати клінічне мислення й передати досвід належного застосування в лікарській практиці набутих (навіть за допомогою найновітніших технологій) навичок. Тож запропонований Родоначалником Київської школи внутрішньої медицини алгоритм клінічного мислення залишається засадничим і в наш час. Лекція першого київського професора-терапевта Федора Степановича Цицуріна 1845 року «Вступ до курсу приватної терапії, семіотики та клініки внутрішніх захворювань» є унікальною науковою медичною працею. У своєму «маніфесті медицини» неминучої значущості перший київський професор-терапевт чітко виклав модерне та системне бачення стану й розвитку тогочасної медицини з акцентуванням особливої уваги саме на «клінічному викладанні». Науково-педагогічній, клінічній та організаційній діяльності Федора Степановича був властивий дух невичерпного новаторства з розважливим ставленням до вже наявного досвіду. Його погляд був спрямований далеко за обрії майбутнього. Родоначалник Київської школи терапевтів, випереджуючи на сторіччя стан медичної думки, виразно говорить про необхідність застосування в дослідному пізнанні фахівця з лікарської справи методології доказової медицини. У 1845 році він констатує таке: «...Сумно чути, як дехто вважає теорію чимось далеким від Медицини і водночас посилається на свій досвід, на півдесятка бідних спостережень, тоді як раціональна теорія є висновком із тисячі спостережень усіх Лікарів і всіх часів». Але затверджуючи наукові засади клінічної медицини, розважливий Федір Степанович не тільки однозначно визнає, але й з повагою говорить про феномен лікарського мистецтва. При цьому він його також трактує з позицій дослідного пізнання та наукового світобачення: «Досвідченість ... є вміння застосовувати як власні, так і чужі спостереження, вибираючи з них ... корисне застосування; або, кажучи іншими словами: досвідченість є мистецтво – на основі теоретичних знань здійснювати вдале застосування з того, що ми бачили та знаємо, до того, що складає предмет вашого теперішнього дослідження». Вражаючим є й те, як перший київський професор-терапевт

Ф. С. Цицурін із наукових позицій природознавця тверезо визначає можливості практичної медицини: «Будь-яку теорію має, зрештою, кожен Лікар, навіть той, хто її відхилив: вона є незмінною необхідністю мислячої істоти, і застосування одного спостереження до пояснення іншого передбачає вже посередництво теорії... Теорія – душа Науки: тому що факти самі по собі є тільки мертвими основами, які отримують життя через посередництво людського духу. Але не для всіх фактів можемо вказати пристойну теорію; не всі явища можемо пояснити...». «Ми маємо справу з різнорідними й надзвичайно складними явищами; знаємо більш-менш ті закони, за якими вони відбуваються. Зібрання цих законів складає вчений базис нашої Науки. Тут маємо ми зупинитися... Усяка спроба проникнути далі – віднайти загальний ключ до пояснення всіх явищ, принаймні до цих пір, залишалась марною», – заключає він. Це сказано Родоначальником Київської школи внутрішньої медицини ще в першій половині XIX сторіччя, але й у першій половині XXI сторіччя, незважаючи на колосальний прогрес і значущі здобутки науково-технічної та інформаційної революцій, фахівці з лікувальної справи можуть тільки підтвердити справедливність та актуальність такого твердження. У своїх лекціях професор Ф. С. Цицурін стверджував: «Ніде так швидко не проявляється талант лікаря й ступінь освіченості, як у способі обстеження хворого». А запорукою продуктивного клінічного мислення він вважав суворе дотримання правила: «Кожна теорія, коли вона правдива, мусить перебувати в постійному взаємозв'язку з фактами, кожен факт мусить знаходити своє пояснення в теорії». Він наголошував, що в «...медицині, як і в усіх інших Науках, необхідна поступовість, ретельна послідовність під час переходу від простого до більш складного» і «корисно для початківця лікувати прості форми хвороби». Тож, надаючи клінічній спостережливості виняткового значення, він започатковує на медичному факультеті Університету св. Володимира прогресивну методологію викладання терапії з обов'язковим систематичним навчанням біля ліжка хворого. Згідно із заведеним ним порядком, розгляд типових «клінічних ситуацій» здійснювався безпосередньо на практичних заняттях викладачем, а повчальних клінічних випадків – під час вичитки лекторіїв. Розуміючи важливе значення «поліклінічного викладання», Федір Степанович домогся відкриття при університетській клініці амбулаторії. Як керівник університетської терапевтичної клініки він запроваджує обов'язковий розтин померлих хворих із ретельним аналізом патологоанатомічних даних. Ще перебуваючи у відрядженні в Берліні, Федір Степанович дійшов висновку про доцільність широкого застосування в клінічній практиці мікроскопічних досліджень і наполегливо намагався впровадити їх у терапевтичній клініці Університету св. Володимира. У доповіді, виголошеній 1 листопада 1864 року на урочистому засіданні, присвяченому 25-й річниці Товариства київських лікарів, його секретар І. І. Талько відмічає професора Ф. С. Цицуріна не тільки як доповідача та лектора з проблемних питань медицини, але й як безпосереднього демонстратора «під мікроскопом препаратів глист *trichinae spiralis iteniaemediocannelatae*». ³⁷⁰

Таким чином, засновником Київської школи внутрішньої медицини Ф. С. Цицуріном за настійних вимог лікувальної справи XIX сторіччя було розроблено на основі інтеграції передових ідей тогочасної медичної науки плідну концепцію організації всієї медичної освіти на засадах клінічного викладання. Безпосередньо ним вона була успішно впроваджена в університетську навчально-наукову діяльність. Це стало важливим етапом логічного продовження започаткованого в європейській університетській інституції в другій половині XVII сторіччя поступу в медичній освіті із введенням клінічного викладання – безпосереднього освоєння лікувальної справи біля ліжка хворого. І в подальшому заснована Федором Степановичем на основі плідної інтеграції здобутків медичної науки в Європі та кращих її надбань у Російській імперії прогресивна традиція викладання медицини, яка незмінно керується постулатами гуманізму, стала надійним фундаментом для розквіту Київської школи терапевтів наприкінці XIX – початку XX сторіччя.

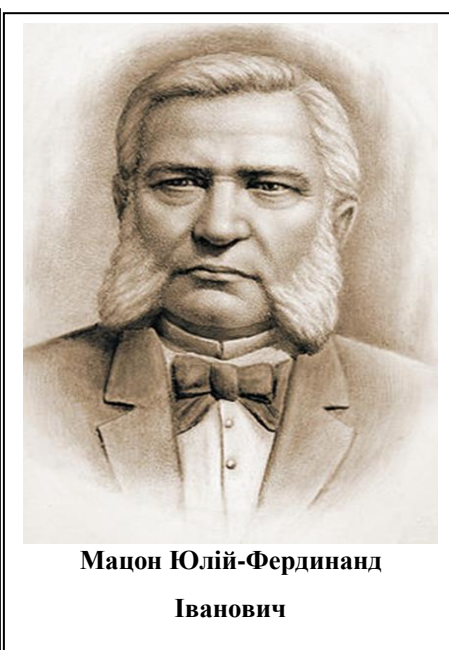
³⁷⁰ Двадцятипятильтіе Общества Киевских врачей (Съ 1840 г. –1865 годъ). (1865). Київ: Въ Университетской типографіи.



**Людвіг-Карл Адольфович
Маровський**



**Горецький Людвіг
Казимірович**



**Мацон Юлій-Фердинанд
Іванович**

Заснована професором Ф. С. Цицуріним перша Київська наукова клінічна школа внутрішньої медицини залишила по собі вагомі здобутки.³⁷¹ Серед них розробка та успішне впровадження прогресивної концепції організації медичної освіти, заснування традиційних напрямків наукових досліджень Київської школи діагностики внутрішніх і шкірних захворювань, інфекційної патології, лікувального застосування мінеральних вод. Серед його учнів відомі у вітчизняній медицині вчені доктори медицини А. І. Слободзинський, Ю.-Ф. І. Мацон, Л. К. Горецький та Л. А. Маровський.³⁷² Виконані ними під керівництвом Федора Степановича докторські дисертації започаткували традиційні для Київської школи внутрішньої медицини напрямки наукових досліджень у нефрології та пульмонології.

Призначення ординарного професора-терапевта Імператорського Університету Святого Володимира Цицуріна Ф. С. Президентом Варшавської медико-хірургічної академії³⁷³ поставило перед ним надзавдання відновити у Царстві Польському академічне викладання медицини шляхом заснування військово-медичної академії.³⁷⁴ Засновувати та здійснювати протягом наступних чотирьох років керівництво Варшавською медико-хірургічною академією її Президенту доводилось за складних обставин. Пам'ятаємо, що у XVIII сторіччі Російська імперія не тільки вперто нарощувала свій вплив на Річ Посполиту, а й відвертою збройною інтервенцією запобігла її реформуванню через Конституцію 3 травня 1791 року у життєздатну державу. Тож під кінець сторіччя взагалі було колонізовано більшу частину Польщі. У цих умовах і було формально засновано «автономне» Царство Польське (у польській історіографії – Королівство Польське Конгресове).³⁷⁵ Протягом XIX сторіччя система медичної освіти на цій окупованій території Польщі змінюється кілька разів. У 1808 році було відкрито Медичне училище, яке в 1817 стає медичним факультетом

³⁷¹ Вернадский, В. И. (2001). Химическое строение биосферы Земли и ее окружения. М.: Наука.

Дземан, М. І. (2015). Федір Степанович Цицурін: погляд крізь сторіччя (дискурс про спадкоємність традицій клінічної медицини до 200-річного ювілею Родоначальника Київської школи терапевтів). К.: Видавничий дім Медкнига.

³⁷² Дземан, М. І. (2021). До 180-річчя Національного медичного університету імені О.О. Богомольця: засновник Київської школи внутрішньої медицини Федір Степанович Цицурін. Терапевтика імені професора М. М. Бережницького, (2), 71-79.

³⁷³ Гончарук С. Г. (ред.) (2001). 160 років Національному медичному університету ім. О. О. Богомольця. К.: Століття.

³⁷⁴ Akt uroczystego otwarcia r.1857 Cesarsko-Krolewskiej Warszawskiej Medyko-Chirurgicznej Akademii, oraz wiadomosci dotyczace pierwotnego jej urzadzenia (1857). Warszawa: Druk. Karola Kowalewskiego.

³⁷⁵ Зашкільняк, Л. О., Крикун, М. Г. (2002). Історія Польщі: Від найдавніших часів до наших днів. Львів: Львівський національний університет імені Івана Франка.

заснованого в 1816 році Варшавського Університету.³⁷⁶ Але після польського повстання 1830-31 років царський уряд закриває Варшавський Університет. Академічне викладання медицини в Царстві Польському переривається на чверть століття. І ось в 1857 році Федір Степанович засновує Варшавську медико-хірургічну академію та відновлює його знову.³⁷⁷ Відношення до назначеного царською адміністрацією Президента Варшавської медико-хірургічної академії було далеко неоднозначним.³⁷⁸ Воно й зрозуміло, адже у XIX столітті польські повстання проти російського панування набувають характеру заповзятої партизанської, а то, і регулярної війни. Проте, беззастережно відданий впровадженню природничо-наукової методології дослідного пізнання в клінічну медицину професор Ф. С. Цицурін і за таких обставин самовіддано працює та робить усе можливе для становлення молодих польських лікарів на прогресивних ідеях європейської клінічної медицини та інноваційних засадах своєї науково-педагогічної діяльності в Київському університеті святого Володимира. Тільки жителі Царства Польського мали право вступати до Варшавської медико-хірургічної академії. Всі студенти носили певну форму. Академія ділилася на дві частини: медичну та фармацевтичну. Курс навчання для медиків був п'ятирічним, а для фармацевтів дворічним. Президент Цицурін Ф. С. особисто запрошує до Варшавської медико-хірургічної академії першого польського гістолога Генріка Фредеріка Хойера (Henryk Fryderyk Hoyer, 1834-1907) і забезпечує заснування та фінансування першої в Польщі та однієї із кращих в тогочасній Європі наукових лабораторій гістопатології.³⁷⁹ На базі Варшавської медико-хірургічної академії Федір Степанович успішно створює належне підґрунтя для відкриття вже в 1862 році медичного факультету Головної школи (з 1869 року – Варшавського університету). На жаль більш детально визначити плідну діяльність професора Ф. С. Цицурина у відновленні академічного навчання медицини на польських теренах є проблематичним. У всякому випадку як свідчить відповідь отримана від «ARCHIWUM GŁÓWNE AKT DAWNYCH w WARSZAWIE. CENTRAL ARCHIVES OF HISTORICAL RECORDS» вся архівна документація, щодо функціонування Медико-хірургічної академії у Варшаві у 1857-1861 роках втрачена. Вона була повністю знищена пожежами в Архіві народної освіти 1939 року при бомбардуванні та 1944 – при придушенні гітлерівськими окупантами героїчного Варшавського повстання.

Глибоко символічними є історія та архітектурні метаморфози будівлі,³⁸⁰ в якій Федір Степанович заснував медико-хірургічну академію та відновив академічне викладання медицини в Царстві Польському. У них як у дзеркалі бачимо відображення мережива надскладних подій, безглуздість політичної кон'юнктури, велич, мінливість і невідворотність людської долі. Варшавська медико-хірургічна академія була відкрита в приміщенні палацу колишнього Товариства друзів науки (в літературі, також зустрічаємо назву – палац Сташиця).³⁸¹ Це велична будівля зведена у 1818-1823 роках по проекту італійського архітектора Антоніо Корацці на пропозицію громадського діяча та польського просвітителя Станіслава Сташиця.³⁸² Побудована вона на місці, де в 1620 році за наказом короля Сігізмунда III Вази було споруджено каплицю-усипальницю для праху померлого в польському полоні московського царя Василя Шуйського (та його соратників).³⁸³ Після

³⁷⁶ Хоменко, К. П. (2015). Розвиток університетської медичної освіти у Польщі. Zbiór raportów naukowych «Pedagogika Projektu naukowe». – Warszawa: Wydawca: Sp. z o. o. «Diamond trading tour», 50-56.

³⁷⁷ Akt uroczystego otwarcia r.1857 Cesarsko-Krolewskiej Warszawskiej Medyko-Chirurgicznej Akademii, oraz wiadomosci dotyczace pierwotnego jej urzadzenia (1857). Warszawa: Druk. Karola Kowalewskiego.

³⁷⁸ Уліаш, П. Б. (2010) Вплив польсько-українських зв'язків на розвиток вищої медичної освіти і наук в Польщі та Україні до початку XX століття (автореф. дис. канд. мед. наук: 14.02.04). Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Київ, Україна.

³⁷⁹ Wojczuk, Hanna. Henryk. (2010). Henryk Fryderyk Hoyer (1834-1907) lekarz, uczony światowej sławy, pierwszy histolog polski. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie: Pamiętnik TLW 2010.

³⁸⁰ Klasycystyczna świątynia nauki: Pałac Staszica w Warszawie.

³⁸¹ Pałac Staszica w Warszawie.

³⁸² Станіслав Сташиць.

³⁸³ Дворец Сташица в Варшаве.
Василь IV Шуйський.

передачі праху похованих в каплиці на їх батьківщину, король Ян II Казимир Ваза в 1668 році передає її домініканцям. В 1705 році вони зводять костел, що поглинув каплицю.



1-ша Варшавська чоловіча гімназія та трьохпрестольна церкви св. Тетяни Римської

У 1818 році стається трагедія: ксьондз прямо біля вівтаря здійснює самовбивство. У Варшаві починаються заворушення проти окупаційної російської адміністрації. Натовпи фанатично віруючих було неможливо розігнати й великий князь Константин Павлович наказує зруйнувати костел та каплицю. На їх місці зводиться палац для Королівського Товариства друзів науки. Але після польського повстання 1830-1831 років починаються репресії і Товариство друзів науки ліквідується. В будівлі палацу розміщується управління державної лотереї. Після трансформації Варшавської медико-хірургічної академії в медичний факультет у палаці Сташиця в 1862 році була відкрита 1-ша Варшавська чоловіча гімназія. Вже при ній з 1866 року засновується православний храм св. Кирила та Мефодія. В 1892-1893 роках за проектом архітектора Михайла Покровського палац Сташиця перебудовується в візантійському стилі й отримує назву трьохпрестольної церкви св. мучениці Тетяни Римської (покровительки студентів).³⁸⁴



Зруйнована будівля палацу Сташиця в 1945 році

³⁸⁴ Варшавський Татианинський храм.

Після відновлення незалежності Польщі будівлю палацу в 1924-1926 роках було знову перебудовано за проектом архітектора Маріана Лалевіча. В 1939-1944 роках палац Сташиця зазнає жакливиx руйнувань. В 1946-1950 роках під керівництвом Петра Беганського палац знову успішно відбудовано й сьогодні там знаходиться Польська Академія Наук. Перед нею красується пам'ятник астроному світової величини та слави Миколі Копернику із надписом: «Він зупинив Сонце, зрушив Землю».³⁸⁵ Цей пам'ятник був відлитий іще в 1822 році датським маестро Бертель Торвальдсеном і встановлений у 1830. Пишаємось тим, що у 1491-1494 роках М. Коперник студіював астрономію у Краківському університеті у відомого українського вченого Юрія Котермака.³⁸⁶



Палац Сташиця в сьогодні: Польська Академія Наук

В 1861 році Ф. С. Цицурін стає неодмінним членом Військово-медичного вченого комітету Російської імперії, а вже 8 вересня 1862 року отримує призначення на посаду директора Медичного Департаменту військового відомства.³⁸⁷ Провальні результати Кримської війни показали повну неспроможність військової медичної служби імперії. Діяльність заснованого ще в березні 1859 року Комітету по вдосконаленню військово-медичної адміністрації та військових шпиталів не давала очікуваних результатів. Поступ вперед здійснює очолювана Федором Степановичем Особлива комісія.³⁸⁸ Вона успішно розробляє раціональне положення про медичну службу та шпиталі військових округів на інноваційних засадах. Це положення отримує Височайше затвердження 6 серпня 1864 року. На кінець було забезпечено самостійність і повне виведення військових шпиталів із

³⁸⁵ Pomnik Mikołaja Kopernika.

³⁸⁶ Учил Коперника и был ректором в Болонье: украинец, умалчиваемый русскими историками.

³⁸⁷ Коляденко В. Г., Цехмістер, Я. В., Яворовський. О. П., & Полякова І. М. (2011). Цицурін Федір Степанович. В Москаленка, В. Ф. (ред) Декани медичного факультету Університету Св. Володимира (Національного медичного університету імені О. О. Богомольця) 1841-1919: Біографічні нариси та бібліографія (27-34). К.: ВД «Авіцена».

Ф. С. Цицурин: биография. В Столетие военного министерства. 1802-1902. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II, (1911), (137-139). СПб.: Тип. М. О. Вольф.

³⁸⁸ Столетие военного министерства. 1802-1902 гг. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II. (1911). СПб: Тип. М.О. Вольф. 17, 34, 62, 65, 70, 74, 76, 77, 79, 114, 137-139.

структури військової господарчої служби. Медичну службу в окрузі починає очолювати спеціальний інспектор і тільки йому підпорядковуються начальники військових шпиталів. 28 червня 1866 року Ф. С. Цицурін подає директору Канцелярії Військового Міністерства розроблений очолюваним ним департаментом проект штатів Головного Військово-Медичного Управління з порівняльною таблицею. У ньому було кількісно порівняно особовий склад та оклади утримання чинів Військово-Медичного Департаменту і нового Головного управління. А «27 октября 1866 года директоръ Медицинскаго Департамента Ѳ. С. Цыцуриный лично представилъ Д. А. Милютину (військовий міністр в 1861-81 рр. – авт.) собственныя соображения объ устройстве военно-врачебной части на новыхъ началахъ». Дипломатичність, досвід клінічної практики, неймовірна працездатність, ретельність і визначний організаторський хист Федора Степановича забезпечують успіх здійснюваних ним із 1862 по 1867 рік на посаді директора департаменту інноваційних реорганізацій діяльності військової медицини імперії. Дбаючи про кінцевий результат реорганізацій він завжди займав компромісну позицію але непохитно «требовалъ, чтобы медицинская часть была устроена, какъ самостоятельный и самодеятельный органъ». Формально хронологічний перебіг пов'язаних із цим подій викладений у IV частині VIII тому історичних нарисів, що видані до сторіччя військового міністерства Російської імперії.³⁸⁹



Історичні нариси, видані до сторіччя військового міністерства Російської імперії

Потрібно відмітити й те, що Федору Степановичу (фактично штучно коаптованому на управлінський олімп) здійснювати реформування військової медицини за відсутності високих покровителів та аристократичного походження було не просто. Його стиль організаційної роботи ґрунтувався на інноваційному системному підході та ментальних якостях, які важко сприймалися військовими чиновниками найвищого рангу. А за умов жорсткої конкуренції «російської» та «німецької» партій організаторські намагання Ф. С. Цицуріна часто взагалі сприймалися не адекватно. Найбільше заважав, як не дивно, напрочуд дружній опір цих двох ворогуючих груп інноваційному упровадженню вже наявного за межами Російської імперії організаційного досвіду роботи військових медичних закладів. Так, навіть прогресивний щодо нововведень С. П. Боткін виявляв нерозуміння важливості та визначального значення впровадження раціональних форм організації роботи в практику медичних закладів імперії. У листі до свого брата Сергій Петрович так описує конфлікт із Ф. С. Цицуріним під час інспекції останнім терапевтичної клініки Петербурзької медико-хірургічної академії. Він зазначає, що Федір Степанович, ознайомившись із роботою

³⁸⁹ Там само.

клініки, яку очолював С. П. Боткін, схвально відгукнувся про роботу організованої там лабораторії й щиро серечно побажав, щоб у подальшому лікарня «дошла до того совершенства, которое оно достигло при заграничных клиниках»... і почув від нього у відповідь, що в закордонних клініках таких лабораторій немає ...³⁹⁰ Після плідної діяльності по реформуванню військової медичної служби, 29 січня 1867 року Федір Степанович отримує призначення управителя придворною медичною частиною Імператорського двору.

Демонструючи належну відповідальність та ретельність професор-інтерніст Ф. С. Цицурін обіймає цю посаду до 1882 року. Саме він (разом із лейб-медиками С. П. Боткіним та Є. І. Богдановським) 1 березня 1881 року надає невідкладну медичну допомогу смертельно пораненому імператору Олександру II. Його підпис стоїть під протоколом посмертного розтину тіла імператора.³⁹¹ Власне, записи Федора Степановича про останні хвилини життя Олександра II разом із «посмертною скринькою» імператора, фрагментами його мундира та карети, висадженої в повітря терористами-народовольцями, були представлені 28 жовтня 2005 року у Військово-історичному музеї артилерії, інженерних військ та зв'язку (найстаріший військовий музей Росії) на виставці «Спецназ проти терору».

Висновки. Незаангажований аналіз творчого шляху першого київського професора-терапевта Ф. С. Цицуріна показово демонструє його видатну сподвижницьку діяльність в інноваційному розвитку медичної галузі XIX сторіччя.

Федір Степанович заснував дві перші кафедри терапії, є основоположником викладання внутрішньої медицини на медичному факультеті Київського університету св. Володимира і першої Київської наукової школи терапевтів.

Родоначальник Київської школи внутрішньої медицини Ф. С. Цицурін заклав та впровадив в університетську практику засади плідної системи організації медичної освіти на основі клінічної медицини. Власне, такий підхід і створив благодатний ґрунт для становлення Київської школи внутрішньої медицини і заклав надійний фундамент для її розквіту в кінці XIX на початку XX сторіччя.

Внесок першого київського професора-терапевта Ф. С. Цицуріна у відновлення академічного викладання медицини в Польщі та інноваційного реформування військової медицини Російської імперії в другій половині XIX сторіччя є визначним.

Успішна діяльність Федора Степановича в після київський період беззаперечно свідчить про те, що управлінський апарат Російської імперії в його особі отримав талановитого та ефективного організатора військової медичної служби, а от вітчизняна медична наука втратила визначного вченого-клініциста та педагога. Зрештою, доля першого київського професора-терапевта Ф. С. Цицуріна є типовою долею синів бездержавних народів. Він лишень повторив планиду своїх великих співвітчизників-попередників Георгія Дрогобича (Юрія Котермака), Єпіфана Славинецького, Н. М. Амбодика-Максимовича, М. М. Тереховського, Д. С. Самойловича, О. М. Шумлянського та багатьох-багатьох інших, які зробили вагомий внесок у становлення світової медицини, працюючи за межами України. Як організатора системи охорони здоров'я, його доля є дуже схожою на долю ще одного видатного українця – академіка Івана Яковича Горбачевського.

Література:

1. БОРОДІН, В. С. (ред.) (1993). Листи до Тараса Шевченка. К.: «Наукова думка».
2. Василь IV Шуйський. Вилучено із http://uk.wikipedia.org/wiki/Василь_IV_Шуйський.
3. ГОНЧАРУК Є. Г. (ред.) (2001). 160 років Національному медичному університету ім. О. О. Богомольця. К.: Століття.
4. ГУРЖІЙ, І. О., РАБЧУН, О. С., ІВАННІКОВА, М. К., & МЯСКОВА, Т. Є. (2013). Особові бібліотеки професорів Київського університету св. Володимира у фондах

³⁹⁰ Будко, А. А., Чигарева, Н. Г., & Иванова, Л. Д. (2008). Вклад С.П. Боткина в продвижение отечественных медиков и становление русской медицины. История Петербурга, (1), 38-43.

³⁹¹ Молин, Ю. А. (2001) Судебно-медицинские аспекты убийства Александра II. Проблемы экспертизы в медицине, (3), 43-46.

- Відділу бібліотечних зібрань та історичних колекцій НБУВ: історія, сучасний стан і питання представлення в електронному середовищі. Національна бібліотека України імені В. І. Вернадського. *Міжнародна наукова конференція «Адаптація завдань і функцій наукової бібліотеки до вимог розвитку цифрових інформаційних ресурсів»*. Вилучено із <http://conference.nbuv.gov.ua/report/view/id/127>.
5. Двадцятипятилітє Общества Кіевскихъ врачей (Съ 1840 г. –1865 годъ). (1865). Кієвъ: Въ Университетской типографіи.
 6. ДЗЕМАН, М. І. (2021). До 180-річчя Національного медичного університету імені О. О. Богомольця: засновник Київської школи внутрішньої медицини Федір Степанович Цицурін. *Терапевтика імені професора М. М. Бережницького*, (2), 71-79.
 7. ДЗЕМАН, М. І. (2015). Федір Степанович Цицурін: погляд крізь сторіччя (дискурс про спадкоємність традицій клінічної медицини до 200-річного ювілею Родоначальника Київської школи терапевтів). К.: Видавничий дім Медкнига. ISBN 978-966-1597-25-8.
 8. ЗАПОРОЖАН ВАЛЕРІЙ. Ноосферне вчення Вернадського. Наступний крок – нооетика? Вилучено із <https://www.ukrinform.ua/rubric-technology/2656512-noosferne-vcenna-vernadskogo-nastupnij-krok-nooetika.html>.
 9. ЗАШКІЛЬНЯК, Л. О., КРИКУН, М. Г. (2002). Історія Польщі: Від найдавніших часів до наших днів. Львів: Львівський національний університет імені Івана Франка.
 10. КОЗЛОВ, В. С. (2010). Вони народились на Слобожанщині. Лікував Гоголя та царську родину. «Газета Новоковщина». (Август). Вилучено із <https://novopskovschina.at.ua/news/2010-08-22-119>
 11. КОЛЯДЕНКО В. Г., ЦЕХМІСТЕР, Я. В., ЯВОРОВСЬКИЙ, О. П., & ПОЛЯКОВА І. М. (2011). *Цицурін Федір Степанович*. В Москаленка, В.Ф. (ред) *Декани медичного факультету Університету Св. Володимира (Національного медичного університету імені О.О. Богомольця) 1841-1919: Біографічні нариси та бібліографія (27-34)*. К.: ВД «Авіцена».
 12. КУБІЙОВИЧ ВОЛОДИМИР (ред.) (1984). Енциклопедія українознавства. (Т. 10, с. 3684); Париж – Нью-Йорк: Молоде життя.
 13. МАКАРЕНКО, І. М. & ПОЛЯКОВА, І. М. (2001). Біографічний довідник завідувачів кафедр та професорів Національного медичного університету ім. О. О. Богомольця (1841-2001). К.: Століття.
 14. НОВІКОВ, М. В., & КОЛОДНІЦЬКИЙ, В. М. Академік В. І. Вернадський – видатний вчитель і мислитель, патріот України. Вилучено із <http://dspace.nbuv.gov.ua/bitstream/handle/123456789/134040/02-Novikov.pdf?sequence=1>.
 15. Особові архівні фонди Інституту рукопису. Путівник. (2002). К.: НАН України, Національна бібліотека України імені І. Вернадського, Інститут рукопису.
 16. ПУНДІЙ, П., & ГАНІТКЕВИЧ, Я. (1994). Українські лікарі: бібліогр. Довідник. Кн. 1: Естафета поколінь національного відродження. Я. Ганіткевич (ред.). Львів-Чикаго: Наукове Товариство ім. Т. Г. Шевченка.
 17. *Списокъ дворянъ Кіевской губерніи*. Изданіе Кіевского Дворянскаго Депутатскаго Собранія. (1906). Типографія 1-й Кіевской Артели Печатного Дѣла, Трехсвятительская, 5.
 18. СТАШИЦЬ СТАНІСЛАВ. Вилучено із http://uk.wikipedia.org/wiki/Станіслав_Сташиць.
 19. ТИМОШИК, М. (2017). Благочинний протоієрей Петро Скорина (1826-1908) із Данини: слава, журба, збезчещення, забуття. *Сіверянський літопис*, (Ч. 5), 75-83.
 20. ТИМОШИК МИКОЛА. (2017). Село: У 2-х т. Зійти з безпам'ятства. (Т. 1, с. 145, 352, 353). К.: Ярославів Вал. ISBN 978-617-605-008-7.
 21. УЛІАШ, П. Б. (2010) Вплив польсько-українських зв'язків на розвиток вищої медичної освіти і наук в Польщі та Україні до початку ХХ століття (автореф. дис.

- канд. мед. наук: 14.02.04). Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика. Київ, Україна.
22. ХОМЕНКО, К. П. (2015). Развитие университетской медицинской освіти у Польши. Zbiór raportów naukowych «Pedagogika Projekty naukowe». –Warszawa: Wydawca: Sp. z o. o. «Diamond trading tour», 50-56.
 23. ЦИЦУРИН, Ф. С. (2014). Вступ до курсу приватної терапії, семіотики та клініки внутрішніх захворювань (гармонізований варіант, адаптовано М. Дземаном та А. Гладуном). *Практикуючий лікар*, (№ 2), 13-25.
 24. Akt uroczystego otwarcia r. 1857 Cesarsko-Krolewskiej Warszawskiej Medyko-Chirurgicznej Akademii, oraz wiadomosci dotyczace pierwotnego jej urzadzenia (1857). Warszawa: Druk. Karola Kowalewskiego.
 25. BOJCZUK, HANNA. HENRYK. (2010). Henryk Fryderyk Hoyer (1834-1907) lekarz, uczony światowej sławy, pierwszy histolog polski. *Towarzystwo Lekarskie Warszawskie: Pamiętnik TLW 2010*. Вилучено із <https://www.tlw.waw.pl/henryk-fryderyk-hoyer-lekarz-uczony-swiatowej-slawy-pierwszy-histolog-polski/>.
 26. DAWKINS, R. (1982) *The Extended Phenotype*. San Francisco: Freeman.
 27. Klasycystyczna świątynia nauki: Pałac Staszica w Warszawie. Вилучено із <https://www.whitemad.pl/palac-staszica-w-warszawie-arcydzielo-klasycyzmu/>.
 28. Pałac Staszica w Warszawie. Вилучено із http://pl.wikipedia.org/wiki/Pałac_Staszica_w_Warszawie.
 29. Pomnik Mikołaja Kopernika. Вилучено із https://pl.wikipedia.org/wiki/Pomnik_Mikołaja_Kopernika_w_Warszawie.
 30. БОРОДУЛИН, В. И., & БРЕВНОВ, В. П. (1997). Факультетская терапевтическая клиника университета Св. Владимира: формирование Киевского научного центра отечественной терапии. Сообщение 1. Основание клиники. Ее первый профессор – Ф. С. Цыцурин (1844-1857 гг.). *Пробл. соц. гигиены и история медицины*, (№ 2), 50-63.
 31. БУДКО, А. А., ЧИГАРЕВА, Н. Г., & ИВАНОВА, Л. Д. (2008). ВКЛАД С. П. Боткина в продвижение отечественных медиков и становление русской медицины. *История Петербурга*, (1), 38-43.
 32. Варшавский Татианинский храм. Вилучено із <https://drevo-info.ru/articles/5206.html>.
 33. ВЕРНАДСКИЙ, В. И. (1926). Биосфера. Л: НХТИ.
 34. ВЕРНАДСКИЙ, В. И. (1967). Биосфера. М: Мысль.
 35. ВЕРНАДСКИЙ, В. И. (1988). Научная мысль как планетное явление. А. Л. Яншин (отв. ред.). М.: Наука.
 36. ВЕРНАДСКИЙ, В. И. (2001). Химическое строение биосферы Земли и ее окружения. М.: Наука.
 37. ВЕРНАДСКИЙ, В. И. БАЛАНДИНА, Р. К. КОСТЯШКИН, Н. А. & ГОНЧАРОВА, Е. М. (2004). Биосфера и ноосфера. Н. А. Костяшкин, Е. М. Гончарова (составители). М.: Айрис-прес.
 38. ВЛАДИМИРСКИЙ-БУДАНОВ, М. Ф. (1884). История Императорского Университета св. Владимира. К.: Тип. Имп. ун-та св. Владимира.
 39. ГОНЧАРУК Е. И. (ред.) (1991). 150 лет Киевскому медицинскому институту. К.: Здоров'я.
 40. Дворец Сташица в Варшаве. Вилучено із <http://www.planetofhotels.com/polsha/varshava/dvorec-stashica-v-varshave>.
 41. ЖУКОВСКИЙ, Л. И. (1952). Ф. С. Цыцурин – первый киевский профессор-терапевт. *Врачебное дело*, (6), 553-556.
 42. ИВАНОВ, В. Н. (1954). Творческое содружество русских и украинских ученых в развитии основных идей терапии и профилактики внутренних болезней. *Врачебное дело*, (5). 401-408.

43. ИКОННИКОВ, В. С. (ред.) (1884). Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Университета св. Владимира (1834-1884). К.: Тип. Ун-та Св. Владимира.
44. ИКОННИКОВА, В. С. (ред.) (1884). Историко-статистические записки обученных и учебно-вспомогательных учреждениях Университета Св. Владимира (1834-1884). Терапевтическая факультетская клиника. Записка проф. Ф. Ф. Меринга. К.: Типография Имп. Университета Св. Владимира, 164-166.
45. ЛАРИНСКИЙ, Н. Е., & АБРОСИМОВ, В. Н. (2012). История физикальной диагностики в биографиях, портретах и фактах. Рязань: РГМУ.
46. МОЛИН, Ю. А. (2001) Судебно-медицинские аспекты убийства Александра II. *Проблемы экспертизы в медицине*, (3), 43-46.
47. РОМАНОВ, Е. П., & РОМАНОВА, З. М. (2010). Богучар. Научно-популярный очерк истории Богучарского края с древнейших времен до начала XIX века. Книга 1. Воронеж: ВГПУ.
48. Столетие военного министерства. 1802-1902 гг. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II. (1911). СПб: Тип. М. О. Вольф. 17, 34, 62, 65, 70, 74, 76, 77, 79, 114, 137-139.
49. Учил Коперника и был ректором в Болонье: украинец, умалчиваемый русскими историками. Вилучено из <https://lifestyle.novyny.live/ru/uchil-kopernika-i-byl-rektorom-v-bolone-ukrainets-umalchivaemyi-russkimi-istorikami-51715.html>.
50. ЦЫЦУРИН Ф. С.: биография. В *Столетие военного министерства. 1802-1902. Восточная война 1853-56 гг. Очерк развития и деятельности военно-медицинского ведомства в царствования Императоров Александра II, Александра III и Николая II*, (1911), (137-139). СПб.: Тип. М. О. Вольф.
51. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. (1845). Вступленіе въ курсъ частной терапіи, семіотики и клиники внутреннѣх болѣзней. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XLV, отдѣленіе II), 130-168.
52. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. (1842). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, Г. Министру Народнаго Просвѣщенія, изъ Берлина, о занятіяхъ его съ 27 Августа 1841 по 1 Апрѣля 1842 года. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XXXV, розділ IV), 1-12.
53. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. (1843). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, Г. Министру Народнаго Просвѣщенія, изъ Вѣны, отъ 6 Августа 1842 года. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XXXVII, розділ IV), 75-98.
54. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. (1844). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, съ 15 Августа 1842 г. по 15 Февраля 1843 г. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XLII, розділ IV), 1-82.
55. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. (1844). Донесеніе доктора медицины Цыцурина, (съ 15 Марта до 15 Августа 1843 г.). *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XLIII, розділ IV), 31-52.
56. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлю. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XCV, отдѣленіе IV), 1-26.
57. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлю. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XCVI, отдѣленіе IV), 1-44.
58. ЦЫЦУРИНЪ, Ѳ. С. (1857). Отчетъ о путешествіи за границу съ ученою цѣлю. Окончаніе. *Журналъ Министерства Народнаго Просвѣщенія*, (ч. XCVI, отдѣленіе IV), 45-78.

MINI-INVASIVE SURGERY FOR POST-THROMBOTIC DISEASE OF THE LOWER EXTREMITIES

МІНІІНВАЗИВНА ХІРУРГІЯ ПОСТТРОМБОТИЧНОЇ ХВОРОБИ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Вступ. В Україні питання діагностики і лікування посттромботичної хвороби нижніх кінцівок (ПТХНК) є досить актуальним, зважаючи на неблагоприємну статистику. Так, в сегменті непрацездатності це захворювання посідає одне з провідних місць. За даними ДУ "Український державний НДІ медико-соціальних проблем інвалідності МОЗ України" в 2017 р. група інвалідності була встановлена 3758 хворим із хронічними захворюваннями вен нижніх кінцівок (ПТХНК склала 79,4%), з них інвалідів працездатного віку – 3648 (97,1%) осіб, вперше визнані інвалідами 740 пацієнтів. Питома вага в структурі первинної інвалідності внаслідок хвороб периферічних судин складає 30,8%. Дотепер недостатньо вивчені та висвітлені питання комплексного лікування хворих з ПТХНК із визначенням його етапності, застосування малоінвазивних методик відповідно до визначення їх переваг і недоліків, патогенетичного їх обґрунтування, врахування локалізації і розповсюдження патологічного процесу, що обумовлює актуальність обраної теми дисертаційної роботи. Робота виконана відповідно до Концепції, що визначає засади, пріоритетний напрями, завдання, механізми і строки розбудови системи громадського здоров'я з метою формування та реалізації ефективної державної політики для збереження та зміцнення здоров'я населення, збільшення тривалості та покращення якості життя, попередження захворювань, продовження активного, працездатного віку.

Мета роботи: покращити результати лікування хворих на ПТХНК шляхом впровадження нових методик мініінвазивних хірургічних втручань на основі розробленого і впровадженого в клініку хірургічного інструментарію, визначення анатомо-гемодинамічних типів захворювання та оптимального вибору способу і обсягу хірургічного втручання.

Результати дослідження. За основу роботи було покладено аналіз обстеження і лікування (225) пацієнтів з ПТХ НК різного генезу, з 2004 по 2021 рік на базі НВМКЦ "ГВКГ" та ОКЛ м. Києва. Пацієнти були розділені відповідно до типу проведеного лікування на основну групу (мініінвазивні методики) та контрольну групу ("відкриті" хірургічні втручання), окрім того у дослідження було окремо включено пацієнтів, які отримали бойову травму нижніх кінцівок в зоні проведення АТО/ООС з послідуочим розвитком посттромботичної хвороби. Клінічний стан пацієнтів з ПТХ НК за шкалою Віллальти був від 5 до 15 балів, на основі клінічного класу СЕАР був СЕАР 2 – СЕАР 6.

До *основної групи* було включено 105 пацієнтів (62.87%). Середній вік пацієнтів даної групи склав 51.31 ± 13.65 р, жінки $n = 60$ (57.14%), чоловіки $n = 45$ (42.86%). За вказаний період часу в основній групі, відповідно до етіопатогенетичного принципу лікування на периферичній венозній системі та виразах загалом було виконано 122 операції 105 хворим:

1. ЕВЛК підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 24$ (22.86%);
2. Електрокоагуляцію підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 10$ (9.52%);
3. СЕПС електрокоагуляційно $n = 23$ (21.90%);
4. СЕПС електрозварюванням живих тканин $n = 11$ (10.48%);
5. Склероабляцію підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 20$ (19.05%);
6. РЧА підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 17$ (16.19%).
7. Пластика трофічних виразок як додаткова операція $n = 17$ (16.19%).

На другому етапі лікування, при недостатньому ефекті від етапу першого було виконано, відповідно до етіопатогенетичного принципу лікування на магістральній венозній системі 3 операції:

1. Реконструктивні операції на глибоких венах у 1 (0,95%) хворих

2. Реконструктивні операції з використанням синтетичних протезів при оклюзії тазових вен у 2 (1,90%) хворих

До *контрольної групи* було включено 62 пацієнти (37.13%).

Середній вік пацієнтів даної групи склав 52.85 ± 16.22 р, жінки $n=35$ (56.45%), чоловіки $n = 27$ (43.55%). За вказаний період часу в контрольній групі, відповідно до етіопатогенетичного принципу лікування на периферичній венозній системі та виразках загалом було виконано 140 операцій, що іноді виконувались в одну хірургічну сесію:

1. Флебектомія підшкірних венозних стовбурів на гомілці з відкритих доступів $n = 14$ (22,58%),

2. Перев'язка перфорантних вен з відкритих доступів $n = 8$ (12.90%);

3. Флебектомія підшкірних венозних стовбурів на гомілці з відкритих доступів і одночасна перев'язка перфорантних вен $n = 11$ (17.74%);

4. Флебектомія підшкірних венозних стовбурів на гомілці, одночасна перев'язка перфорантних вен з відкритих доступів і одночасна дерматоластика $n = 28$ (45.16%).

5. Дерматоластика $n = 12$ (19.35%);

На другому етапі лікування, при недостатньому ефекті від першого етапу було виконано, відповідно до етіопатогенетичного принципу лікування на магістральній венозній системі 32 операції:

1. Транспозиційні операції при реканалізації магістральних вен у нову позицію у 7 (11,29%) хворих

2. Ендofлебектомії у 3 (4,84%) хворих

3. Операцію за Боровковим у 1 (1,61%)

4. Шунтуючі операції при оклюзії клубового сегмента у 6 (9,68%)

5. Операцію Хюснї у 11 (17,74%)

6. Реконструктивні операції протезування з використанням синтетичних протезів при оклюзії тазових вен у 4 (6,45%)

Група з *бойовою травмою* нижніх кінцівок включала 58 хворих. Середній вік пацієнтів даної групи склав 34.20 ± 11.63 р, представлена тільки чоловіками $n = 58$ (100%). За вказаний період часу в даній групі, відповідно до етіопатогенетичного принципу лікування на периферичній венозній системі і ТВ було виконано 65 операцій 58 пораненим:

1. ЕВЛК підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 10$ (17.24%);

2. склероабляцію підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 11$ (18.97%);

3. РЧА підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 10$ (17.24%).

4. Електрокоагуляцію підшкірних венозних стовбурів на гомілці і перфорантів $n = 10$ (17.24%);

5. СЕПС електрозварюванням живих тканин $n = 10$ (17.24%);

6. СЕПС електрокоагуляційно $n = 7$ (12.07%);

7. Пластика трофічних виразок як додаткова операція $n = 7$ (12.07%).

На другому етапі лікування, при недостатньому ефекті від етапу першого було виконано, відповідно до етіопатогенетичного принципу лікування на магістральній венозній системі 9 операцій:

1. Ангіопластика і стентування на глибоких венах у 1 (1,72%) хворого

2. Транспозиційні операції при реканалізації магістральних вен у нову позицію у 2 поранених (3,45%)

3. Шунтуючі операції при оклюзії клубового сегмента у 2 (3,45%)

3. Реконструктивні операції з використанням синтетичних протезів при оклюзії тазових вен у 4 (6,90%) хворих.

Етапність хірургічних втручань була однозначною у пацієнтів усіх трьох груп: перший етап включав ліквідацію горизонтального і там де необхідно і вертикального рефлюксу венозної крові, переважно на гомілці; другий етап – це хірургічні втручання на глибокій венозній системі для тих хворих, де результатів першого етапу було недостатньо.

Зазвичай орієнтувалися на стан трофічних змін, набряків гомілок і стоп, інформації дуплексного сканування глибоких вен на предмет ступеня їх реканалізації. Майже у всіх хворих спостерігали пряму кореляцію між реканалізацією магістральних вен і зменшенням клінічних проявів хвороби. Таким чином, вибір стратегії лікування, а також застосування необхідних методик оперативних втручань визначалися клінічною та анатомо-гемодинамічною формою захворювання і для хворих основної групи та бойової травми полягали в наступному:

1. На першому етапі ліквідація горизонтального і вертикального рефлюксів за допомогою загальновідомих напівзакритих хірургічних методик з ендовазальними лазерними, РЧА, склерозуючими та клейовими методиками, СЕПС, а також розроблених електрозварювальних та електрокоагуляційних технік. Мета першого етапу лікування – магістралізація венозного кровотоку стовбурових сегментів глибоких вен.

2. Корекція обструктивних змін в глибоких венах після безуспішного першого етапу хірургічного лікування з урахуванням клінічної та анатомо-гемодинамічної форми ПТХ НК. Це другий етап лікування і він досягався резекцією, пластикою та протезуванням магістральних вен, а переважно їх шунтуванням (операції Хюсні, Пальма).

3. Пластичні відновні втручання на трофічних виразках (дебідмент, аутодерматопластика після досягнення активних грануляцій).

Методи хірургічного лікування у хворих основної групи і групи бойової травми на першому етапі хірургічного лікування. Для пришвидшення процесів реканалізації і корекції венозної гіпертензії в глибокій венозній системі у хворих основної групи були задіяні операції на гомілці: субфасціальна дисекція неспроможних перфорантних вен, профундизація підшкірної венозної магістралі, міні флєбектомія, ЕВЛК, РЧА, склеротерапія, абляція ціаноакрилатним клеєм, що підвищувало швидкість кровотоку у верхніх сегментах глибокої венозної системи та збільшувало венозний приток, зменшуючи тим самим ризики тромбоутворення та покращуючи репаративні процеси у трофічних виразках.

При цьому використовували наступні мініінвазивні методики лікування:

1. *Ендовазальна лазерна коагуляція стовбурів підшкірних вен при вертикальному і перфорантних вен при горизонтальному рефлюксах.*

Це методика венозної облітерації, яка полягає у термічному пошкодженні венозної стінки за рахунок руйнуючої дії лазерного променя. В основі методу лазерної коагуляції лежить вибіркоче поглинання різними компонентами біологічних тканин лазерної енергії з наступним її перетворенням в тепло.

Тепло, яке генерується лазером, викликає пряму термічну травму стінки вени. Однак ЕВЛА також має пряму ушкоджувальну дію і на кров. Кров згортається при 70-80 градусах Цельсія, бульбашки пари утворюються при 100 градусах Цельсія, а карбонізація при коагуляції виникає при температурі від 200 до 300 градусів Цельсія. Ці явища призводять до термічного пошкодження венозної стінки та подальшого припинення кровотоку. Першочергово це відбувається за рахунок формування тромбу у просвіті вени зменшеного діаметру, в подальшому – через фібротичні процеси самої вени. Наявні на сьогодні лазерні волокна включають специфічні для гемоглобіну довжини лазерних хвиль (810, 940 та 980 нм) та специфічні довжини хвилі лазера для водного середовища (1319, 1320 та 1470 нм). ЕВЛК проводиться під місцевою тумесцентною анестезією з допомогою ультразвукового наведення черезшкірного катетера.

В основній групі ми проводили ендовазальну лазерну коагуляцію стовбурів підшкірних вен, їх великих притоків на гомілці та перфорантних вен. ЕВЛК проводили з проколу підшкірної або перфорантної вени, використовуючи портативний лазерний прилад «Ліка-хірург» (підприємство «Фотоніка-плюс», м. Черкаси, Україна) з довжиною хвилі – 1470 нм та регульованою потужністю 10-15 Вт.

Використання цього спектру випромінювання на нашу думку забезпечує оптимальний та рівномірний вплив на всі шари венозної стінки.

Обов'язковим етапом було проведення тумесцентної анестезії розчином Кляйна та формуванням гідросепарації тканин – “гідроподушки” навколо вени, що окрім знеболювання забезпечує стиснення стінки судини, звужуючи при цьому її простір, а також зменшує ризик термічного пошкодження шкіри та анатомічних структур, які знаходяться по ходу вени. Під час процедури проведення тумесцентної анестезії використовували інфільтраційну помпу Nouvag DP 30, що підвищує ефективність тумесцентної анестезії, зменшує кількість ін'єкцій, прискорює процедуру. Швидкість подачі розчину контролюється поворотним регулятором або кнопкою включення / вимикання (до 20 л/год). Використання помпи дозволяє робити менше ін'єкцій під час процедури та забезпечує хороший розподіл анестетика навколо судини.

Лазерну коагуляцію вени здійснювали в імпульсному режимі, при потужності 10-18 Вт з просуванням світловоду по вені зі швидкістю 4-5 мм/с, що забезпечувало подачу 70-80 Дж енергії на 1 см довжини вени. Швидкість просування лазера складала 3-4 мм в секунду при діаметрі стовбура ВПВ до 0,5 сантиметрів, від 0,6 до 1 см 2-3 мм в секунду. У тих випадках, коли діаметр стовбура перевищував 1 см швидкість складала 1-2 мм в секунду. Максимальний діаметр вени в наших спостереженнях не перевищував 12 мм, використовувався радіальний світловод товщиною 600 мкм, який заводили в канал катетера.

Під час проведення ЕВЛК рівень розташування світловоду контролювався за допомогою ультразвукової навігації, а також візуально, відстежуючи зміщення пілотного променя світловоду.

Оскільки довжина хвилі лазера, який ми використовували 1470 нм, його енергія поглинається переважно водним середовищем, яким в даному випадку є кров, відбувається закипання крові в просвіті вени та термічне ураження стінки вени. Така ушкоджувальна термічна дія призводила до розвитку асептичного тромбозу та подальшого фіброзу вени.

При ЕВЛК МПВ введення світловода здійснювали через пункційний доступ у ділянці підколінної ямки.

Всім пацієнтам після втручання за допомогою хірургічного батлера одягали еластичні панчохи II або III класу компресії. Клас компресії підбирався індивідуально, в залежності від клінічного класу ПТХ НК безпосередньо на операційному столі.

Яскравим прикладом може бути лазерна абляція перфорантних вен навколо виразки під ультразвуковою навігацією (Рис. 1).

Дану методику використали у 24 (22,86%) хворих основної групи і у 10 (17,24%) групи бойової травми.

2. *Абляція склерозуючою речовиною стовбурів підшкірних вен при вертикальному і перфорантних вен при горизонтальному рефлюксах.*

Склеротерапія – це цілеспрямована хімічна абляція варикозу шляхом внутрішньовенного введення склерозуючого препарату у формі рідини або піни. Можуть бути оброблені внутрішньошкірні, підшкірні та / або перфорантні вени, а також поверхневі та глибокі вени при венозних вадах розвитку.³⁹²

Хімічна дія склерозанта полягає руйнуванні венозного ендотелію, та ушкодженні глибоких шарів вени. Після склеротерапії вена з часом перетворюється у фіброзний тяж. Клінічний рівень рекомендацій при абляції перфорантних вен 2В.

Склероабляцію ми виконували у визначеному порядку: ближче до дистальних точок витоку, і в продовженні від більшого до меншого.

³⁹² Myers K. A., Jolley D., Clough A. and Kirwan J. Outcome of Ultrasound-guided Sclerotherapy for Varicose Veins: Medium-term Results Assessed by Ultrasound Surveillance. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 116-21.

Zhang J., Jing Z., Schliephake D. E., Otto J., Malouf G. M. and Gu Y. Q. Efficacy and safety of Aethoxysklerol (polidocanol) 0.5%, 1% and 3% in comparison with placebo solution for the treatment of varicose veins of the lower extremities in Chinese patients (ESA-China Study). Phlebology 2012; 27: 184-90.

Guex J. J. Ultrasound guided sclerotherapy (USGS) for perforating veins. Hawaii Med J 2000; 59: 261-2.

Masuda E. M., Kessler D. M., Lurie F., Puggioni A., Kistner R. L. and Eklof B. The effect of ultrasound guided sclerotherapy of incompetent perforator veins on venous clinical severity scores. J Vasc Surg 2006; 43: 551-6.

Van Neer P., Veraart J. C. J. M. and Neumann H. Posterolateral thigh perforator varicosities in 12 patients: a normal deep venous system and successful treatment with ultrasound-guided sclerotherapy. Dermatol Surg 2006; 32: 1346-52.

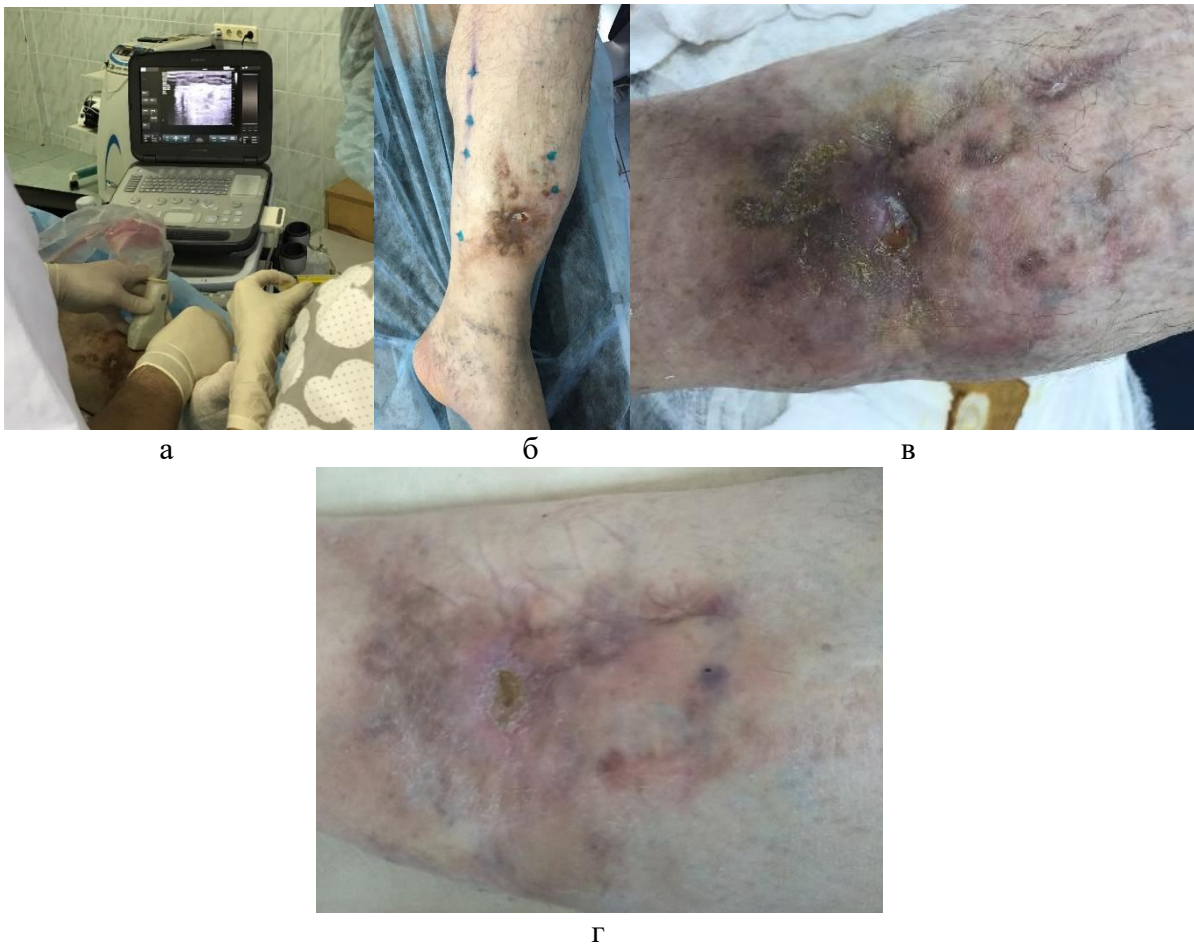


Рис. 1. Лазерна абляція перфорантних вен навколо виразки під ультразвуковою навігацією, де: а – розмітка перфорантів, б – кінцівка підготовлена до операції, в – перша доба після абляції, г – тиждень після процедури

У якості склерозуючого агента ми використовуємо полідоканол (лауромакрогол 400) – це детергент та місцевий анестетик, ринкова назва Етоксисклерол, випускається в різних концентраціях: 0,25%, 0,5%, 1%, 2% та 3% (відповідає 5, 10, 20, 40, 60 мг відповідно у 2-мл ампулі). Згідно з рекомендаціями Європейської спілки судинних хірургів від 2012 (Kreussler 2012) року, не слід перевищувати дозу 2 мг Полідоканолу на кг маси тіла на добу.

Наприклад, у пацієнта з вагою 70 кг – незалежно від зазначеної з медичної точки зору – загальної кількості кількість введеного POL не повинна перевищувати 140 мг.

Для визначення “стандартної” максимальної кількості речовини для пацієнта вагою 70 кг використовували таблицю. Підбір необхідної кількості склерозанта визначали в кожному конкретному випадку індивідуально.

Максимально допустимий об’єм введення полідоканолу для середнього пацієнта вагою в 70 кг (140 мг).

Розчин 0,25%	56 мл ін’єкційного розчину
Розчин 0,5%	28 мл ін’єкційного розчину
Розчин 1%	14 мл ін’єкційного розчину
Розчин 2%	7 мл ін’єкційного розчину
Розчин 3%	4,6 мл ін’єкційного розчину

В залежності від діаметру цільової вени, ми використовували концентрацію полідоканолу 1-3%. Протипоказами для проведення склеротерапії були: алергічні реакції на склерозант, анафілактичні стани в анамнезі, гострий тромбоз глибоких вен, ТЕЛА, місцева інфекція в області склеротерапії, тривалий постільний режим, іммобілізація кінцівки. Склерозація вени проводилася під УЗ контролем – якщо судина недоступна для візуального та пальпаторного контролю, використання даної методики дозволяє запобігти ненавмисному

паравенозному або внутрішньоартеріальному введенню склерозанта. Для зниження ризику виникнення некротичних уражень шкіри ми уникали одномоментних ін'єкцій великого об'єму. Склерозант вводився з мінімальним тиском.

Склероабляцію під УЗ контролем виконували наступним чином: першочергово проводили УЗ визначення цільової вени (сегменту вени) та сусідньої артерії, локалізували вену за допомогою ультразвукового зображення в поздовжньому та поперечному зрізі, під контролем УЗ пунктувалася вена, кінчик голки розміщували в центрі її просвіту, у всіх випадках вену проколювали у найбільш безпечному та легкодоступному місці. Після пункції для перевірки аспірували невелику кількість венозної крові в голку або катетер, а потім вводили невелику кількість склерозанту у вену, перевіряючи картину УЗД. Ін'єкція проводилась під контролем УЗД.

Склерозанти на основі полідоканолу приготованих у формі піни більше підходять для УЗ – контрольованої склероабляції, оскільки бульбашки є відмінним контрастним середовищем, яке забезпечує задовільну видимість склерозуючого агенту. Співвідношення рідкого склерозанту до газової суміші повітря для формуванні піни складало 1 частина рідини до 4 частин повітря. У місці ін'єкції та довкола під контролем УЗ перевіряється розподіл склерозанта і реакція вени, в тому числі венозний спазм. Відповідно до рекомендацій, за один сеанс склеротерапії використовували 10-15 мл піни, обсяг і концентрація склерозуючої піни залежав від діаметру венозного сегмента, що підлягає лікуванню та розраховувався відповідно до індивідуальної оцінки ризику та вигоди пацієнта. При неспроможних перфоративних венах у більшості втручань використовувався 1% розчин полідоканолу. Безпосередньо після проведення склеротерапії всім хворим надягали компресійні панчохи другого класу компресії, також використовували місцеве ексцентричне стиснення, що суттєво збільшує місцевий тиск в зоні ін'єкцій та покращує ефективність склеротерапії. Дану методику використали у 20 (19,05%) хворих основної групи і у 11 (18,97%) групи бойової травми.

3. *Радіочастотна абляція стовбурів підшкірних вен при вертикальному і перфорантних вен при горизонтальному рефлюксах.*

Методика проведення радіочастотної абляції. Перед початком втручання пацієнта вкладали у реверс позицію Тренделенбурга. Після інфільтрації місцевого анестезуючого розчину під УЗ контролем, антеградно пунктували цільову вену по Сельдінгеру. Встановлювали інтродьюсер 7-6 Fr, через який, під УЗ контролем, просували провідник РЧА VENEFIT до гирла вени, що підлягала абляції. Потім стіл нахилили у положення Тренделенбурга для полегшення спорожнення вен. Далі проводилась тумесцентна анестезія розчином Кляйна, інфільтруючи паравазальні тканини. Розчин стискав вену і збільшував площу контакту венозного ендотелію до катетера РЧА. Окрім цього, до свого знеболюючого ефекту, розчин діяв як тепловідвід для захисту навколишніх тканин від термічної травми. Для задовільного ефекту на 1 см вени вводився об'єм 10 мл анестетика. На УЗ контролі має чітко візуалізуватися «ореол» тумесцентного анестетика навколо судини-мішені.

Для проведення РЧА використовувалась система Covidien генератор ClosureRFG та ClosureFAST катетер. За замовчуванням температура розігрівання кінчику катетеру складає 120°C, стандартна довжина складає 7 та 3 см. Відповідно, для різної довжини елемента варіювалася і максимальна потужність, яка складала 40 Ватт для 7 см і 18 Ватт для 3 см. Кінець РЧ катетера розміщували на 2 см нижче венозного гирла. Зварювання вени на її протязі проводили посегментно, відповідно до довжини кінчика катетеру, просуваючи його в каудальному напрямку до місця пункції вени. Одномоментний цикл зварювання тривав до 20 секунд, після нажимання відповідної кнопки на ручці катетеру. Про досягнення цільової температури сповіщав температурний індикатор. Якщо протягом 5 секунд після початку абляції цього не відбувалось, це означало про недосягнення ефекту. Під час проведення втручання візуалізували у поздовжньому напрямку вену, одночасно створюючи додатковий тиск УЗ датчиком та пальцями 2 см дистальніше для запобігання витоку крові в ділянці проведення місця абляції. Зважаючи на габарити катетера, для запобігання

перфорації стінки вени, просування кінчика катетеру після абляції в краніальному напрямку не проводили. Після проведення втручання на місце пункції накладали асептичну пов'язку та багатошаровий компресійний бинт (або панчохи 2 класу компресії). Після втручання компресійна терапія застосовувалася не менше 1 тижня. Дану методику використали у 17 (16,19%) хворих основної групи і у 10 (17,24%) групи бойової травми.

4. *Електрокоагуляційна абляція стовбурів підшкірних вен при вертикальному і перфорантних вен при горизонтальному рефлюксах за розробленими методиками.*

Пацієнтам із важкою симптоматикою та післятромботичною оклюзією загальної стегнової вени, клубової вени і нижньої порожнистої вени була розглянута комбінована оперативно-ендоваскулярна (гібридна) процедура: клас 2-В.

При цьому “напівзакрита” (частково відкрита) або закрита (пункційна) електрокоагуляційна абляція вен гомілки використовувалась як мініінвазивний метод ліквідації рефлюксів в басейнах малої, великої підшкірних вен і / або перфорантів у хворих основної групи і бойової травми за розробленою методикою (Патент на корисну модель № 126617. 25. 06. 2018. Бюлетень № 12. «Спосіб безшовної облітерації великої підшкірної вени при варикозній хворобі»).

Усім хворим під контролем УЗКАС проводилося маркування вен, яке виконувалося безпосередньо перед оперативним втручанням, обов'язково при якому повній ліквідації набряку кінцівки.

При цьому сама процедура виконувалась з використанням розроблених і запатентованих електрохірургічних інструментів (Патент на корисну модель № 132851. 11. 03. 2019. Бюлетень № 5. Двополюсний циліндричний аблятор. Патент на корисну модель № 132852. 11. 03. 2019. Пристрій для дистанційної електрозварювальної абляції вен із світловим елементом. Бюлетень № 5. Патент на корисну модель № 132855. 11. 03. 2019. Бюлетень № 5: Зрошувальний пристрій для дистанційної електрозварювальної абляції вен та ін.). (Рис. 2):

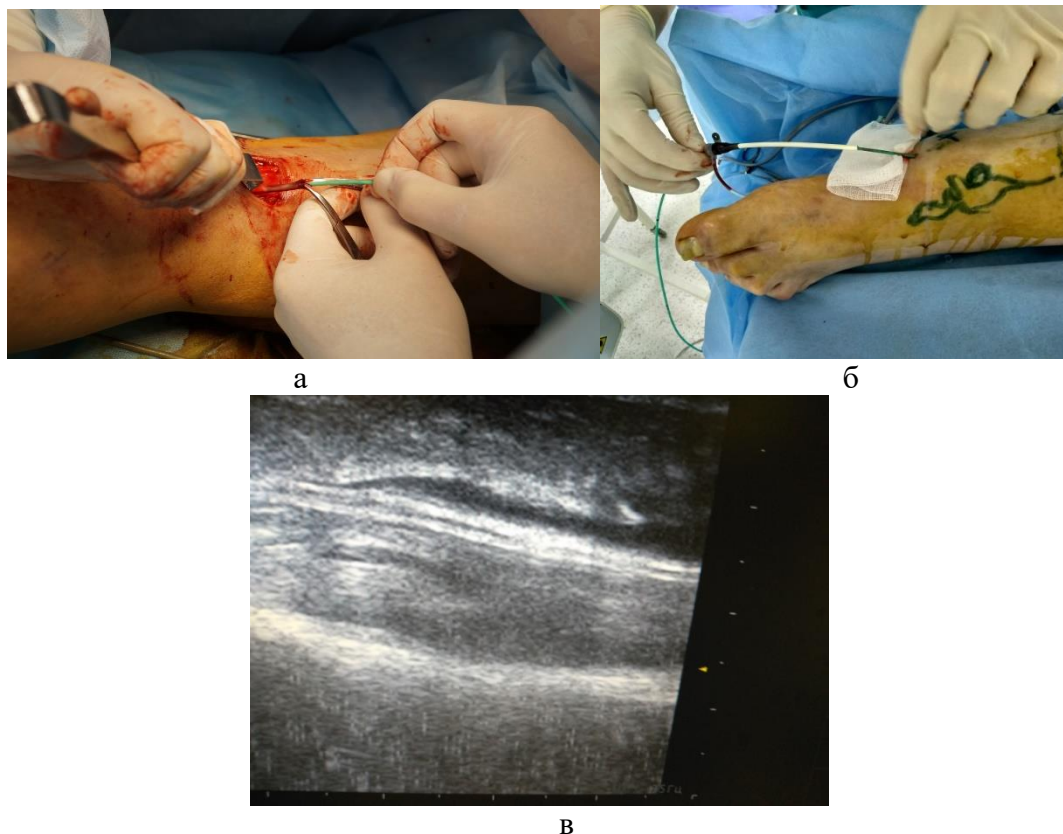


Рис. 2. “Напівзакрита”(а) і закрита (пункційна) (б, в) електрокоагуляційна абляція вен гомілки, де: б – момент введення електрода через інтродьюсер біля кісточки стопи; в – ультразвукова візуалізація процедури абляції

На перших етапах роботи застосовували спеціальний біполярний термічний пристрій із оливоподібним кінчиком, адаптований до джерела живлення електрозварювального пристрою «ЕКВЗ-300» (Рис. 3).

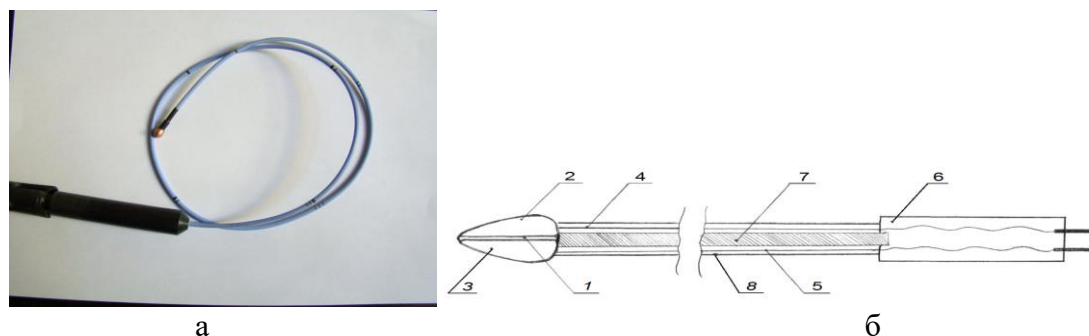


Рис. 3. Зовнішній вигляд (а) та принципова схема (б) пристрою для ендовазальної термічної абляції підшкірних вен з оливоподібною робочою частиною

Оперативне втручання виконували наступним чином. З відкритого хірургічного доступу довжиною до 3-х см виділяли ділянку підшкірної або перфорантної вени, яку розсікали по передній стінці розрізом до 3-х мм. Потім у підшкірну вену антеградно вводили спеціальний ендоаблятор, що представлено на Рис. 4, а. Ендоаблятор проводили до упору в найближчий клапан вени, якщо спроба проштовхнути його через клапан не вдавалась, вмикали струм, і ендоаблятор поступово протягували в проксимальному напрямку, у результаті чого "заварювався" просвіт вени по всій його довжині (Рис. 4, б). Потім проводили ендоаблятор у ретроградному напрямку (Рис. 4, в). Аналогічним чином "заварюється" дистальна частина вени пошкодженої варикозною хворобою (Рис. 4, г).

Використано зонди з оливою 3 мм, які вводились як в анте-, так і в ретроградному напрямку. Під впливом ендовенозної електрокоагуляції відбувалася денатурація та дезорганізація колагену венозної стінки без значного утворення коагуляційного струпу. Відбувався спазм вени з потовщенням її стінки та різким звуженням її просвіту, заповненим щільним гомогенним тромбом. По закінченню оперативного втручання на 7-10 днів накладали послідовне бинтування еластичним бинтом.

В подальшому були виявлені недоліки цього термічного електрохірургічного інструменту, а саме – оливоподібна робоча частина, яка не дозволяла виконувати процедуру через прокол вени з використанням інтродьюсора. В результаті була розроблена, в експерименті апробована та успішно впроваджена в клінічну практику модифікована робоча частина у вигляді циліндра різної довжини (Рис. 5).

Важливим також було застосування способу монополярної електрокоагуляції при абляції неспроможних перфорантних вен в зоні виразки венозного генезу. Для цього було створено інший інструмент – монополяр, який застосований для цього під УЗД-контрольованим моніторингом та також адаптований до електрозварювального апарата. Спосіб при цьому є безпечним і простим у виконанні, адже особливості електрокоагуляційного зонда-електрода забезпечували збереження здорових тканин за межами стінки судин (Рис. 6).

Дану методику використали у 10 (9,52%) хворих основної групи і у 10 (17,24%) групи бойової травми.

5. *Субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен методом монополярної електрокоагуляції.*

Застосування дистанційних методів лікування ПТХ НК було пріоритетом виконання першого етапу лікування хворих основної групи і поранених. Для цього використовували загальновідомий пристрій для ендоскопічної монополярної електрокоагуляції компанії «Карл Шторц» у 11 (10,48%) хворих основної групи і у 7 (12,07%) групи бойової травми (Рис. 7).

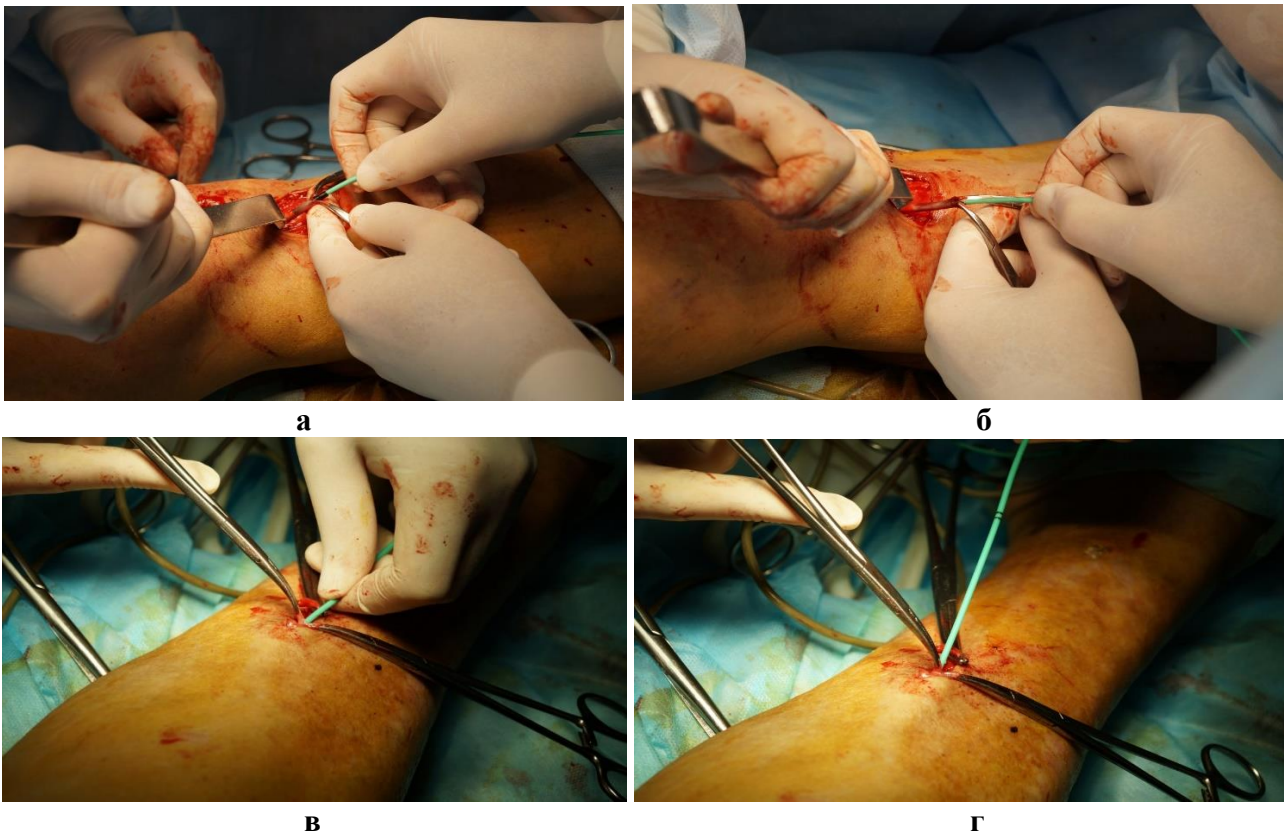


Рис. 4. а) антеградне введення спеціального ендоблятора; б) проведення ендоблятора в проксимальному напрямку вени; в) проведення ендоблятора в ретроградному напрямку вени; г) процедура дистанційного заварювання зміненої підшкірної вени

Працює ендоскопічний електрокоагуляційний пристрій для дистанційної ендоскопічної субфасціальної диссекції перфорантних вен наступним чином: завдяки введенню циліндроподібного тубуса з відеокамерою здійснюється проходження та візуалізація субфасціального простору. Використовуючи ручку тубуса позиціонують пристрій. За допомогою об'єктиву камери для відеоскопії та світловоду, які проходять через відповідні канали тубуса візуалізують патологічні перфорантні вени, захоплюють їх контактними ділянками електродів монополярної електрокоагуляції, співставляючи контактні ділянки затискача подають електрозварювальний імпульс та проводять електродисекцію знайдених патологічних перфорантних вен. Через канал для подачі розчину / інсуфляції газу при необхідності промивають рану, або вводять спеціальні лікарські засоби.



Рис. 5. Зовнішній вид пристрою для ендовазальної термічної абляції підшкірних вен з робочою частиною у вигляді циліндра

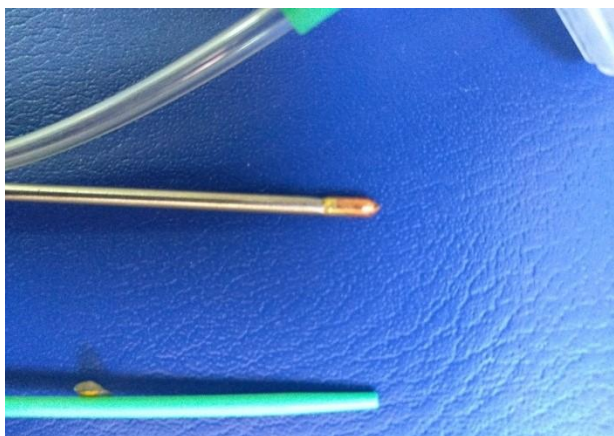


Рис. 6. Елементи пристрою для монополярної пункційної абляції неспроможних перфорантних вен

Застосування ендоскопічного пристрою монополярної електрокоагуляції для субфасціальної дисекції перфорантних вен дозволило зменшити тривалість хірургічного втручання по відношенню до відкритих операцій, краще візуалізувати необхідні патологічні ділянки та провести їхню коагуляцію або дисекцію, зменшити ресурсоемність обладнання та скоротити кількість медичного персоналу, задіяного в проведенні операції, зменшити час проведення операції, пришвидшити час післяопераційного відновлення пацієнта (Рис. 8).

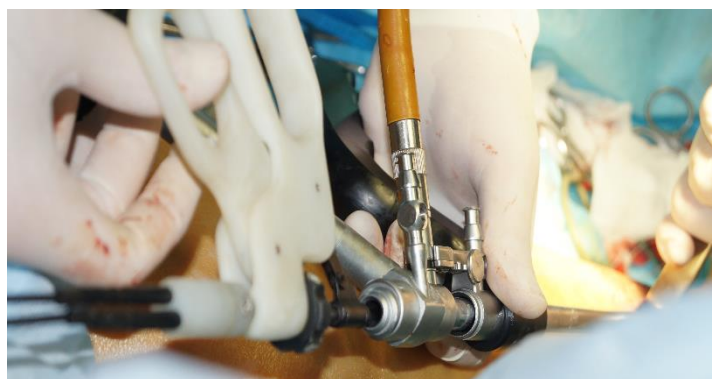


Рис. 7. Робочий вигляд пристрою монополярної електрокоагуляції для субфасціальної дисекції перфорантних вен

Головними недоліками цієї процедури є необхідність робити паузи для евакуації газів задимлення в субфасціальному просторі, висока температура монополярного електрода, карбонізація тканин, можливості опіків шкіри в місці знаходження пасивного електрода. Тому нами розроблена нова методика з використанням технології електрозварювання.

б. Субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен методом електрозварювання.

При наявності обширних трофічних змін на гомілці у хворих і поранених приймали рішення про застосування дистанційних методів лікування з мінімальною термічною навантажкою на тканини. Тому нашою першочерговою задачею було розробка комплексного електрозварювального пристрою, який дозволяє дистанційно під контролем відеокамери проводити високочастотне електрозварювання для абляції перфорантних вен разом з подаванням розчинів на ділянку його впливу. Ця процедура нами названа як субфасціальна ендоскопічна електрозварювальна дисекція перфорантних вен (СФЕЗДПВ). Такий пристрій було створено і успішно використано в лікуванні за запатентованою методикою (Патент на корисну модель № 147536. Ендоскопічний електрозварювальний комплексний пристрій для дистанційної субфасціальної дисекції перфорантних вен. Дата реєстрації 19. 05. 21. Патент на корисну модель № 132663. 11. 03. 2019. Бюлетень № 5 Спосіб ендоскопічного

субфасціального електрозварювання неспроможних перфорантних вен при лікуванні хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок).



Рис. 8. Етапи лікування пацієнта: а) хірургічний доступ по латеральній поверхні гомілки поза межами трофічних змін; б) введення робочого інструменту у субфасціальний простір в обох напрямках; в) ендоскопічна візуалізація патологічної перфорантної вени та її дисекція; г) найближчий результат лікування (трофічні виразки загоїлись).

Субфасціальну дисекцію перфорантних вен виконували спеціально розробленим нами пристроєм, який дозволяв виконувати відеоскопію та проводити електрозварювання неспроможних перфорантних вен через один доступ. Однією з його особливостей є наявність підіймача фасції – розширювача субфасціального простору.

Для проведення субфасціальної дисекції перфорантних вен формується спочатку доступ до субфасціального простору у верхній третині гомілки. Знеболення – епідуральна анестезія.

Завдяки конусоподібному розширенню дистального кінця тубуса здійснюється проходження та візуалізація субфасціального простору. Використовуючи ергономічну фіксуючу ручку тубуса позиціонують пристрій. За допомогою об'єктиву камери для відеоскопії та світловоду, які проходять через відповідні канали тубуса ендоскопічного електрозварювального комплексного пристрою для субфасціальної дисекції перфорантних вен, візуалізують патологічні перфорантні вени, захоплюють їх контактними ділянками електродів електрозварювання, співставляючи контактні ділянки затискача подають електрозварювальний імпульс та проводять електрозварювання знайдених патологічних перфорантних вен. Через канал для подачі розчину / інсуфляції газу при необхідності промивають рану, або вводять спеціальні лікарські засоби (Рис. 9).

Під час операції ендоскопічний електрозварювальний комплексний пристрій для субфасціальної дисекції перфорантних вен використовується таким чином: до проксимального краю відповідних каналів тубуса приєднують світловод, оптичний кабель та трубку для подачі розчину або інсуфляції газу. Після формування хірургічного доступу до субфасціального простору вводять дистальний кінець тубуса, в тубус вводять через відповідний канал затискач для електрозварювання при лапароскопічних операціях.

Субфасціально здійснюють пошук перфорантних вен. Візуалізовані перфорантні вени захоплюються контактними ділянками затискача та проводиться їх електрозварювання та дисекція, шляхом подачі електрозварювального імпульсу на електроди для підключення апарату електрозварювання. При погіршенні візуалізації за рахунок геморагічного компоненту субфасціальний простір промивається через канал для подачі розчину / інсуфляції газу. По завершенні дисекції всіх патологічних перфорантних вен нижньої кінцівки проводять контрольну ревізію субфасціального простору, виконують зрошення розчинами антисептика та анестетика. Інструмент забирають. Місце хірургічного доступу ушивають пошарово. Післяопераційний період у всіх випадках протікав без ускладнень.



Рис. 9. Відеоскопія субфасціального простору

Застосування ендоскопічного електрозварювального комплексного пристрою для субфасціальної дисекції перфорантних вен дозволив не тільки зменшити тривалість хірургічного втручання, краще візуалізувати необхідні патологічні ділянки, зменшити ресурсоемність обладнання та скоротити кількість задіяного медичного персоналу, а і за рахунок переваг методу електрозварки пришвидшити час післяопераційного відновлення пацієнта (Рис. 10).



Рис. 10. Клінічна візуалізація електрозварювання перфорантної вени в субфасціальному просторі гомілки з вимірюванням температури, опору, електропровідності та оцінкою задимлення і карбонізації

На екрані монітора візуалізовано неспроможні перфорантні вени (Рис. 11). Спостерігаємо, як пристрій ендоскопічного електрозварювання розміщено в субфасціальному просторі гомілки. Далі СФЕЗДПВ проводили під контролем монітора (Рис. 12). Відбувається коагуляція перфорантної вени електрозварювальним імпульсом, при цьому відсутня карбонація тканин і задимлення.

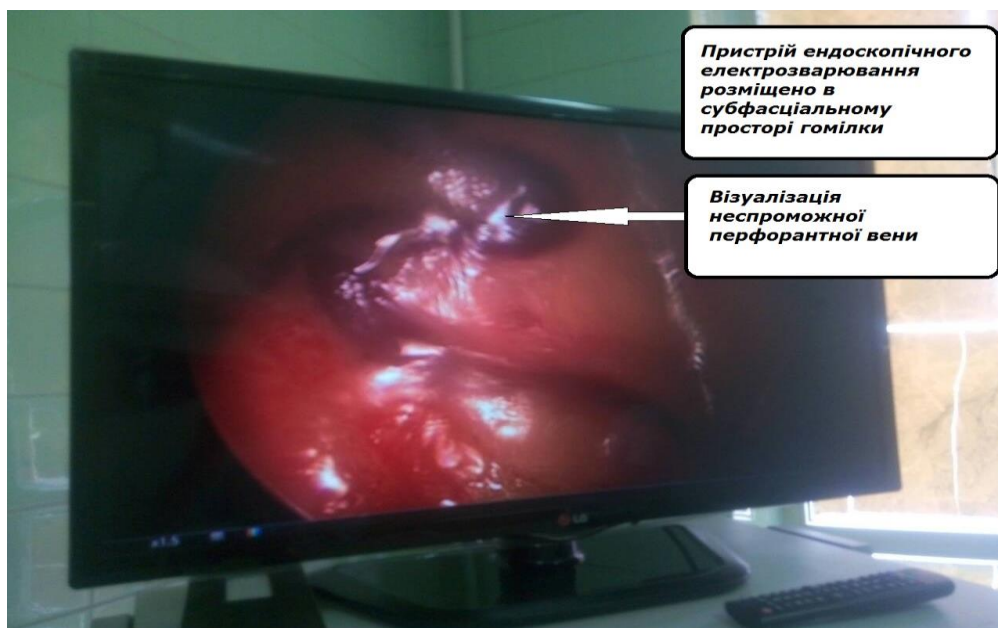


Рис. 11. Візуалізація неспроможних перфорантних вен на екрані монітора

Унікальною особливістю розглядуваного оперативного втручання є його малоінвазивність та безпечність – формування герметичного шва стінок судини відбувається за температури до 146°C із відсутністю ефекту карбонізації та пов'язаних з ним ускладнень.

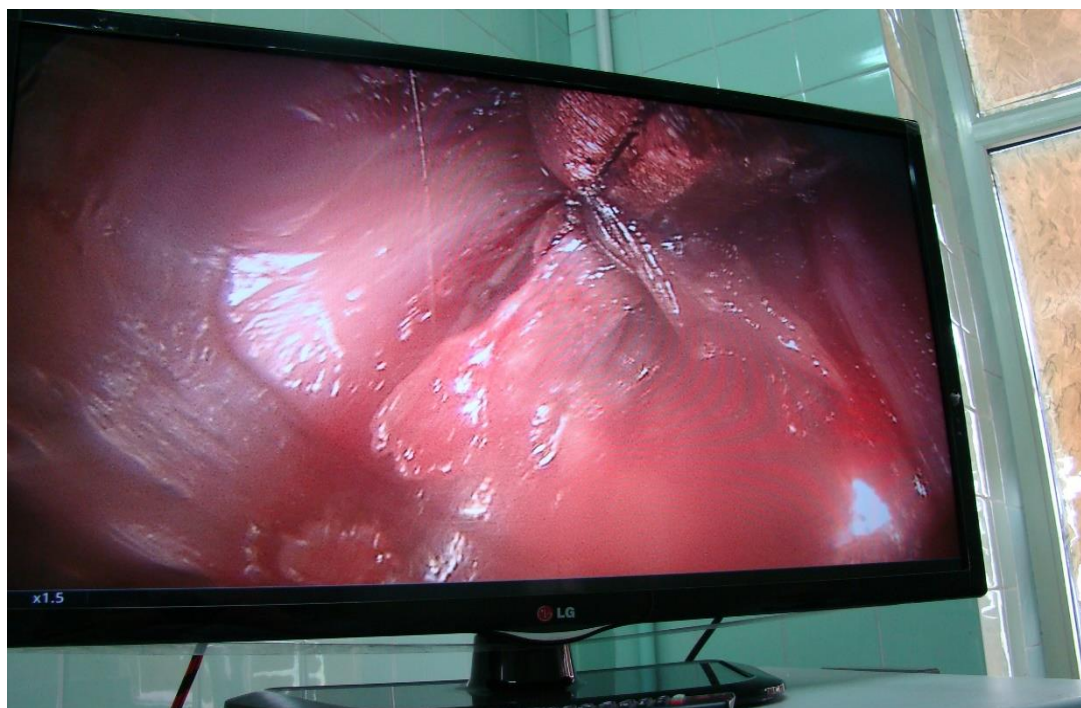


Рис. 12. СФЕЗДПВ під контролем монітора

Малоінвазивний метод полягає в тому, що ендоскопічний субфасціальний доступ забезпечує безпечність при лікуванні трофічних виразок, зменшує тривалість проведення

хірургічної операції, має високу надійність гемостазу і герметичність з'єднання тканин. Завдяки використанню методу значно зменшується втрата крові, зменшується ризик нагноєння та некрозу тканин, зростає акуратність і точність впливу на тканини, відбувається скорочення періоду реабілітації в післяопераційному періоді, супроводжується простотою, відсутністю диму та інших шкідливих чинників при проведенні операцій. Дану методику використали у 23 (21,9%) хворих основної групи і у 10 (17,24%) групи бойової травми.

На противагу хворим основної групи і поранених, у пацієнтів ретроспективної групи контролю (62 особи) застосовували класичні операції з флебектомії та перев'язки перфорантних вен для магістралізації кровотоку нижніх кінцівок: операції Бебкока, Кокета, Нарата. Дані методики нами виконані у хворих контрольної групи: флебектомія поверхневих магістральних вен 14 (22,58%), перев'язка перфорантних вен у 8 (12,90%), флебектомія з одночасною перев'язкою перфорантних вен 11 (17,74%) пацієнтів.

Методи хірургічного лікування у хворих основної і контрольної груп та групи бойової травми на другому етапі хірургічного лікування. Другий етап лікування ПТХНК – реконструктивно-відновні операції на глибоких венах (НПВ, клубових, стегнових, підколінних) – ендofлебектомії, шунтування, протезування, стентування використовували лише при неефективності першого етапу.

Ендofлебектомії – операції по видаленню застарілих тромбів із відкритого доступу та венотомією застосовували виключно у хворих із ПТХНК в стадії оклюзії стегнових вен з ізолюваним характером їх ураження. Дану методику у 3 (4,84%) хворих контролю.

Рекомендації доказової медицини щодо шунтуючих операцій при оклюзії клубового сегмента післятромботичної хвороби нижніх кінцівок такі: для пацієнтів із важкою симптоматикою, оклюзією клубової вени може розглядатися хірургічне втручання (феморо-феморальне або феморо-кавальне шунтування): клас 2-В.

Однак ми застосовували також спосіб оперативного лікування за *Боровковим* – магістралізацію природного надлобкового коллатерального шляху з відкритих доступів і використанням прицизійної техніки. Дану методику використали у 1 (1,61%) хворих контролю.

Реконструктивні операції на глибоких венах виконувались нашим хворим і пораним при оклюзії клубового сегмента. Дану методику використали у 1 (0,95%) хворих основної групи, у 6 (9,68%) хворих контролю і у 2 (3,45%) групи бойової травми.

При виявленні оклюзії стегнових вен застосовували операцію *Хюснi* як класично з використанням великої підшкірної вени, так і із застосуванням синтетичних протезів із ПТФЄ діаметром 6 мм. Дану методику використали 11 (17,74%) хворих контролю.

Дану методику використали у 7 (11,29%) хворих контролю і у 2 поранених (3,45%) групи бойової травми. Реконструктивні операції з використанням синтетичних протезів при оклюзії тазових вен виконувались з відкритих позаочеревинних доступів (Рис. 13).

Дану методику використали у 2 (1,90%) хворих основної групи, у 4 (6,45%) хворих контролю і у 4 (6,90%) групи бойової травми.

Як альтернатива також може розглядатися черезшкірна балонна реканалізація. Ця процедура особливо рекомендована тим пацієнтам, у кого виявлено вроджений синдром Мейо-Тернера, який зазвичай ми виявляли зліва (Рис. 14).

Рекомендації доказової медицини щодо ендovasкулярного лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок – стентування, балонна ангіопластика: клас 2-В (Рис. 15).

Ангіопластика та стентування уражених вен проводилася в залежності від гемодинамічної значимості стенозу. При виявленні поширення організованих тромбів вище конфлюенсу здухвинних вен у нижню порожнисту вену, у разі виявлення останніх на протязі до 50 мм, проводилася реканалізація та стентування здухвинних вен з виходом в нижню порожнисту вену. Об'єм втручання також визначався функціональним станом нирок, якщо розглядалося питання мультиесійних втручань. Дану методику використали у 3 (2,9%) хворих основної групи, і у 1 (1,6%) групи бойової травми.

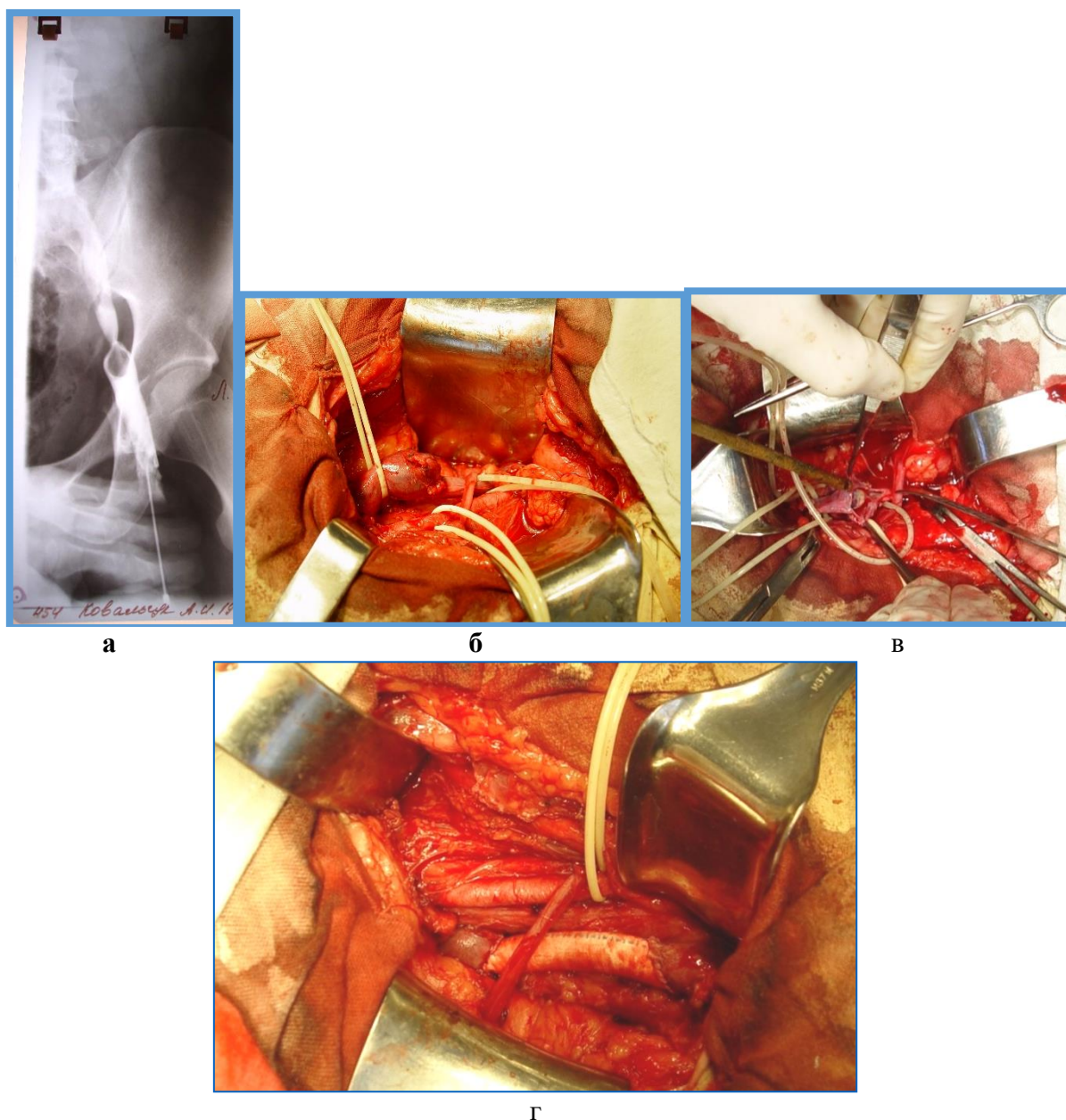


Рис. 13. Реконструктивні операції при оклюзії клубових вен синтетичними протезами: а) флебографічна візуалізація; б) інтраопераційна візуалізація ззовні; в) інтраопераційна візуалізація зсередини вени; г) загальний вигляд судин після реконструкції

Для ілюстрації наводимо клінічний приклад. Пацієнт С. із групи бойової травми госпіталізований із вираженим набряком і трофічними змінами правої нижньої кінцівки (Рис. 16).

Після проведених ультразвукового і ангіографічного обстежень виявлений критичний стеноз правої клубової вени (Рис. 17).

Прийнято рішення про проведення ендovasкулярної процедури ділятації і стентування стенозованої клубової вени (Рис. 18).

Розроблені методики успішно впроваджені в клінічну практику.³⁹³

³⁹³ В. А. Черняк, В. М. Роговський, Ю. В. Нагалюк, Р. В. Гибало, С. В. Дибкалюк, К. К. Карпенко. Лікування наслідків бойових вогнепальних поранень магістральних судин нижніх кінцівок за період 2014-2019 років проведення АТО ТА ООС // Світ Медицини та Біології. – № 2 (76). – 2021. – С. 153-158.

Лазоришинець В. В., Цимбалюк В. І.; Хоменко І. П.; Лурін І. А.; Усенко О. Ю.; Черняк В. А.; Бойко В. В.; Сіромаха С. О.; Роговський В. М.; Гангал І. І.; Береговий О. А.; Коваль Б. М., Бондаревський А. О.; Родіонов О. С., Ремень І. І.; Карпенко К. К.; Тхоревський О. В.; Дубенко Д. Є. Бойова травма серця, грудної аорти та магістральних судин кінцівок. Тернопіль: ТНМУ, 2019.-430 с.



Рис. 14. Ультразвукова візуалізація синдрому Мейо-Тернера

Місцеве лікування трофічних виразок. Звісно, корекція магістрального кровотоку вен – основа успіху у процесі загоєння виразок, але місцеве лікування також надважливе. Окрім застосування різного роду пов'язок, активно застосовували вакуумні пристрої, ультразвукову кавітацію за допомогою низькочастотного ультразвуку, лазерне випромінювання.

Із метою ефективнішого очищення виразкової поверхні від гнійно-некротичних тканин, особливо у осіб, які отримали вогнепальні поранення магістральних судин, нами активно використовувалась ультразвукова кавітація за допомогою низькочастотного ультразвуку та вакуумна терапія.³⁹⁴

За способом доставки лазерного випромінювання до необхідної зони застосовували черезшкірну лазеротерапію. Для цього була розроблена та виготовлена установка «Інноваційна багатофункціональна лазерна терапевтична «Фотонікс-21» (Патент на корисну модель № 147062 від 07. 04. 2021. Застосовували виключно низькі щільності потужності лазерного випромінювання – при перерахунку на безперервний режим генерації – від 0,1 до 100 мВт/см² і 0,1-4 Дж/см². Пристрій для ультратронувої індукційної лазеротерапії. Бюл. № 14) призначений для проведення терапії лазерним скануючим променем.

Упровадження в клінічну практику низькоенергетичного лазерного випромінювання також дозволило нам прискорити процеси репарації. Це пов'язується нами з протизапальною дією – активація супероксиддисмутази і каталази, активація мікроциркуляції, зміна рівня простагландинів, імуномодуюча дія. Зі зниженням перекисного окиснення ліпідів відбувається вирівнювання осмотичного тиску, зниження набрякості тканин. Знеболювальна дія проявляється активації метаболізму нейронів, підвищенні рівня ендорфінів, підвищенні порогу больової чутливості (Рис. 19).

Дану методику використали у 35 (33,33%) хворих основної групи, і у 25 (43,10%) групи бойової травми. Таким чином, застосування розробленого апарату лазерного випромінювання дозволило в клінічних умовах значно вдосконалити лікувальний процес і скоротити термін реабілітації пацієнтів як з бойовою травмою, так і із захворюваннями судин венозного генезу. Використання наркотичних препаратів у хворих контролю вимагало проведення безперервного моніторингу щодо ознак гіпотензії, порушення прохідності дихальних шляхів та зниження сатурації. Більше того, до виписування пацієнта має пройти

В. А. Черняк, К. К. Карпенко, П. Ф. Музиченко, Р. В. Гибало, Ю. В. Нагалюк, Д. Є. Дубенко. Діагностика та лікування післятромботичної хвороби ніжніх кінцівок. Методичні рекомендації – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 58 с.

³⁹⁴ В. В. Яцун, В. М. Роговський, В. А. Черняк та ін. Досвід лікування вогнепальних ран нижніх кінцівок з пошкодженням магістральних судин технологією вакуум-терапії (NPWT) // Клінічна флебологія, 2016. – Т. 9, № 1. – С. 35-37.

достатньо часу для відновлення функцій організму. Тому у хворих основної групи і поранених застосовували Юмерокс® Інгал – інгаляційний ненаркотичний засіб, що дозволяє безпечно знеболити пацієнта протягом 30 хвилинної болісної маніпуляції та: скорочує час проведення маніпуляції, забезпечує виражений протитривожний ефект, має короткий період напіввиведення, відсутні залишкові явища.

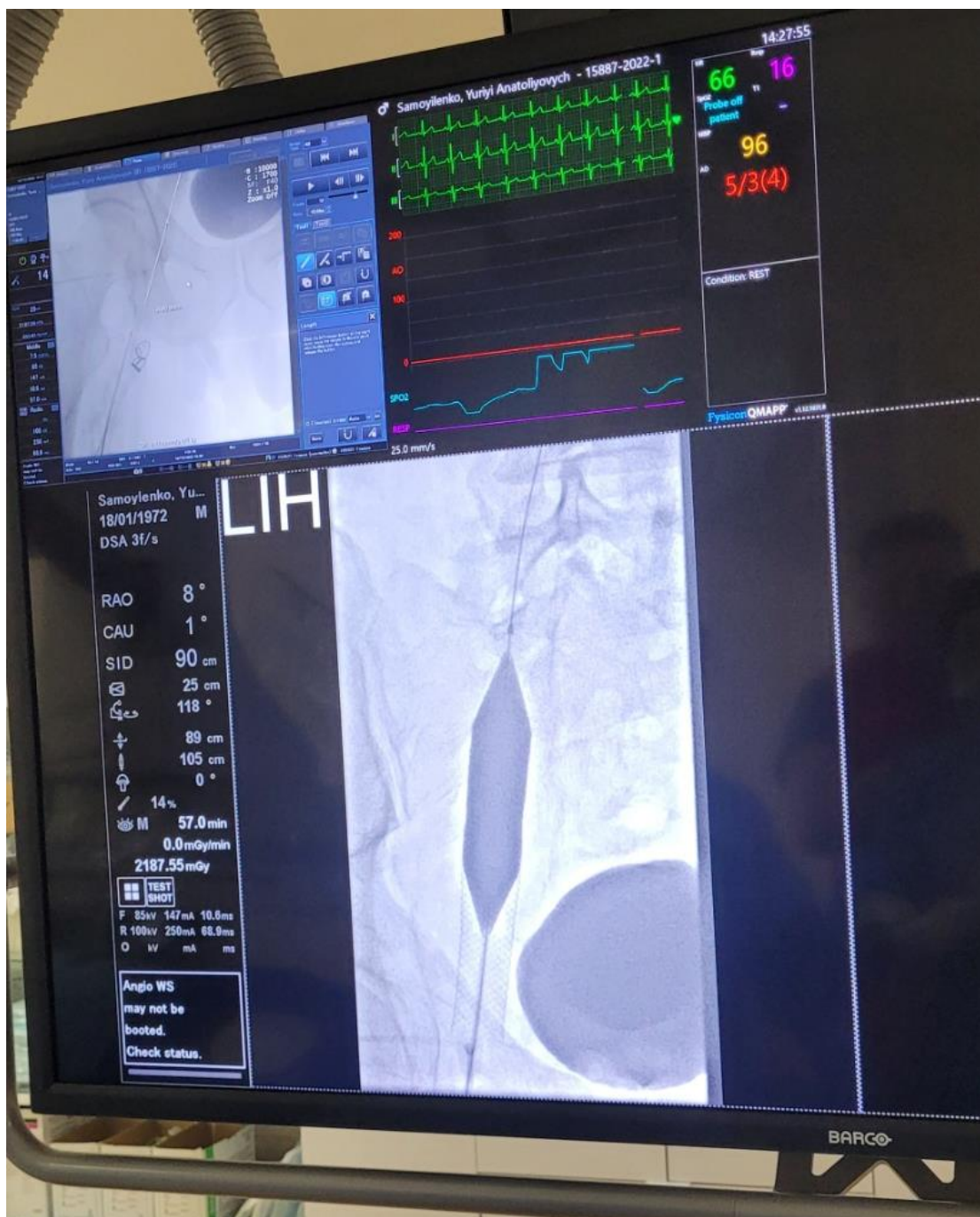


Рис. 15. Балонна ангіопластика клубової вени (фото з інтраопераційного монітора)

При цьому пацієнт у свідомості та може виконувати вказівки лікаря, можливе паралельне застосування з іншими анальгетиками та місцевими анестетиками та не потребує участі анестезіолога. Дозування: 1 знеболююча доза – 1 шприц об'ємом 2 мл, максимальна добова доза – 6 мл не більше 15 мл на тиждень.



Рис. 16. Загальний вигляд ураженої вогнепальним пораненням правої нижньої кінцівки з переходом у ПТХНК

Результати хірургічних втручань у хворих основної і контрольної груп після першого етапу лікування. Відповідно оцінювалися: ускладнення, крововтрата, тривалість операції, необхідність госпіталізації, тривалість госпітального періоду, реабілітаційного періоду, динаміка больового синдрому, набряків кінцівок, загоєння трофічних виразок: заповнення їх грануляціями (об'єм) та епітелізації (площа). Етапами контролю були визначені: момент виписки зі стаціонару, 14-та доба, місяць та 1 рік після втручання на поверхневих венах гомілки і перфорантах.

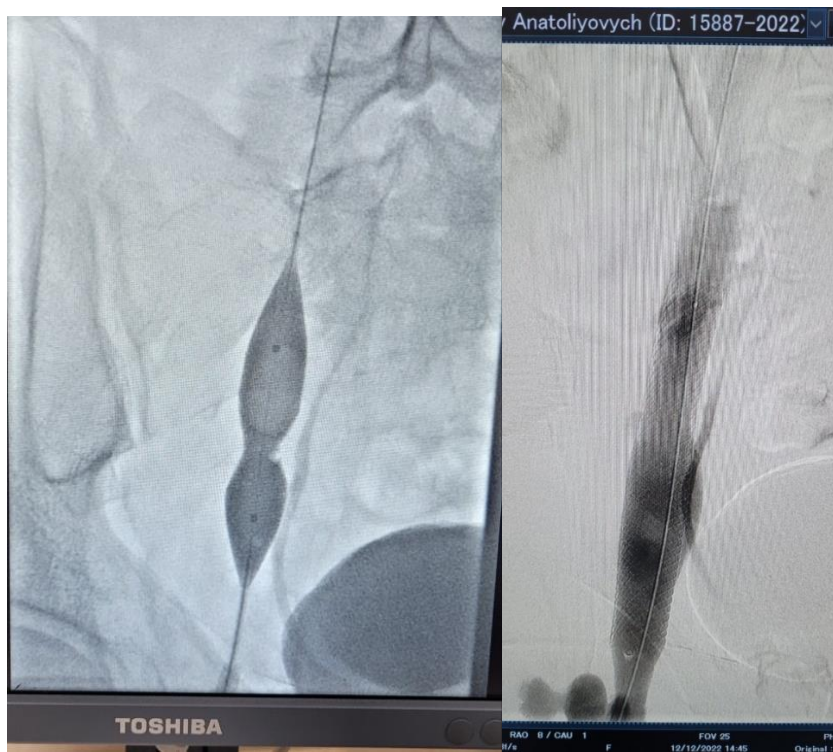


Рис. 17. Ангіографічна (а) і ультразвукова (б) візуалізація посттравматичного критичного стенозу правої клубової вени

Оцінку тривалості реабілітаційного періоду у відповідних часових проміжках першого місяця після операції проводили шляхом визначення тяжкості перебігу хвороби згідно шкали Віллаліти. Узагальнені дані подані в Таблиці 1.

Таблиця 1. Узагальнена оцінка тяжкості перебігу хвороби згідно зі шкалою Віллалти через 1 рік.

Тяжкість перебігу ПТХ за Шкалою Віллалти	Основна група				Контрольна група			
	До лікування		Після лікування		До лікування		Після лікування	
	N	%	N	%	N	%	N	%
5-9 балів, легкий ступінь тяжкості	6	5,71	12	11,43	3	4,48	6	9,68
10-14 балів, помірний ступінь тяжкості	20	19,05	48	45,71	12	19,35	19	30,65
≥15 балів, тяжкий ступінь	79	75,24	45	42,86	47	75,81	37	59,68



а

б



в

г

Рис. 18. Процедура дилатації (а) і стентування (б) стенозованої клубової вени; клінічний результат на 3-тю добу (в) і 14-й день (г) після операції



Рис. 19. Динаміка загоєння трофічної виразки під дією лазерного опромінення (послідовні фото): а – вигляд виразки до лікування, б – первинна лазерна процедура після дебрідменту, в – виразка виповнилась грануляціями, г – вторинна лазерна процедура, д – вигляд виразки перед її пластиком, е – кінцевий результат лікування: виразка загоїлась остаточно

Після проведення лікування через 12 місяців було оцінено больову симптоматику та її вплив на повсякденну діяльність. Було оцінену загальну кількість пацієнтів основної та контрольної групи (Табл. 2).

Таблиця 2. Узагальнена оцінка впливу болю на функціональний стан пацієнтів через 1 рік.

Вплив болю на функціональний стан згідно VAS	Основна група		Контрольна група	
	До лікування (n)	Після лікування (n)	До лікування (n)	Після лікування (n)
1-3 бали – легкий біль, мінімальний вплив на повсякденну діяльність	53	28	36	26
4-6 балів – помірний біль, помірний вплив на повсякденну діяльність	40	21	18	14
7-10 балів – сильний біль, великий вплив на повсякденну діяльність	12	6	8	5

Відповідно до наведених даних у пацієнтів, які мали мінімальний вплив болю на повсякденну діяльність після лікування абсолютний ризик в основній групі склав 0,472, абсолютний ризик у контрольній групі 0,278, відносний ризик 1,698, стандартна помилка відносного ризику 0,306, 95% ДІ (0,933-3,091), що вказує на вірогідність 69,8% кращого результату лікування в основній групі.

У пацієнтів, які мали помірний вплив болю на повсякденну діяльність абсолютний ризик в основній групі склав 0,475, абсолютний ризик у контрольній групі 0,222, відносний ризик 2,138, стандартна помилка відносного ризику 0,471, 95% ДІ (0,849-5,383), що вказує, на

більшу вірогідну ефективність лікування в основній групі в 2,1 рази. У пацієнтів, які мали помірний вплив болю на повсякденну діяльність абсолютний ризик в основній групі склав 0,500, абсолютний ризик у контрольній групі 0,375, відносний ризик 1,333, стандартна помилка відносного ризику 0,540, 95% ДІ (0,463-3,843), що вказує на вірогідність 33,3% кращого результату лікування в основній групі. Таким чином в основній групі спостерігається більша вірогідність ефективності лікування: у групи з помірним рівнем впливу болю на повсякденну діяльність ефективніше в 2,1 рази, далі – групи легкого ступеню, на 69,8%, та важкого ступеню впливу, на 33,3% ефективніше відповідно.

Оцінка об'єму нижніх кінцівок в обох досліджуваних групах проводилась нами через 1 місяць після проведення втручання у пацієнтів. Нами вимірювався об'єм кінцівки у визначених точках, відповідно до результатів яких у пацієнта визначався ступінь вираженості набряку кінцівок. (Табл. 3).

Таблиця 3. Результати зміни набряку нижніх кінцівок після ліквідації горизонтального рефлюксу при ПТХ НК

Клінічні ознаки		Ступінь набряку			
		немає	легкий	середній	тяжкий
Основна група	Кількість пацієнтів, n	48	33	22	2
	Окружність стегна	51,65 ± 1,2	64,24 ± 1,2	66,7 ± 0,98	70,3 ± 0,98
	Окружність гомілки посередині	34,65 ± 1,02	40,32 ± 1,1	42,1 ± 0,85	46 ± 1,2
	Окружність гомілки дистально	24,34 ± 0,54	28,08 ± 1,05	32,81 ± 1,1	36,8 ± 0,88
Контрольна група	Кількість пацієнтів, n	14	10	7	2
	Окружність стегна	52,63 ± 1,3	63,74 ± 1,2	66,33 ± 0,65	72,22 ± 0,68
	Окружність гомілки посередині	36,5 ± 1,3	39,8 ± 1,09	42,7 ± 0,87	47,55 ± 0,54
	Окружність гомілки дистально	24,5 ± 0,87	28,82 ± 0,7	33,2 ± 0,9	36,74 ± 0,45

Згідно з наведеними даними були відокремлені та оцінені результати зміни ступеня набряку як окремого показника, результати представлені в Таблиці 4.

Таблиця 4. Зміна ступеню набряку у хворих обох груп

Зміна ступеню набряку						
Ступінь набряку	Основна група			Контрольна група		
	До лікування (n)	Після лікування (n)	Різниця (n)	До лікування (n)	Після лікування (n)	Різниця (n)
відсутній	21	21	0	8	8	0
легкий	36	9	27	10	4	6
середній	33	9	24	10	4	6
тяжкий	15	2	13	5	2	3

Відповідно до отриманих даних, нами виявлено зменшення клінічної симптоматики у 13 пацієнтів з тяжким ступенем набряку в основній групі та у 3 пацієнтів контрольної групи, абсолютний ризик в основній групі (EER) 0,867, абсолютний ризик у контрольній групі (CER) 0,600, відносний ризик (RR) 1,444, стандартна помилка відносного ризику (S) 0,379, межі довірчого інтервалу 95% ДІ (0,687-3,036), зниження відносного ризику (RRR) 0,444, різниця ризиків (RD) 0,267, число хворих, яких необхідно лікувати (NTT) 3.750. Враховуючи відносний ризик, можна зробити заключення $(1-1,444 * 100\% = 44,4\%)$, що використання мініінвазивних методик ліквідації горизонтального рефлюксу у пацієнтів з тяжким ступенем набряку вірогідніше на 44,4% більш ефективне.

Стан трофічних змін шкіри нижніх кінцівок була проведена через місяць та через шість місяців від початку лікування. Результати досліджень показані в Таблиці 5.

Таблиця 5. Динаміка загоєння та стану трофічної виразки у хворих обох груп

Наявність та розміри трофічної виразки	до лікування				після лікування			
	основна група n = 105		контрольна група n = 62		основна група n = 105		контрольна група n = 62	
	n	%	n	%	n	%	n	%
трофічна виразка відсутня	70	66,67	38	61,29	95	90,48	51	82,26
до 10 см ²	21	20,00	15	24,19	7	6,67	7	11,29
11-26 см ²	8	7,62	6	9,68	3	2,86	4	6,45
27-50 см ²	4	3,81	2	3,23	0	0	0	0
більше 50 см ²	2	1,90	1	1,61	0	0	0	0

При порівнянні результатів щодо наявності трофічної виразки, рецидиву трофічної виразки та динаміки загоєння трофічної виразки в основній та контрольній групах, абсолютний ризик в основній групі склав 0,714, абсолютний ризик у контрольній групі 0,542, відносний ризик 1,319, стандартна помилка відносного ризику 0,216, 95% ДІ (СІ) 0,863-2,014. Що вказує на більшу вірогідність ефективності лікування в основній групі на 31,9%.

При порівнянні швидкості епітелізації трофічної виразки в основній та контрольній групі ми порівнювали отримані дані площі виразки через 1 місяць лікування або до моменту загоєння виразки у пацієнтів з малими розмірами трофічної виразки. Нами було використано дві методики визначення швидкості епітелізації ТВ, які враховували зміну за площею та зміни за об'ємом.

Розрахунки динаміки зміни показників у пацієнтів з трофічними виразками показали, що при використанні методу обчислення швидкості загоєння ТВ за площею статистично значимої різниці між групами не виявлено, що можна пояснити тим, що результати дослідження швидкості епітелізації вимірюються по периметру раньової поверхні і не відображують появу грануляцій на всій площі рани, відповідно обчислюються показники зовнішнього зменшення рани, дані динаміки епітелізації ТВ за площею подані в Таблиці 6.

Таблиця 6. Динаміка швидкості епітелізації венозних трофічних виразок у пацієнтів обох груп в залежності від їх розміру (см² за добу).

Розмір венозних трофічних виразок (см ²)	Площа епітелізації (см ² за добу)		Рівень статистичної значущості (p)
	I група	II група	
до 10 см ²	0,48 ± 0,004	0,47 ± 0,004	1,767
11-26 см ²	0,47 ± 0,007	0,46 ± 0,006	1,084
27-50 см ²	0,43 ± 0,008	0,44 ± 0,005	1,059
більше 50 см ²	0,44 ± 0,009	0,43 ± 0,006	0,83

При використанні методики дослідження з виміру об'єму трофічної виразки виявлене статистично значиме збільшення швидкості епітелізації рани в межах 20-30%, в залежності від первинних розмірів виразки, за рахунок появи грануляцій на всій площі ураження шкіри, що можна пояснити використанням дії лазерного випромінювання на всю площу ТВ.

Таблиця 7. Динаміка швидкості епітелізації трофічних виразок у пацієнтів з ПТХ НК контрольної та основної груп в залежності від їх розміру

Розмір венозних трофічних виразок	Об'єм епітелізації ТВ (см ³ за добу)		Рівень статистичної значущості (p)
	основна група n = 35	контрольна група n = 24	
до 10 см ²	0,65 ± 0,04	0,50 ± 0,041	0,01
11-26 см ²	0,84 ± 0,047	0,70 ± 0,045	0,03
27-50 см ²	1,1 ± 0,045	0,9 ± 0,041	0,02
більше 50 см ²	1,2 ± 0,046	1,0 ± 0,042	0,002

Основні наукові результати розділу монографії опубліковані у таких роботах.³⁹⁵

Висновки. Таким чином, при проведенні об'єктивних, клінічних та інструментальних досліджень, ми прийшли до висновку, що використання малоінвазивних технологій для ліквідації горизонтального рефлюксу при порушенні відтоку венозної крові у венах нижніх кінцівок, внаслідок хронічної венозної гіпертензії при ПТХ НК має ряд переваг, а саме:

1. Використання малоінвазивних технологій при лікуванні горизонтального рефлюксу у пацієнтів з ПТХ НК пов'язане зі зменшенням частоти розвитку післяопераційних ускладнень – у зв'язку зі зменшенням рівня та важкості післяопераційних ускладнень вдалося досягнути зменшення терміну перебування хворих у стаціонарі.

2. Після використання різних методик для оцінювання загоєння дефектів шкіри при лікуванні трофічних виразок наші розрахунки показали, що для моніторингу динаміки загоєння найкраще використовувати оцінювання виповнення трофічної виразки за об'ємом, оскільки використанні методу обчислення швидкості загоєння ТВ за площею статистично значимої різниці між групами не виявлено, що можна пояснити тим, що результати дослідження швидкості епітелізації вимірюються по периметру раньової поверхні і не відображують появу грануляцій на всій площі рани, відповідно обчислюються показники зовнішнього зменшення рани.

3. Отримані результати вказують на більшу вираженість ефекту лікування у пацієнтів з тяжким та помірним ступенем тяжкості перебігу ПТХ НК, що пов'язане з вираженістю гемодинамічних та трофічних змін в нижніх кінцівках відповідно до стадії хвороби.

4. "Напівзакрита" або закрита (пункційна) електрокоагуляційна абляція вен гомілки може використовуватись як мініінвазивний метод ліквідації рефлюксів у басейнах малої, великої підшкірних вен або перфорантів.

5. Розроблений ендоскопічний електрозварювальний комплексний пристрій для субфасціальної диссекції перфорантних вен дозволяє чітко візуалізувати та надійно коагулювати перфорантні вени в субфасціальному просторі нижніх кінцівок, призводить до покращення результатів хірургічного лікування хворих, зменшує необхідне ресурсне забезпечення оперативного втручання.

6. Місцеве лікування трофічних виразок має розглядатися в парадигмі комплексного лікування пацієнта спрямованого на багатовекторне направлення застосованої терапії.

7. Упровадження в клінічну практику низькоенергетичного лазерного випромінювання дозволяє прискорити процеси репарації в трофічних виразках [Пристрій для ультратонкової

³⁹⁵ Черняк В. А. Застосування сучасних технологій в лікуванні трофічних змін нижніх кінцівок, спричинених захворюваннями і травмами магістральних судин. Modern research in world science. Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference. Lviv, Ukraine. 2-4 October 2022. P. 171-174.

В. М. Роговський, Черняк В. А., Ю. В. Нагалюк, Ю. Ю. Сіваш, М. В. Щепетов, К. К. Карпенко. Результати лікування поранень магістральних судин у ході операції об'єднаних сил на Сході України за період із 2014 по I квартал 2019 року. «Науковий вісник Ужгородського університету», серія Медицина, 2020, випуск 1 (61). С. 130-139. Матеріали конгресу «Сухаревські читання», 26-27 березня 2020 року, Ужгород.

Черняк В. А., Гичка С. Г., Дибкалюк С. В., Музиченко П. Ф., Голінко В. М., Дубенко Д. Є., Удовиченко В. В., Карпенко К. К. Інноваційні технології в хірургії судин. «Серце і судини» № 1 (61), 2018, С. 7-13.

Черняк В. А., Гуменчук О. Ю., Шевченко О. О., Карпенко К. К., Музиченко П. Ф., Дорошенко С. В., Зіневич Я. В. Технічне обґрунтування розробки ендовенозного інструменту (двополюсного циліндричного аблятора) в лікуванні хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок на основі високочастотної електрозварювальної технології. «Хірургія України», 2018, № 4 (68. Додаток № 1). С. 116-117.

V. A. Chernyak, K. K. Karpenko, D. Ye. Dubenko, P. F. Muzichenko. Usage of high-frequency electric welding in vascular surgery. Матеріали ІХ Міжнародної конференції «Медична фізика – сучасний стан, проблеми, шляхи розвитку. Новітні технології» (Київ, 23-25 вересня, 2020 рік). С. 220-223.

Можливості та перспективи застосування технології високочастотного електрозварювання живих тканин у хірургії: монографія / В. А. Черняк, П. Ф. Музиченко, К. К. Карпенко. – К.: ВПЦ "Київський університет", 2021. – 127 с.

Застосування електрозварювання судин в експерименті та клінічній практиці: Методичні рекомендації / упоряд. П. Ф. Музиченко, В. А. Черняк, Ю. М. Ланкін, Р. В. Гибало, К. К. Карпенко, Д. Є. Дубенко, Ю. В. Нагалюк. – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 47 с.

Застосування терапевтичного мультилазерного медичного комплексу в лікуванні захворювань судин, трофічних виразок і ран: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, Ю. Л. Забулонов, М. В. Чухраєв, К. К. Карпенко, В. П. Невструєв, О. В. Скиба. – К.: ВПЦ «Київський університет». 2021. – 53 с.

індукційної лазеротерапії // М. В. Чухраєв, В. І. Малюта, А. О. Шморгун, Ю. Л. Забулонов, В. П. Невструєв, В. А. Черняк, К. К. Карпенко: Патент на корисну модель № 147062 від 07. 04. 2021, Бюл. 14].

Література:

1. Застосування електрозварювання судин в експерименті та клінічній практиці: Методичні рекомендації / упоряд. П. Ф. Музиченко, В. А. Черняк, Ю. М. Ланкін, Р. В. Гибало, К. К. Карпенко, Д. Є. Дубенко, Ю. В. Нагалюк. – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 47 с.
2. Застосування терапевтичного мультилазерного медичного комплексу в лікуванні захворювань судин, трофічних виразок і ран: Методичні рекомендації / упоряд. В. А. Черняк, Ю. Л. Забулонов, М. В. Чухраєв, К. К. Карпенко, В. П. Невструєв, О. В. Скиба. – К.: ВПЦ «Київський університет». 2021. – 53 с.
3. ЛАЗОРИШИНЕЦЬ В. В., ЦИМБАЛЮК В. І.; ХОМЕНКО І. П.; ЛУРІН І. А.; УСЕНКО О. Ю.; ЧЕРНЯК В. А.; БОЙКО В. В.; СІРОМАХА С. О.; РОГОВСЬКИЙ В. М.; ГАНГАЛ І. І.; БЕРЕГОВИЙ О. А.; КОВАЛЬ Б. М., БОНДАРЕВСЬКИЙ А. О.; РОДІОНОВ О. С., РЕМЕНЬ І. І.; КАРПЕНКО К. К.; ТХОРЕВСЬКИЙ О. В.; ДУБЕНКО Д. Є. Бойова травма серця, грудної аорти та магістральних судин кінцівок. Тернопіль: ТНМУ, 2019. – 430 с.
4. Можливості та перспективи застосування технології високочастотного електрозварювання живих тканин у хірургії: монографія / В. А. Черняк, П. Ф. Музиченко, К. К. Карпенко. – К.: ВПЦ "Київський університет", 2021. – 127 с. – ISBN 978-966-933-126-7.
5. РОГОВСЬКИЙ В. М., ЧЕРНЯК В. А., НАГАЛЮК Ю. В., СІВАШ Ю. Ю., ЩЕПЕТОВ М. В., КАРПЕНКО К. К. Результати лікування поранень магістральних судин у ході операції об'єднаних сил на Сході України за період із 2014 по І квартал 2019 року. «Науковий вісник Ужгородського університету», серія Медицина, 2020, випуск 1 (61). С. 130-139. Матеріали конгресу «Сухаревські читання», 26-27 березня 2020 року, Ужгород.
6. ЧЕРНЯК В. А. Застосування сучасних технологій в лікуванні трофічних змін нижніх кінцівок, спричинених захворюваннями і травмами магістральних судин. Modern research in world science. Proceedings of VII International Scientific and Practical Conference. Lviv, Ukraine. 2-4 October 2022. P. 171-174.
7. ЧЕРНЯК В. А., ГИЧКА С. Г., ДИБКАЛЮК С. В., МУЗИЧЕНКО П. Ф., ГОЛІНКО В. М., ДУБЕНКО Д. Є., УДОВИЧЕНКО В. В., КАРПЕНКО К. К. Інноваційні технології в хірургії судин. “Серце і судини” № 1 (61), 2018, С. 7-13.
8. ЧЕРНЯК В. А., ГУМЕНЧУК О. Ю., ШЕВЧЕНКО О. О., КАРПЕНКО К. К., МУЗИЧЕНКО П. Ф., ДОРОШЕНКО С. В., ЗІНЕВИЧ Я. В. Технічне обґрунтування розробки ендовенозного інструменту (двополюсного циліндричного аблятора) в лікуванні хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок на основі високочастотної електрозварювальної технології. «Хірургія України», 2018, № 4 (68). Додаток № 1). С. 116-117.
9. ЧЕРНЯК В. А., КАРПЕНКО К. К., МУЗИЧЕНКО П. Ф., ГИБАЛО Р. В., НАГАЛЮК Ю. В., ДУБЕНКО Д. Є. Діагностика та лікування післятромботичної хвороби нижніх кінцівок. Методичні рекомендації – К.: ВПЦ «Київський університет», 2021. – 58 с.
10. ЧЕРНЯК В. А., РОГОВСЬКИЙ В. М., НАГАЛЮК Ю. В., ГИБАЛО Р. В., ДИБКАЛЮК С. В., КАРПЕНКО К. К. Лікування наслідків бойових вогнепальних поранень магістральних судин нижніх кінцівок за період 2014-2019 років проведення АТО ТА ООС // Світ Медицини та Біології. – № 2 (76). – 2021. – С. 153-158.

11. ЯЦУН В. В., РОГОВСЬКИЙ В. М., ЧЕРНЯК В. А. та ін. Досвід лікування вогнепальних ран нижніх кінцівок з пошкодженням магістральних судин технологією вакуум-терапії (NPWT) // Клінічна флебологія, 2016. – Т. 9, № 1. – С. 35-37
12. CHERNYAK V. A., KARPENKO K. K., DUBENKO D. YE., MUZICHENKO P. F. Usage of high-frequency electric welding in vascular surgery. Матеріали ІХ Міжнародної конференції «Медична фізика – сучасний стан, проблеми, шляхи розвитку. Новітні технології» (Київ, 23-25 вересня, 2020 рік). С. 220-223.
13. GUEX J. J. Ultrasound guided sclerotherapy (USGS) for perforating veins. Hawaii Med J 2000; 59: 261-2.
14. MASUDA E. M., KESSLER D. M., LURIE F., PUGGIONI A., KISTNER R. L. and EKLOF B. The effect of ultrasound guided sclerotherapy of incompetent perforator veins on venous clinical severity scores. J Vasc Surg 2006; 43: 551-6.
15. MYERS K. A., JOLLEY D., CLOUGH A. AND KIRWAN J. Outcome of Ultrasound-guided Sclerotherapy for Varicose Veins: Medium-term Results Assessed by Ultrasound Surveillance. Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; 33: 116-21.
16. VAN NEER P., Veraart JCJM and Neumann H. Posterolateral thigh perforator varicosities in 12 patients: a normal deep venous system and successful treatment with ultrasound-guided sclerotherapy. Dermatol Surg 2006; 32: 1346-52.
17. ZHANG J., JING Z., SCHLIEPHAKE D. E., OTTO J., MALOUF G. M. and GU Y. Q. Efficacy and safety of Aethoxysklerol (polidocanol) 0.5%, 1% and 3% in comparison with placebo solution for the treatment of varicose veins of the lower extremities in Chinese patients (ESA-China Study). Phlebology 2012; 27: 184-90.

STYLE AND SELF-REGULATION SPECIFICITY

СТИЛЬОВІ ОСОБЛИВОСТІ САМОРЕГУЛЯЦІЇ ОСОБИСТОСТІ

Вступ. Сучасний світ характеризується постійним зростанням кількості несприятливих, ризикових, стресових і травматичних ситуацій. Підвищуються вимоги до адаптації та психічної стійкості. У зв'язку з цим набуває актуальності вивчення питання саморегуляції довільної активності особистості.

Проблема саморегуляції активно вивчається в різних галузях психології, є однією з фундаментальних проблем загальної психології, психології праці, психофізіології та педагогічної психології. Саморегуляція виступає найважливішим фактором успішності фізіологічної, психологічної та соціальної адаптації.

Зараз інтерес до питань саморегуляції власної активності відбувається в області психокорекції та психотерапії, де увага приділяється ефективному навчанню навичкам самоконтролю і довільному використанню механізмів саморегуляції в різних проблемних ситуаціях. Здатність до саморегуляції в широкому сенсі полягає у свідомому умінні управляти своїм психічним станом і поведінкою для досягнення життєвих цілей.

Навчання навичкам самоконтролю і довільного використання механізмів саморегуляції в різних проблемних ситуаціях активно використовується у психотерапії. Нездатність до повноцінної саморегуляції викликає емоційні розлади, психологічний дистрес. Ознаки дистресу при високій частоті виникнення і інтенсивності набувають характеру симптомів і мають ризик переходу на клінічний рівень в формі різного виду емоційних розладів. Можливість усвідомлювати свій психічний стан та вміння керувати ним, в першу чергу залежить від індивідуальних особливостей особистості.

На даний час з'являється все більше досліджень, в яких різні показники міжпівкульової асиметрії головного мозку використовуються як свого роду маркери психічних станів та їх порушень, особистісних особливостей, індивідуальних відмінностей. Вивчення міжпівкульових відносин відкриває можливості до розуміння причин виникнення психічних реакцій та дає змогу успішно їх коригувати в процесі психокорекції.

Функціональна міжпівкульова асиметрія відображає відмінність у розподілі нервово-психічних функцій між правою і лівою півкулями головного мозку. В науці її розглядають, як важливу фізіологічну закономірність в діяльності мозку, що впливає на психологічні стани людини. Проблема вивчення індивідуально-психологічних особливостей процесів саморегуляції з урахуванням профілів міжпівкульової асиметрії мозку актуальна для досліджень в загальній та диференціальній психології. Результати дослідження в різноманітних видах діяльності можуть бути використані для вирішення питань оптимізації навчального процесу, профорієнтації, а також для оптимізації активності людини в різноманітних видах діяльності. Дослідження міжпівкульової асиметрії проводиться шляхом аналізу сенсорних та моторних асиметрій для встановлення певного типу профілю.

Суттєвий внесок у дослідження проблем регуляції й саморегуляції поведінки здійснили закордонні вчені, такі як: Д. О. Аткинсон, А. Бандура, Д. Дж. Бекмен, Р. Дж. Роттер, Х. Хекхаузен. В своїх працях вони вивчали мотиваційні установки, життєві цілі, локуси контролю, прагненню успіху, когнітивний дисонанс.³⁹⁶ А також розглядали проблеми саморегуляції через ключові положення соціально когнітивної теорії.

³⁹⁶ Marla B. Sokolowska, Abigail A. Scholerb, and James Danckert. Self-regulation and the foraging gene: From flies to humans. *Letter*. 2019. № 116.

Schraw G., Crippen K., Hartley K. Res Promoting Self-Regulation in Science Education: Metacognition as Part of a Broader Perspective on Learning. *Research in Science Education*. 2006. Vol. 36 (1-2). P. 111-139.

Серед сучасних досліджень саморегуляції слід виокремити праці Д. Х. Шунка, М. Бокартса, П. Р. Пінтріха, що досліджували саморегуляцію і самоефективність.³⁹⁷ Пінтріх П. Р. визначив, що лише внутрішній чинник саморегуляції може впливати процес запам'ятовування.³⁹⁸

К. Забруцькі, Г. Шроу, К. Гриппен, К. Рес розглядали саморегуляцію через метакогнітивні аспекти.³⁹⁹ Дж. Сан, Р. Руеда вивчали поведінкові, емоційні та когнітивні аспекти саморегуляції.⁴⁰⁰ Особистість, як суб'єкт регуляції власної поведінки й активності досліджено у працях Л. Бурлачука, В. Казміренка, Т. Кириченко, Г. Куценко, О. Оліфера, Н. Пов'якель, В. Роменця, В. Татенка, Т. Титаренко, М. Падун.⁴⁰¹

Саморегуляція є комплексом психічних процесів, які підсилюють, послаблюють або утримують на одному рівні інтенсивність емоційних реакцій людини. Фокусом саморегуляції є емоційні реакції і емоційні стани, як негативні, так і позитивні. Довільну регуляцію розглядають, як процес і як властивість особистості за М. Падун, 2010 р.⁴⁰²

В даному дослідженні саморегуляція розглядається як системно організований психічний процес зовнішньої та внутрішньої активності, що спрямований на досягнення прийнятих суб'єктом цілей, що пов'язаний з індивідуальними відмінностями особистості і досліджується як індивідуальний стиль саморегуляції.

Індивідуальний стиль саморегуляції поведінки відображає індивідуальну специфіку регулятивних процесів у вигляді таких показників, як: планування, моделювання, програмування, оцінка результатів, гнучкість, самостійність, а також показник загального рівня саморегуляції. Дані механізми є переважно усвідомленими, і можуть розглядатися як різні сторони сфери саморегуляції. У своїй єдності вони створюють особливу регульовальну поведінку.

В індивідуальному стилі саморегуляції акумульовані типові для суб'єкта способи управління різними формами цілеспрямованої активності, індивідуальні особливості процесів моделювання навколишньої дійсності, програмування, оцінювання та корекції довільної активності при досягненні цілей.⁴⁰³

Феномен стилю саморегуляції проявляється в тому, як людина планує і програмує свої дії, в якій мірі він здатний при цьому враховувати значущі для досягнення поставлених цілей умови навколишньої дійсності, наскільки розвинені у нього процеси контролю, оцінки і корекції своїх дій. Структура стилю саморегуляції в конкретному виді діяльності характеризується індивідуальною своєрідністю цілісної системи саморегулювання, яка склалася у суб'єкта під час опанування діяльністю.

³⁹⁷ Jared D. Minkel, Kristin McNealy, Peter J. Gianaros, Emily M. Drabant, James J. Gross, Stephen B. Manuck & Ahmad R. Hariri. Sleep quality and neural circuit function supporting emotion regulation. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2012. № 22.

³⁹⁸ Amel Alqadah, Yi-Wen Hsieh, Zachery D. Morrissey, and Chiou-Fen Chuang. Asymmetric Development of the Nervous System. Department of Biological Sciences, University of Illinois at Chicago, Illinois. *Developmental dynamics*. 2018, p. 124-137.

³⁹⁹ Nelson Torro Alves, Sérgio S. Fukusima and J. Antonio Aznar-Casanova. Models of brain asymmetry in emotional processing. *Psychology & Neuroscience*. 2008. № 1. 63-66.

Jared D.Minkel, Kristin McNealy, Peter J. Gianaros, Emily M. Drabant, James J. Gross, Stephen B. Manuck & Ahmad R. Hariri. Sleep quality and neural circuit function supporting emotion regulation. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2012. № 22.

⁴⁰⁰ Marla B. Sokolowska, Abigail A. Scholerb, and James Danckert. Self-regulation and the foraging gene: From flies to humans. *Letter*. 2019. № 116.

⁴⁰¹ Malyna O. Psychological counseling of personality lifestyle development. / Olena Malyna // В кн.: *Integrative personal psychology Iviv: Liha-Pres*. 2020. С. 55-73.

Титаренко Т. М. Життєвий світ особистості у межах і за межами буденності. / Тетяна Титаренко // *Либідь*. Київ, 2003. С. 315-322.

⁴⁰² Титаренко Т. М. Життєвий світ особистості у межах і за межами буденності. / Тетяна Титаренко // *Либідь*. Київ, 2003. С. 315-322.

⁴⁰³ Malyna O. Psychological counseling of personality lifestyle development. / Olena Malyna // В кн.: *Integrative personal psychology Iviv: Liha-Pres*. 2020. С. 55-73.

Усвідомлена саморегуляція сприяє ефективній поведінці, що забезпечує вміння управляти собою відповідно до будь-якої ситуації та вимог життя, професійних або навчальних завдань.

Відомо, що внутрішньопівкульна та міжпівкульна взаємодії визначають перебіг процесів адаптації. А індивідуальні фізіологічні властивості людини, зокрема наявність функціональної асиметрії мозку, визначають ефективність активації регуляторних механізмів.⁴⁰⁴ При цьому уявлення про мозкові засади індивідуальних відмінностей у сфері саморегуляції недостатньо вивчені.

Отже, специфіка регуляції поведінки в життєвих ситуаціях в залежності від індивідуальних фізіологічних відмінностей є фокусом даного дослідження.

Феноменологія саморегуляції активності представляє інтерес з точки зору її зв'язку з показниками міжпівкульової асиметрії мозку. Оскільки психічна саморегуляція розглядається як контрольований свідомістю процес, в основу даного дослідження покладене припущення про те, що особливості регуляторної функції психіки можуть бути пов'язані з міжпівкульовою організацією мозкової активності.

Численні дослідження підтверджують, що латеральна організація мозку обумовлює відмінності в емоційно-особистісній сфері та процесах адаптації які, в свою чергу, безпосередньо пов'язані з регулятивними механізмами. Водночас дослідження вкладу латеральної організації в специфіку саморегуляції особистості рідкісні і мають розрізнений, іноді суперечливий характер.

В якості основи для дослідження асиметрії півкуль головного мозку визначається профіль латеральної організації (ПЛО) мозку. ПЛО позначає певне поєднання сенсорних і моторних асиметрій, характерне для того чи іншого суб'єкта (А. П. Чуприков, М. М. Брагіна, 1994). Моторна асиметрія включає: асиметрію рук, ніг, тіла, обличчя. Сенсорна асиметрія відображає функціональну асиметрію очей і вух. Асиметрія зору проявляється в гостроті, величині поля зору. Праве і ліве око людини мають різне поле зору, що визначає ефективність зору, просторового виділення. Як показують результати наукових спостережень, мануальна асиметрія має найбільш тісний зв'язок з особливостями пізнавальної та емоційної сфер особистості.⁴⁰⁵

В основі методу визначення ПЛО лежать такі принципи:

- використання трьох типів асиметрій: мануальної, слухомовний, зорової;
- оцінка не тільки факту асиметрії, але і його ступеня;
- визнання різної значущості мануальної, слухомовний і зорової асиметрій, що відображено в порядку їх розташування при описі варіанта ПЛО: рука - вухо - око.

Можливі 27 варіантів профілю латеральної організації мозку об'єднують в 5 основних типів:

1. «Чисті» правші (ППП).
2. Праворукі – випробовувані з різними варіантами домінування вуха і ока
3. Амбідекстри
4. Ліворукі випробовувані з різними варіантами домінування вуха і ока
5. «Чисті» лівші (ЛЛЛ)

Дослідження розподілу типів профілю латеральної організації мозку в різних вибірках випробовуваних, проаналізовано зв'язки між типом ПЛО та особливостями протікання психічних функцій і станів. У цих дослідженнях була доведена принципова можливість нейропсихологічного підходу до вирішення проблеми індивідуальних відмінностей психіки людини.

⁴⁰⁴ Айдаркін Е. К., Богун А. С. Дослідження нейрофізіологічних механізмів процесу розпізнавання простих вербальних і невербальних стимулів./ Е. К. Айдаркін, А. С. Богун // Валеологія, 2009. № 4. С. 66-80.

Акімова Л. Н. Діагностика індивідуального профілю латеральної організації індивіда: методичні вказівки. / Л. Н. Акімова // Одеса, 2015. 58 с.

⁴⁰⁵ Акімова Л. Н. Діагностика індивідуального профілю латеральної організації індивіда: методичні вказівки. / Л. Н. Акімова // Одеса, 2015. 58 с.

Взагалі, тип ПЛО є визначеною системою, що може розглядатися як інтегративний показник, який характеризує міжпівкульову асиметрію і міжпівкульову взаємодію мозку як парного органу.

Стильові особливості саморегуляції розглядають, як організацію окремих складових її характеристик, які в загальній сукупності забезпечують діяльність людини. Ці компоненти формуються в процесі розвитку, формування особистості завдяки індивідуальним фізіологічним особливостям, таких, як організація мозкових структур.

Дослідження вітчизняних та закордонних науковців виявляють міжпівкульову асиметрію мозку одним зі значущих факторів, які впливають на процес довільної саморегуляції. Профіль латеральної організації мозку використовується, як показник міжпівкульової асиметрії. Таким чином були встановлені певні залежності між особами з різним типом профілю латеральної організації мозку та компонентами саморегуляції.

Поняття індивідуального стилю розглядається в науці і пов'язується з широким спектром характеристик індивідуальності людини. Тому не існує єдиного погляду дослідників на те, які прояви індивідуальності людини апіорі вважаються стильовими. У закордонній психології стиль описується, як особистісна детермінанта в зв'язку з особливостями поведінки, реагування, протікання пізнавальних процесів.

У вітчизняній психології стиль частіше описують через стійкі індивідуальні особливості виконання діяльності, пов'язані між собою властивостями індивідуальності і специфікою діяльності, в якій стиль формується.⁴⁰⁶ Індивідуальний стиль саморегуляції розуміється, як індивідуальна своєрідності цілісної системи саморегуляції та описується різними комплексами її індивідуально-типових особливостей.⁴⁰⁷ Таким чином індивідуальність довільної активності людини при її взаємодії з навколишнім світом вивчається через поняття стильових особливостей різних форм психічної активності.

Стильові особливості саморегуляції хоча і реалізуються в конкретних діяльностях, але тою мірою, в якій вони є типовими для даної людини, і обумовлюються особистісними структурами вищого порядку під керівництвом нервової системи.

Якщо складовими індивідуального стилю діяльності є різні індивідуальні форми реалізації активності, то складовими індивідуального стилю саморегуляції є індивідуально-типові особливості. Опис структури індивідуального стилю діяльності пов'язаний з особливостями конкретного виду діяльності, а характеристика індивідуального стилю саморегуляції носить більш узагальнений характер, через універсальність її структури для різних видів довільної активності людини. Це створює великі можливості для узагальнення індивідуальних стилів конкретної людини в різних видах довільної активності, створення його типологій за структурними підставами.

Стильові особливості набувають рис конкретного стилю саморегуляції діяльності в тому випадку, коли індивідуально-типові особливості саморегуляції змінюються під впливом вимог конкретної діяльності. Таким чином формується така їх структура, що сприяє досягненню суб'єктом запланованих цілей. Особистісна змінна визначає індивідуально-типові особливості стилю. Вимоги дійсності дозволяють визначити особливості процесу регуляції, що сприяють успіху діяльності і недостатньо розвинені для забезпечення успішності.

Таким чином стильовими особливостями саморегуляції вважають типові для людини характерні індивідуальні особливості по управлінню своєю власною активністю, що свідомо або автоматично виникають для збереження цілісності власного «Я».

До індивідуально-типових, або стильових, особливостей саморегуляції відносяться: індивідуальні особливості основних регуляторних процесів, тобто: планування (висування цілей), моделювання умов, програмування дій, оцінювання та корекція результатів. А також,

⁴⁰⁶ Malyna O. Psychological counseling of personality lifestyle development. / Olena Malyna // В кн.: Integrative personal psychology Iviv: Liha-Pres. 2020. С. 55-73.

⁴⁰⁷ Титаренко Т. М. Життєвий світ особистості у межах і за межами буденності. / Тетяна Титаренко // Либідь. Київ, 2003. С. 315-322.

стильові особливості, які характеризують функціонування цілісної системи всіх ланок саморегулювання, є одночасно суб'єктно-особистісними якостями: самостійність та гнучкість.⁴⁰⁸

Критерій «планування» – вказує на особливості висунення й утримання цілей, тобто сформованість у людини свідомого планування діяльності. Високі показники вказують на сформованість потреби в плануванні діяльності. Плани в цьому випадку реалістичні, деталізовані, ієрархічні і стійкі, цілі діяльності висуваються самостійно.

В випадку низького показника, потреба в плануванні розвинена слабо, цілі схильні до частой зміни, поставлена мета зазвичай рідко буває досягнута. Такі люди вважають за краще не замислюватися про своє майбутнє, цілі висувають ситуативно і зазвичай не самостійно. Частіше схильні ухилятися від прийняття відповідальних рішень.

Критерій «Моделювання» – дозволяє діагностувати індивідуальну розвиненість уявлень про зовнішні і внутрішні умови, ступінь їх усвідомленості, деталізованості і адекватності.

Особи з високими показниками по цій шкалі здатні виділяти значущі умови досягнення цілей, як в поточній ситуації, так і в перспективному майбутньому, що проявляється у відповідності їх дій згідно з намічених планів. Якщо моделювання розвинено слабо, це призводить до неадекватної оцінки значущих внутрішніх умов і зовнішніх обставин, що проявляється в фантазуванні, яке може супроводжуватися різкими перепадами ставлення до розвитку ситуації, не адекватному прогнозуванні наслідків своїх дій. У таких досліджуваних часто виникають труднощі у визначенні мети і програми дій, адекватних поточній ситуації. Вони не завжди помічають зміну ситуації, що також часто призводить до невдач.

Критерій «Програмування» діагностує індивідуальну розвиненість усвідомленого програмування людиною своїх дій. Високі показники говорять про сформованість у людини звички детально продумувати способи своїх дій і поведінки для досягнення намічених цілей. Такі люди стійкі в ситуації перешкод. Стратегія поведінки розробляється самостійно, може швидко змінюватись в нових обставинах. Якщо кінцеві результати не задовольняють, людиною проводиться корекція дій для отримання прийняттого результату.

Низькі показники програмування говорять про невміння і небажання людини продумувати послідовність своїх дій. Такі люди вважають за краще діяти імпульсивно, вони не можуть самостійно сформулювати програму дій, часто стикаються з неадекватністю отриманих результатів, отримані цілі їх не задовольняють і при цьому вони не вносять змін до програми дій, а діють шляхом проб і помилок.

«Оцінення результатів» характеризує індивідуальну розвиненість і адекватність оцінки себе, результатів своєї діяльності і поведінки. Високі показники свідчать про розвиненість і адекватність самооцінки, сформованість і стійкість суб'єктивних критеріїв оцінки результатів. Людина адекватно оцінює як сам факт неузгодженості отриманих результатів з метою діяльності, так і те, які причини призвели до цього.

При низьких показниках за цим параметром випробуваний не помічає своїх помилок, не критичний до своїх дій. Суб'єктивні критерії успішності недостатньо стійкі, що веде до різкого погіршення якості результатів при збільшенні обсягу роботи, погіршенні стану або виникненні зовнішніх труднощів.

«Гнучкість» діагностує рівень сформованості регуляторної гнучкості, тобто здатності перебудовувати, вносити корекції в систему саморегуляції при зміні зовнішніх і внутрішніх умов.

Особи з високими показниками за цим параметром демонструють пластичність усіх регуляторних процесів. При виникненні непередбачених обставин, особи легко перебудовують плани і програми намічених дій і поведінки, здатні швидко оцінити зміну

⁴⁰⁸ Айдаркін Е. К., Богун А. С. Дослідження нейрофізіологічних механізмів процесу розпізнавання простих вербальних і невербальних стимулів. / Е. К. Айдаркін, А. С. Богун // Валеологія, 2009. № 4. С. 66-80.

Акімова Л. Н. Діагностика індивідуального профілю латеральної організації індивіда: методичні вказівки. / Л. Н. Акімова // Одеса, 2015. 58 с.

значущих умов і швидко зорієнтуватися. При виникненні неузгодженості отриманих результатів з прийнятою метою, своєчасно оцінюють сам факт неузгодженості і вносять відповідну корекцію. Гнучкість дозволяє адекватно реагувати на швидку зміну подій і успішно вирішувати поставлену задачу в ситуації ризику.

Особи з низькими показниками за шкалою гнучкості в динамічних обставинах почувають себе невпевнено, важко звикають до змін у житті, до зміни обставин і способу життя. Вони не здатні адекватно реагувати на ситуацію, швидко і своєчасно планувати діяльність і поведінку, розробити програму дій, виділити значимі умови, оцінити неузгодженість отриманих результатів з метою діяльності та внести корекції. В результаті у таких досліджуваних неминуче виникають регуляторні зрушення і, як наслідок, невдачі у виконанні діяльності.

Критерій «Самостійність» характеризує розвиненість регуляторної автономності. Здатності приймати рішення покладаючись на себе.

Високі показники вказують про автономність в організації діяльності людини, здатності самостійно планувати поведінку, організовувати роботу по досягненню висунутої мети, контролювати хід її виконання, аналізувати і результати діяльності на протязі всього процесу і по завершенні.

Низькі показники за параметром самостійність говорять про залежність від думок і оцінок оточуючих. Плани і програми дій розробляються несамостійної, такі люди часто і некритично слідує чужих порад. При відсутності сторонньої допомоги їм важко вирішувати поставлені задачі.

Важливим показником виступає оцінка стильових особливостей саморегуляції за критерієм «Загальний рівень саморегуляції», що вказує на рівень сформованості індивідуальної системи усвідомленої саморегуляції довільної активності людини. Особи з високим показником загального рівня саморегуляції самостійні, гнучко і адекватно реагують на зміну умов, висунення і досягнення мети у них значною мірою усвідомлено. При високій мотивації досягнення, вони здатні формувати такий стиль саморегуляції, який дозволяє компенсувати вплив особистісних особливостей характеру, що перешкоджають досягненню мети. Чим вище загальний рівень усвідомленої регуляції, тим легше людина опановує нові види активності, впевненіше почуває себе в незнайомих ситуаціях, має стабільні успіхи в звичних видах діяльності.

У осіб з низькими показниками загального рівня саморегуляції усвідомлене планування та програмування своєї поведінки не сформовано, вони більш залежні від ситуації і думки оточуючих людей. У таких досліджуваних знижена можливість компенсації несприятливих для досягнення поставленої мети особистісних особливостей, в порівнянні з людьми, що мають високий рівень регуляції. Відповідно, успішність опанування нових видів діяльності у великій мірі залежить від співвідношення критеріїв регуляції.

Наявність оптимального стилю саморегуляції дозволяє усвідомлювати власну поведінку, управляти нею для підвищення власної діяльності.

Наступним з важливих показників структури стилю є регуляторний профіль, що характеризує індивідуальну розвиненість основних регуляторних процесів, що реалізують функціональні ланки цілісної системи саморегуляції. Регуляторний профіль може бути гармонійним, тобто з однаково високим розвитком усіх показників саморегуляції або акцентуованим із вираженими «піками» її окремих показників.

Враховуючи регуляторний профіль та показник загального рівня саморегуляції, виділяють 7 типових профілів, що описують психологічні характеристики випробовуваних з різними особливостями протікання регулятивного процесу.

Тобто, ми маємо можливість не тільки виділити компоненти, що являють собою стильові особливості саморегуляції, а й визначивши їх співвідношення та проаналізувати взаємозв'язок між собою. Таким чином описати структуру механізму саморегуляції кожного окремого індивіда, присвоївши йому один із семи типових профілей саморегуляції довільної активності.

Типовий профіль № 1 характеризується більш високим розвитком процесів планування цілей і програмування дій, в порівнянні з моделюванням значущих умов досягнення мети і оцінюванням результатів дій. В даному типі профілю частіше зустрічається середній і низький загальний рівень саморегуляції, в 63,1% і 30,9% випадків відповідно. Типовий профіль № 1 частіше зустрічається у людей з вираженою особистісною тривожністю, з високими показниками нейротизму, з тенденцією до акцентуації характеру астенічного або емоційно-збудливого типу. У спілкуванні таким людям важко контролювати свої емоції, вони легко засмучуються, якщо справи йдуть не так, як було задумано. Гостро реагують на вимоги оточуючих, залежні від зовнішніх обставин. Мінливість в настрої і непередбачуваність в поведінці призводить часом до імпульсивної поведінки. Незначний привід може викликати зміну настрою. Для таких людей властива загальна спрямованість на себе і свої переживання, від інших чекають участь у своїй долі. Планування власних життєвих перспектив розвинене, але спостерігаються труднощі у виділенні головних цілей, багато коливань у виборі шляху, звідси не можуть визначитися з планами на майбутнє. При високому загальному рівні саморегуляції люди з даним профілем володіють яскраво вираженою потребою в детальному плануванні. Методично розробляють програми власних дій, готуються до різних значущих для них заходів, багато часу приділяють самопідготовці. Слабкою стороною є невисокий рівень розвитку процесу моделювання. Такі люди мають труднощі з оцінюванням зовнішніх обставин, наприклад, вимог вчителів або керівництва, а також об'єктивних умов виконання діяльності, таких, наприклад, як час виконання завдання. Значна частина часу витрачають на те, щоб заздалегідь оцінити всі можливі варіанти, проаналізувати їх, розробити оптимальний план виконання завдання. Висока розвиненість планування і програмування дозволяє компенсувати недостатню розвиненість процесу моделювання, знизити тривожність, зняти зайву напруженість шляхом того, що ситуації заздалегідь продумуються, відбираються способи і черговість дій, аналізується тактика поведінки у відповідальній ситуації.

Компенсаторні можливості даного профілю виникають завдяки розвиненості ланок планування і програмування. Вони дозволяють компенсувати недостатній розвиток ланок моделювання та оцінки результатів. Недостатня розвиненість ланки моделювання компенсується при підвищенні загального рівня саморегуляції, хоча і не досягає однаковою мірою розвиненості з плануванням і програмуванням. Оцінка результатів є найбільш слабкою ланкою регуляції при типовому профілі №1 і погано піддається компенсації і розвитку.

Для підвищення загального рівня саморегуляції необхідно робити акцент на розвиток планування і програмування.

Типовий профіль № 2 характеризується певною сформованістю регуляторних ланок моделювання та оцінки результатів, але низько розвиненим плануванням і програмуванням. Високий, середній і низький загальний рівень формується в 26,2%, 64,8% і 9,0%. Високий загальний рівень саморегуляції досягається, якщо моделювання та оцінка результатів мають високі бали. Середній загальний рівень саморегуляції формується при середніх значеннях за шкалами моделювання та оцінки результатів. При низькому показнику загального рівня саморегуляції ланка моделювання перевищує показники інших шкал і знаходиться не нижче ніж на середньому рівні розвитку. Даний тип є продуктивним з точки зору саморегуляції. Профіль може бути як акцентуований, так і гармонійним, якщо загальний рівень саморегуляції високий. Добре розвинені регуляторно-особистісні властивості самостійність і гнучкість.

При високому загальному рівні саморегуляції, звичка до планування виражена слабо. Є властивою невизначеність і мінливість планів, недостатня самоорганізація в діяльності. Високий рівень розвитку за шкалою моделювання проявляється в реалістичності і об'єктивності оцінки значущих і другорядних умов. Такі люди швидко включаються в ситуацію або завдання, оперативно оцінюють вимоги до них, чітко визначають, що саме треба робити в даних обставинах, і роблять відповідні дії. Вони адекватно оцінюють

внутрішні умови, власні особистісні особливості і характер інших людей. Їм властива високий ступінь адаптивності до будь-яких умов. Вони, як правило, оптимістичні і впевнені в собі, ініціативні, не бояться брати на себе відповідальні доручення, схильні до суперництва, люблять динамічну і різноманітну роботу. Їм властива гнучкість поведінки при зміні умов, наприклад, при переході на нову систему роботи, при зміні вчителя або школи, вони не губляться. Програма дій будується, розгортається, поповнюється деталями і конкретизується по ходу їх виконання. Адекватність оцінки проміжних і кінцевих результатів, допомагає вчасно помітити розбіжність, своєчасно скоригувати програму або оперативно замінити її на нову.

Спілкування таких людей характеризується природністю, чуйністю, невимушеністю. Вони готові до співпраці, чуйному і уважному ставленню до інших людей, поступливі по відношенню до тиску з боку оточуючих. Легко змінюють свою точку зору, виявляють лояльність в ситуації невизначеності. У поведінці їх відрізняє врівноваженість і обережність. Плани на майбутнє у таких людей не конкретизовані. На перше місце висуваються загальні цілі: сім'я, робота, друзі, але не конкретизуються шляхи їх досягнення. При несприятливих умовах може проявитися нестриманість, невиправдана поспішність у прийнятті рішень і вчинках.

Розвиненість ланки моделювання дозволяє компенсувати недостатній розвиток ланки програмування. Ланка планування є найбільш слабкою ланкою саморегуляції при типовому профілі № 2 і важко піддається компенсації і розвитку. Для підвищення загального рівня саморегуляції необхідно зробити акцент на розвиток ланок моделювання та оцінки результатів.

Типовий профіль № 3 характеризується сформованістю регуляторних процесів моделювання та програмування, низькою розвиненістю процесів планування і оцінки результатів. Високий, середній і низький загальний рівень формується в 26,2%, 64,8% і 9,0% випадків. Високий загальний рівень саморегуляції формується, якщо за шкалами моделювання та програмування досягнуті високі значення. Середній загальний рівень саморегуляції досягається в разі поєднання високого і середнього значення за шкалами моделювання та програмування. Якщо за шкалами програмування, планування, оцінка результатів отримані низькі бали, то буде спостерігатися низький загальний рівень саморегуляції. Даний профіль може бути як акцентуований, так і гармонійний. Гармонійний профіль типовіший при підвищенні загального рівня саморегуляції. Регуляторно-особистісна властивість гнучкості відрізняється розвиненістю.

Розвиненість ланки моделювання дозволяє компенсувати недостатній розвиток ланки планування. Проте, при цьому типовому профілі ланка планування є найбільш слабкою ланкою саморегуляції і важко піддається компенсації і розвитку. Для підвищення загального рівня саморегуляції необхідно зробити акцент на розвиток ланок моделювання та програмування.

Типовий профіль № 4 характеризується сформованістю моделювання, програмування та оцінки результатів, низькою розвиненістю ланки планування. Високий, середній і низький загальний рівень формується в 15,5%, 69,6% і 14,9% випадків. Високий загальний рівень саморегуляції формується при високих значеннях за шкалами моделювання, програмування та оцінки результатів. Середній рівень – якщо за цими шкалами спостерігаються середні показники. Низький загальний рівень саморегуляції формується, коли частина цих показників має низькі значення. Для типового профілю № 4 характерні середні значення самостійності і високі значення гнучкості. При високому загальному рівні саморегуляції, люди не вважають за необхідне заздалегідь планувати свою навчальну діяльність. Їх відрізняє недостатня усвідомленість навчальних цілей, фрагментарність і нестійкість планів. Однак розвиненість регуляторної гнучкості дозволяє їм бути сприйнятливим до всього нового, дає хорошу пристосовність і соціальну адаптивність. Висока пластичність процесів саморегуляції проявляється в легкості перемикавання з одного виду діяльності на інший, в переході від одних дій до інших. Розвиненість самостійності свідчить про можливість

автономно організувати роботу для досягнення мети, контролю за ходом її виконання та отриманих результатів. Сфера інтересів у людей з даним типом саморегуляції широка і різноманітна. Вони люблять змагатися та прагнуть до підвищення свого соціального статусу. Вони не можуть довго залишатися без діла навіть у сприятливій для відпочинку обстановці. Схильні відстоювати свої права, часом з надмірною наполегливістю.

Типовий профіль № 5 характеризується високим рівнем розвитку за шкалою моделювання, а розвиток інших ланок знаходиться на середньому рівні. Високий, середній і низький загальний рівень формується в 15,5%, 69,6% і 14,9% випадків. Загальний рівень саморегуляції залежить від конкретних показників цих шкал. Для даного профілю характерні високі значення по регуляторно-особистісним якостям самостійності і гнучкості.

Високий і середній рівень саморегуляції людей з даними профілями відрізняє чіткість постановки цілей діяльності, ретельне планування, призначення конкретних термінів її виконання. Їм властива енергійність, швидке переключення з одного виду діяльності на інший. Високий ступінь розвитку такої регуляторно-особистісної якості, як гнучкість, дозволяє їм бути сприйнятливими до всього нового, сприяє швидкому та оперативному орієнтуванню в навколишньому середовищі, тобто хорошій пристосованості і соціальній адаптивності. Досить високий рівень розвитку моделювання, дозволяє оперативно підібрати шляхи і способи досягнення мети. Люди з даним профілем адекватно і об'єктивно оцінюють свої можливості. Для них властива енергійність, здатність швидко і своєчасно переключатися з одного виду діяльності на інший. Сфера інтересів різноманітна. Їх більше цікавлять конкретні завдання. У спілкуванні присутнє прагнення до незалежності. Легко сходяться з людьми, доброзичливі і довірливі, прагнуть до лідерства. Їх життєві перспективи різноманітні і стосуються всіх сфер: особистих, професійних, матеріальних. Є чітке усвідомлення необхідності самовдосконалення.

Для розвитку загального рівня саморегуляції необхідно розвивати ланки планування і програмування. Типові профілі № 4 і № 5 добре виділяються в групах з високим і середнім сукупним рівнем саморегуляції. Однак, при низькому загальному рівні саморегуляції, відмінності між цими профілями виражені не так явно. У підгрупі з високим рівнем саморегуляції ймовірність формування профілю № 4 вище, а профіль № 5 зустрічається значно рідше і має більш високі значення за показником планування.

Типові профілі саморегуляції № 6 і № 7 характеризуються високим розвитком програмування дій, а також високим (або середнім, для профілю № 7) рівнем планування цілей, при відносно низькому рівні моделювання умов досягнення мети і середнім рівнем за шкалою оцінювання результатів. Загальний рівень саморегуляції залежить від значення показників шкал. Високий, середній і низький загальний рівень формується в 12,5%, 63,1% і 24,4%. Для даного профілів характерні високі показники за шкалою самостійності, і низькі по гнучкості. Людей з даними профілями об'єднує також і те, що для них характерна висока ступінь інтроверсії. Профіль №6 зустрічається частіше і найбільш яскраво вказує на специфічні особливості організації процесу усвідомленої саморегуляції у інтровертів.

У спілкуванні вони вважають за краще рівні і дружні відносини, надійність і захищеність від неприємностей. Часто зупиняють співрозмовника, задають питання, якщо той говорить швидко. Врівноважені і неупереджені, контролюють вираз своїх думок і почуттів. Почуття і настрої відрізняється постійністю. Низький загальний рівень саморегуляції. Для таких людей характерна наполегливість у досягненні цілей. Їм властива надмірна деталізація програми дій, підвищена акуратність, хоча не всі значущі умови ситуації потрапляють в сферу уваги такої людини, що призводить до деякої неадекватності дій. Їм властива повільність і інертність, які можуть виявлятися не тільки в розумовій діяльності, а й на рівні рухів. У невідкладних ситуаціях їм часто не вистачає часу на прийняття рішень. Соціальна адаптивність низька, навіть при вираженій потребі в спілкуванні. Такій людині важко вступати в контакти з іншими людьми, великі компанії її пригнічують. Розвиненість ланки планування дозволяє компенсувати недостатній розвиток ланки моделювання, при цьому може сформуватися гармонійний стиль саморегуляції. Для

підвищення загального рівня саморегуляції необхідно розвивати ланки планування і програмування.

Результати дослідження. В нашому дослідженні взяли участь 74 здорові дорослі особи, віком від 18 до 46 років. З них 22 особи чоловічої статі та 52 особи жіночої статі.

Для дослідження саморегуляції довільної активності була використана методика «Стиль саморегуляції поведінки» В. І. Моросанової 1988 р.⁴⁰⁹ За якою було встановлено загальний рівень саморегуляції, який розподіляється на низький, середній та високий. Також були визначені такі показники саморегуляції, як планування, моделювання, програмування, оцінювання результатів, та регуляторно-особистісні властивості такі, як гнучкість та самостійність. Кожен з цих показників було проаналізовано за параметрами: низький, середній та високий рівень.

В залежності від значень загального рівня саморегуляції та окремих її критеріїв був виявлений регуляторний профіль саморегуляції, а саме акцентуований чи гармонійний. В залежності від регуляторного профілю та рівня загальної саморегуляції кожному досліджуваному був присвоєний один з 7 типових профілів. Аналіз стильових параметрів саморегуляції проводився між групами з різним профілем латеральної організації мозку.

Для визначення профілю латеральної організації мозку в моторній та сенсорній сферах використовувались такі методики: сенсibilізований опитувальник для визначення руковості для підлітків і дорослих А. Н. Чуприкова, 1985 р.,⁴¹⁰ моторні проби: «Переплетіння пальців», «Поза Наполеона», «Оплески»; оцінка слухової асиметрії: тест «Шепот» (Брагіна Н. Н., Доброхотова Т. О., 1988),⁴¹¹ тест «Цокання годинника» (Леутін В. П. 2007), проба «Прислухатись до шуму на подвір'ї», проба «Прикласти вухо до стіни через калейдоскоп»; оцінка зорової асиметрії: проба «Моргання одним оком», проба «Карта з діркою», проба «Прицілення», проба Розенбаха.

За допомогою показників мануальної, зорової і слухової функціональної асиметрії ми змогли побудувати профіль латеральної організації кожного учасника експерименту і відповідно сформувані групи, які подібні за своєю латеральною організацією.

В результаті первинної обробки даних було виділено 9 груп.

Відсотковий розподіл у вибірці за профілями латеральної організації мозку показано на Рисунку 1.

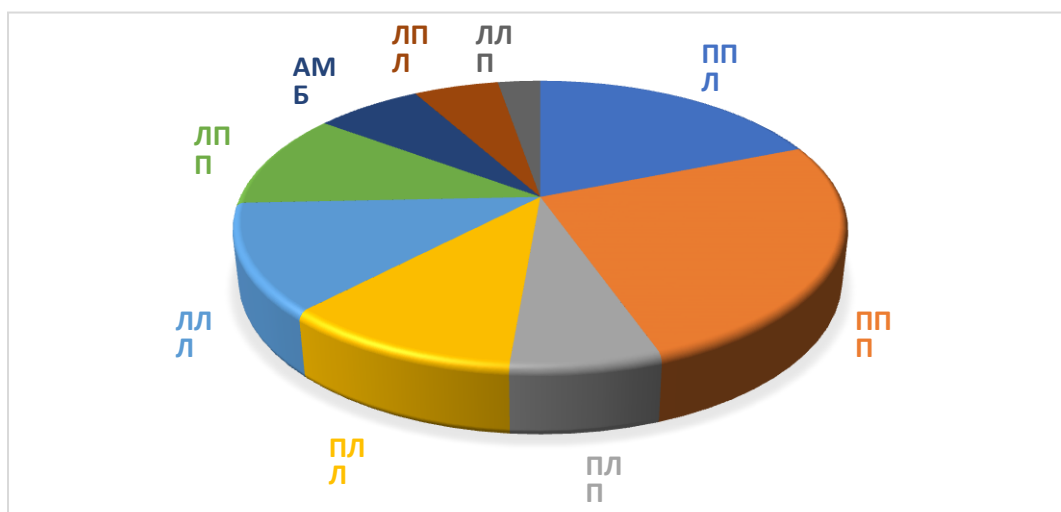


Рис. 1. Відсотковий розподіл досліджуваних по групах ПЛЮ мозку

⁴⁰⁹ Акімова Л. Н. Діагностика індивідуального профілю латеральної організації індивіда: методичні вказівки. / Л. Н. Акімова // Одеса, 2015. 58 с.

⁴¹⁰ Бурлачук Л. Ф. Психодіагностика особистості. / Л. Ф. Бурлачук // Здоров'я. Київ. Здоров'я, 1989. 311 с.

⁴¹¹ Schraw G., Crippen K., Hartley K. Res Promoting Self-Regulation in Science Education: Metacognition as Part of a Broader Perspective on Learning. Research in Science Education. 2006. Vol. 36 (1-2). P. 111-139.

Як бачимо, типи профілів ЛПЛ і ЛЛП мають низьке відсоткове значення, а саме нижче 3%, тому було прийнято рішення не використовувати дані зазначених профілей в дослідженні. В результаті цього основна вибірка досліджуваних складала 68 осіб.

Кількісне значення досліджуваних осіб за типами ПЛО мозку продемонстровані на Рисунку 2.

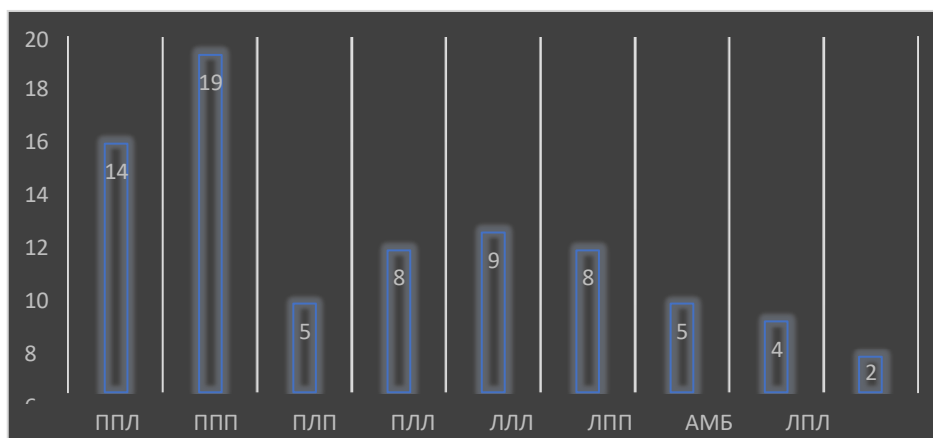


Рис. 2. Кількісний розподіл досліджуваних по групах ПЛО мозку

Тож у дослідженні будуть використовуватись дані по семи групах: ППЛ, ППП, ПЛП, ПЛЛ, ЛЛЛ, ЛПП і група осіб, в яких були виявлені ознаки амбідекстрії – АМБ.

Загальний рівень саморегуляції в відсотковому співвідношенні показано на Рисунку 3. В групі ППЛ – 42,9%, ППП – 73,7%, ПЛП – 40%, ПЛЛ – 0%, ЛЛЛ – 11,1%, ЛПП – 50%, АМБ – 20%.

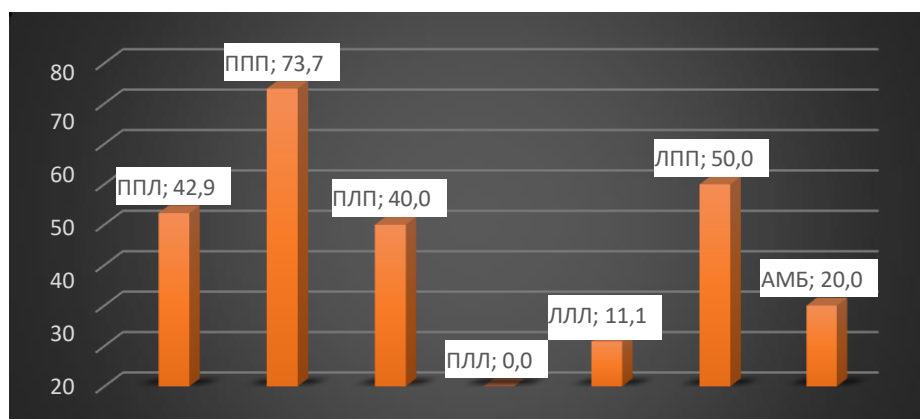


Рис. 3. Відсоткове відображення високого рівня саморегуляції в групах з різним типом ПЛО мозку

Як бачимо, високий рівень загальної саморегуляції значно переважає в групі ППП, усі учасники якої мають ознаки домінування лівої півкулі. Групи ППЛ і ПЛП і ЛПП мають також високі значення. В даних групах ознаки переважання лівої півкулі виражені по двом системах і правої півкулі по одній системі. При цьому в групі ПЛЛ, де також виявлене домінування лівої півкулі по двом системах загальний рівень саморегуляції має найнижчий показник – 0%. Тобто жодна особа даної групи не володіє високим рівнем саморегуляції. В групі ЛЛЛ це значення становить 11,1%. В групі амбідекстрів 20%. Це говорить про те, що переважна більшість осіб, в яких ліва півкуля працює активніше, мають вищий рівень загальної саморегуляції порівняно з особами в яких домінує права півкуля.

Середні значення загального рівня саморегуляції продемонстровані на Рисунку 4. Група амбідекстрів має найвище значення – 60%. В групах ППЛ, ПЛП і ПЛЛ 42,9%, 40% і 37,5% відповідно. ЛПП – 25,0%, ЛЛЛ – 22,2%, ППП – 21,1%.

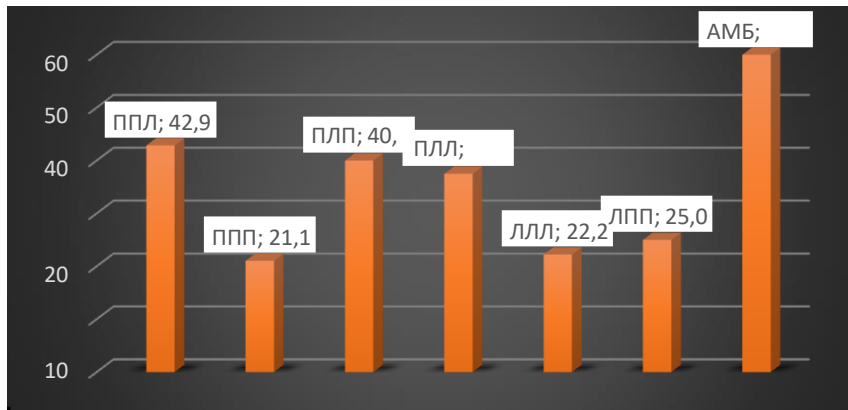


Рис. 4. Відсоткове відображення середнього рівня саморегуляції в групах з різним типом ПЛО мозку

Низькі значення загального рівня саморегуляції відображені на Рисунку 5. Де ми спостерігаємо, що в групі ЛЛЛ і ПЛЛ показали високий рівень за даним показником в порівнянні з іншими групами. ПЛЛ – 62,5% і ЛЛЛ – 66,7%, ЛПП – 25%, ПЛП і АМБ по 20%, ППЛ – 14,3%, ППП – 5,3%. Тобто учасники групи, в яких виявлене домінування правої півкулі частіше мають низькі показники за загальним рівнем саморегуляції.

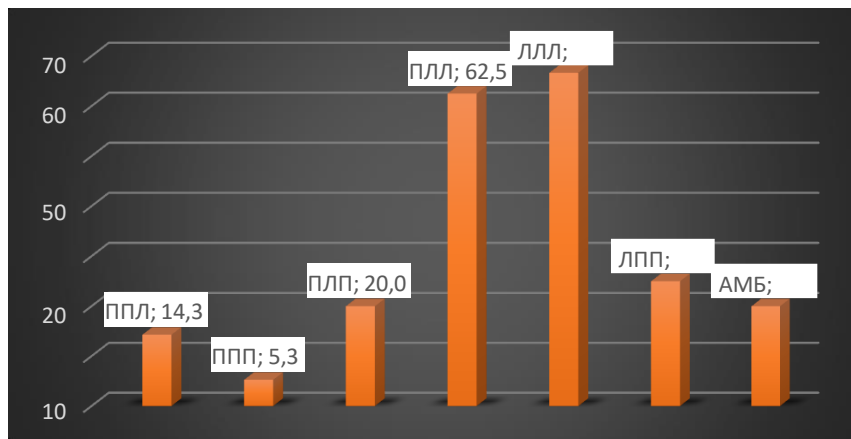


Рис. 5. Відсоткове відображення низького рівня саморегуляції в групах з різним типом ПЛО мозку

За допомогою критерія значущих відмінностей Стьюдента ми провели статистичний аналіз попарно між групами. Для цього якісні показники ми перевели в кількісні. Де 1 – високий рівень, 2 – середній рівень, 3 – низький рівень.

Значна кореляція за загальним рівнем саморегуляції спостерігається між групами ЛЛЛ і ППП (Табл. 1) та ПЛЛ і ППП (Табл. 2). Тобто для осіб двох груп – ЛЛЛ та ПЛЛ, у яких домінує права півкуля, характерний низький рівень загальної саморегуляції.

Таблиця 1. Двухвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями для дослідження загального рівня саморегуляції між групами ЛЛЛ і ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	3	1,3157895
Дисперсія	1	0,3391813
Спостереження	9	19
Об'єднана дисперсія	0	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	26	
t-статистика	5	
P(T <= t) одностороннє	0	
t критичне одностороннє	2	
P(T <= t) двостороннє	0	
t критичне двостороннє	2	

Таблиця 2. Двухвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями для дослідження загального рівня саморегуляції між групами ПЛЛ і ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	3	1,3157895
Дисперсія	0	0,3391813
Спостереження	8	19
Об'єднана дисперсія	0	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	25	
t-статистика	5	
P(T <= t) одностороннє	0	
t критичне одностороннє	2	
P(T <= t) двостороннє	0	
t критичне двостороннє	2	

Далі ми проаналізували значення окремих критерії саморегуляції по кожній групі. Для цього спочатку була створена таблиця (Табл. 3), в якій ми згрупували відсоткові значення високого, середнього та низького рівня параметрів саморегуляції по кожній групі.

Таблиця 3. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛО мозку за високим, середнім та низьким рівнем по критеріям саморегуляції

Стильові критерії саморегуляції	Групи з різним ПЛО мозку	Високий %	Середній %	Низький %
Планування	ППЛ	50,0	42,9	7,1
	ППП	84,2	15,8	0,0
	ПЛП	60,0	20,0	20,0
	ПЛЛ	0,0	75,0	25,0
	ЛЛЛ	11,1	55,6	33,3
	ЛПП	25,0	62,5	12,5
Моделювання	АМБ	20,0	80,0	0,0
	ППЛ	42,9	42,9	14,3
	ППП	52,6	36,8	10,5
	ПЛП	60,0	20,0	20,0
	ПЛЛ	0,0	37,5	62,5
	ЛЛЛ	33,3	22,2	44,4
Програмування	ЛПП	50,0	37,5	12,5
	АМБ	20,0	60,0	20,0
	ППЛ	14,3	57,1	28,6
	ППП	42,1	52,6	5,3
	ПЛП	20,0	80,0	0,0
	ПЛЛ	0,0	75,0	25,0
Оцінка результатів	ЛЛЛ	0,0	44,4	55,6
	ЛПП	37,5	25,0	37,5
	АМБ	0,0	80,0	20,0
	ППЛ	50,0	42,9	7,1
	ППП	63,2	36,8	0,0
	ПЛП	60,0	40,0	0,0
Гнучкість	ПЛЛ	25,0	62,5	12,5
	ЛЛЛ	11,1	77,8	11,1
	ЛПП	37,5	62,5	0,0
	АМБ	0,0	80,0	20,0
	ППЛ	14,3	64,3	21,4
	ППП	26,3	52,6	21,1
Самостійність	ПЛП	20,0	60,0	20,0
	ПЛЛ	25,0	37,5	37,5
	ЛЛЛ	0,0	66,7	33,3
	ЛПП	12,5	50,0	37,5
	АМБ	20,0	60,0	20,0
	ППЛ	0,0	64,3	35,7
Самостійність	ППП	21,1	47,4	31,6
	ПЛП	20,0	60,0	20,0
	ПЛЛ	25,0	25,0	50,0
	ЛЛЛ	22,2	44,4	33,3
	ЛПП	12,5	50,0	37,5
	АМБ	40,0	40,0	20,0

А потім за допомогою даних таблиці створили графіки на яких відобразили відсоткове співвідношення високого, середнього та низького рівня по кожному показнику в групах осіб з різним ПЛО мозку.

За шкалою планування були отримані високі результати в групах: ППП, ПЛП і ППЛ. Це 84,2%, 60% і 50% відповідно. В групах ЛПП – 25%, АМБ – 20% і ЛЛЛ 11,1%. В групі ПЛЛ жоден учасник не показав високих результатів за шкалою планування (Рис. 6).

Середні значення даного критерія: АМБ – 80%, ПЛЛ – 75%, ЛПП – 62,5%, ЛЛЛ – 55,6%, ППЛ – 42,9%, ПЛП – 20% і ППП – 15,8%.

Низькі значення відсутні в групах ППП і АМБ. По даному параметру лідує група ЛЛЛ – 33,3%, ПЛЛ – 25%, ПЛП – 20%, ЛПП – 12,5%, ППЛ – 7,1% (Рис. 6).



Рис. 6. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛО мозку за високим, середнім та низьким рівнем показника «планування»

За шкалою планування, кореляція за критерієм значущих відмінностей Стьюдента була виявлена між чотирма групами: ЛЛЛ і ППП (Табл. 4), ППЛ і ППП (Табл. 5), ЛПП і ППП (Табл. 6) та АМБ і ППП (Табл. 7). Таким чином виявлене емпіричне підтвердження, що правші, що мають профіль латеральної організації мозку ППП планують заздалегіть порядок власних дій для досягнення мети, для них характерно оптимально розподіляти власні ресурси. У лівшів, які мають профіль латеральної організації мозку ЛЛЛ, ЛПП та правші з профілем ППЛ показник планування виражений слабо. Такі люди не замислюються на перспективу, їм не характерно обмірковувати етап майбутньої діяльності.

Таблиця 4. Двухвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції планування, між групами ЛЛЛ і ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	2,222222	1,157894737
Дисперсія	0,444444	0,140350877
Спостереження	9	19
Об'єднана дисперсія	0,233918	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	26	
t-статистика	5,43829	
P(T <= t) одностороннє	5,3E-06	
t критичне одностороннє	1,705618	
P(T <= t) двостороннє	1,06E-05	
t критичне двостороннє	2,055529	

Таблиця 5. Двухвибірковий *t*-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції планування, між групами ППЛ і ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	2,25	1,157894737
Дисперсія	0,214285714	0,140350877
Спостереження	8	19
Об'єднана дисперсія	0,161052632	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	25	
t-статистика	6,456847054	
P(T <= t) одностороннє	4,61143E-07	
t критичне одностороннє	1,708140761	
P(T <= t) двостороннє	9,22286E-07	
t критичне двостороннє	2,059538553	

Таблиця 6. Двухвибірковий *t*-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції планування, між групами ЛПП і ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	2	1,1578947
Дисперсія	0	0,1403509
Спостереження	8	19
Об'єднана дисперсія	0	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	25	
t-статистика	4	
P(T <= t) одностороннє	0	
t критичне одностороннє	2	
P(T <= t) двостороннє	0	
t критичне двостороннє	2	

Таблиця 7. Двухвибірковий *t*-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції планування, між групами ПЛЛ і ППП

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	3	1,5789474
Дисперсія	0	0,4795322
Спостереження	8	19
Об'єднана дисперсія	0	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	25	
t-статистика	4	
P(T <= t) одностороннє	0	
t критичне одностороннє	2	
P(T <= t) двостороннє	0	
t критичне двостороннє	2	

По критерію «модельовання» були визначені високі значення в усіх групах, крім групи ПЛЛ. ПЛП – 60%, ППП – 52,6%, ЛПП – 50%, ППЛ – 42,9%, ЛЛЛ – 33,3%, АМБ – 20%.

Найвищий показник по середньому значенню отримала група амбідекстрів. В інших частка осіб з середнім показником за модельованням складала наступні значення: ППЛ – 42,9%, ЛПП і ПЛЛ – 37,5, ППП – 36,8%, ЛЛЛ – 22,2%, ПЛП – 20%.

Найбільша кількість осіб з найнижчим показником по даній шкалі продемонстрували групи ПЛЛ – 62,5% і ЛЛЛ – 44,4%. В інших групах низькі значення визначені в невеликому відсотковому співвідношенні: АМБ і ПЛП по 20%, ППЛ – 14,3%, ЛПП – 12,5%, ППП – 10,5% (Рис. 7).



Рис. 7. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛО мозку за високим, середнім та низьким рівнем показника «моделювання»

За шкалою моделювання, кореляція за критерієм значущих відмінностей Стьюдента була виявлена між групами ПЛЛ та ППП (Табл. 8). Тобто правші з типом профілю ППП схильні до моделювання майбутніх обставин, вони враховують варіанти можливих змін для визначення напрямку ефективної стратегії. Правші зі змішаним типом схильні не враховувати майбутню зміну умов.

Таблиця 8. Двухвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції моделювання, між групами ПЛЛ і ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	3	1,5789474
Дисперсія	0	0,4795322
Спостереження	8	19
Об'єднана дисперсія	0	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	25	
t-статистика	4	
P(T <= t) одностороннє	0	
t критичне одностороннє	2	
P(T <= t) двостороннє	0	
t критичне двостороннє	2	

Як показано на Рисунку 8 найбільше осіб мають високий рівень за шкалою «програмування» в групі ППП і ЛПП. Це 42,1% і 37,5% відповідно. В групі ПЛЛ – 20%, ППЛ – 14,3%. В групах же ПЛЛ, ЛЛЛ і АМБ відсутні особи з високим показником за даною шкалою.

Середні значення показника найвищі в групах ПЛП і АМБ – по 80% і ПЛЛ – 75%. ППЛ – 57,1%, ППП – 52,6%, ЛЛЛ – 44,4%, ЛПП – 25%.

Низькі значення найсильніше проявились в групі ЛЛЛ – 55,6%. В інших: ЛПП – 37,5%, ППЛ – 28,3%, ПЛЛ – 25%, АМБ – 20%, ППП – 5,3%. Жодна особа з групи ПЛП не показала низького значення за даною шкалою (Рис. 8).

За шкалою програмування, кореляція за критерієм значущих відмінностей Стьюдента була виявлена між групами ЛЛЛ та ППП (Табл. 9). Таким чином лівші, з профілем латеральної організації мозку ППП здатні до усвідомленого програмування всіх деталей власних дій, внаслідок цього вони більш стійкі в ситуації перешкод. Лівші ж з типом профілю ЛЛЛ схильні не продумувати детально діяльність, діють імпульсивно, мають вищий ризик стикнутися з результатом діяльності, який їх не задовольнить.

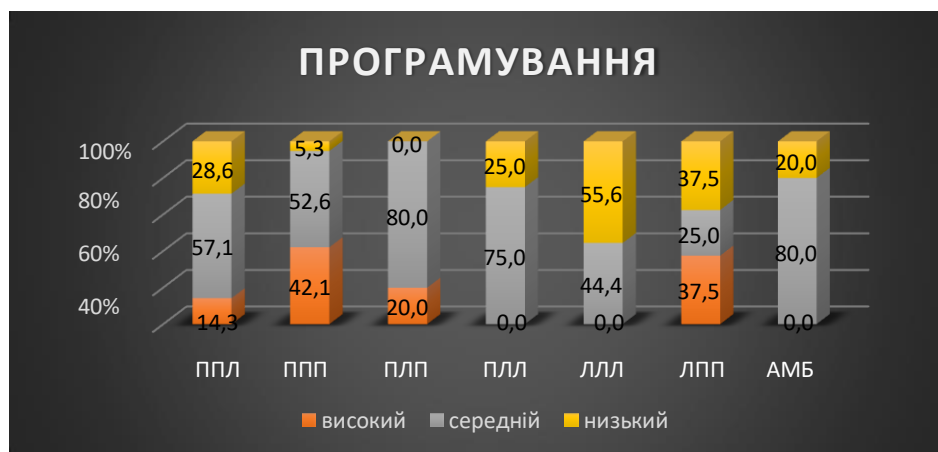


Рис. 8. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛО мозку за високим, середнім та низьким рівнем показника «програмування»

Таблиця 9. Двухвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції програмування, між групами ЛЛЛ та ППП ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	2,555556	1,631578947
Дисперсія	0,277778	0,356725146
Спостереження	9	19
Об'єднана дисперсія	0,332434	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	26	
t-статистика	3,960295	
P(T <= t) одностороннє	0,000259	
t критичне одностороннє	1,705618	
P(T <= t) двостороннє	0,000518	
t критичне двостороннє	2,055529	

Високі показники за шкалою «оцінка результатів» не виявлені лише в групах амбідекстрів. В інших же групах значення наступні: ППП – 63,2%, ПЛП 60%, ППЛ – 50%, ЛПП – 37%, PLL – 25%, ЛЛЛ – 11,1%. Середні показники найбільше проявлені саме в амбідекстрів – 80% і в групі ЛЛЛ – 77,8%. PLL – 63,5%, ЛПП і PLL – по 62,5%, ППЛ – 42,5%, ПЛП – 40%, ППП – 36,8%. Низькі показники за даним критерієм в відсотковому співвідношенні проявлені не значно в усіх групах. Найбільше в амбідекстрів – 20%. PLL – 12,5%, ЛЛЛ – 11,1%, ППЛ – 7,1%. В групах ППП, ПЛП і ЛПП взагалі відсутні низькі значення за даною шкалою (Рис. 9).

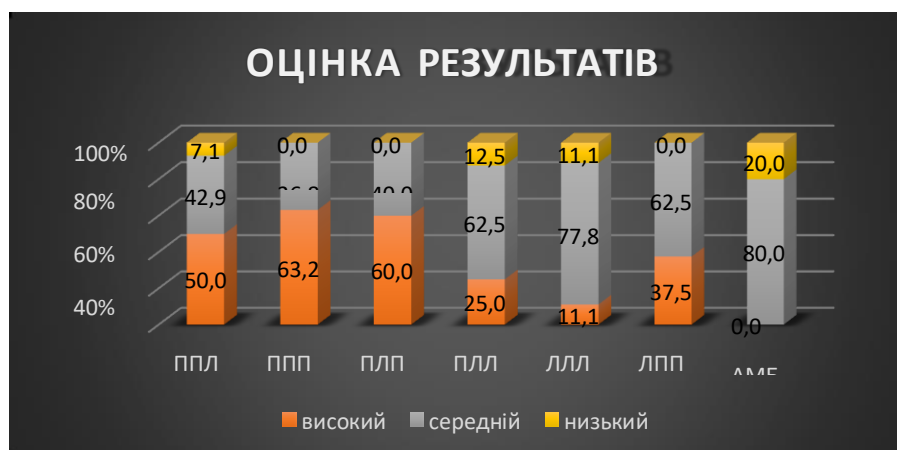


Рис. 9. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛО мозку за високим, середнім та низьким рівнем показника «оцінка результатів»

За шкалою оцінка результатів, кореляція за критерієм значущих відмінностей Стьюдента була виявлена між групами ЛЛЛ та ППП (Табл. 10). Таким чином для лівшів з типом профілю латеральної організації ППП характерно адекватно оцінювати себе, власну поведінку та результати діяльності. У них сформовані суб'єктивні критерії в оцінюванні своїх дій. Для лівшів з типом профілю ЛЛЛ критерії успішно виконаних дій нестійкі. Такі люди не критичні в своїх діях, не помічають або не бажають помічати власні помилки, рідко аналізують їх причини.

Таблиця 10. Двухвибірковий t-тест з однаковими дисперсіями за шкалою саморегуляції оцінка результатів, між групами ЛЛЛ та ППП ($p \leq 0,05$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	2	1,36842105
Дисперсія	0,25	0,24561404
Спостереження	9	19
Об'єднана дисперсія	0,246963563	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	26	
t-статистика	3,140727403	
P(T <= t) одностороннє	0,00208559	
t критичне одностороннє	1,70561792	
P(T <= t) двостороннє	0,004171181	
t критичне двостороннє	2,055529439	

Найвище значення за шкалою гнучкість становить 26,3%, що є показником групи ППП. ПЛЛ – 25%, ПЛП і АМБ – по 20%, ППЛ – 14,3%, ЛПП – 12,5%, ЛЛЛ – 0%. Середні значення частіше ніж в інших групах проявили особи групи ЛЛЛ – 66,7%. ПЛП і АМБ – по 60%, ППЛ – 64,3% ППП – 52,6%, ПП – 50%, ПЛЛ – 37%. Низькі показники за шкалою гнучкість в групах ПЛЛ і ЛПП становлять по 37,5%. ЛЛЛ – 33,3%, ПЛП і АМБ по 20%. ППЛ – 21,4% та ППП – 21,1% (Рис. 10).



Рис. 10. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛЮ мозку за високим, середнім та низьким рівнем показника «гнучкість»

Високий рівень самостійності проявили особи з групи амбідекстрів – 40%. В інших групах даний показник становить: ПЛЛ – 25%, ПЛП – 20%, ЛЛЛ – 22,2%, ППП – 21,1%, ППЛ – 20% і ЛПП 12,5%.

Особи з груп ППЛ і ПЛП показали найвищі значення в середньому рівні самостійності. Це 64,3 і 60% відповідно. 50% в ЛПП, 47,4% в ППП, 44,4% в ЛЛЛ, 40% в АМБ і 25% ПЛЛ.

Низькі значення за даною шкалою лідирують в групі ПЛЛ і становлять 50%. В інших групах: ЛПП – 37,5%, ППЛ – 35,7%, ЛЛЛ – 33,3%, ППП – 31,6%, ПЛП і АМБ по 20% (Рис. 11).

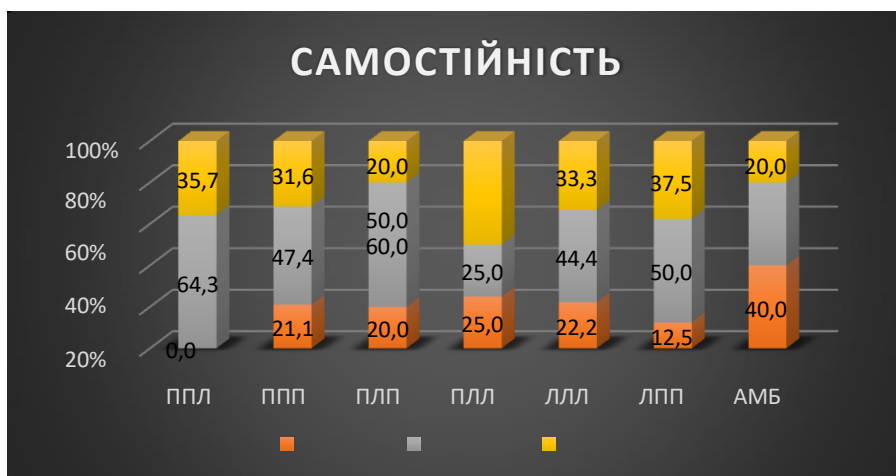


Рис. 11. Відсотковий розподіл осіб з різним ПЛО мозку за високим, середнім та низьким рівнем показника «гнучкість»

За суб'єктно-особистісними якостями: самостійність та гнучкість, кореляції за критерієм значущих відмінностей Ст'юдента не було виявлено між жодними парами груп. Тобто досліджувані з різними ознаками міжпівкульової асиметрії однаково здатні перебудовувати, вносити корекції в свої дії при зміні зовнішніх і внутрішніх умов. Однаково самостійні та автономні в прийнятті рішень. На емпіричному рівні відмінностей в пристосуванні до нових умов і здатності самостійно організувати роботу не виявлено між групами осіб з різним профілем латеральної організації мозку.

Для того, щоб встановити регуляторний профіль ми проаналізували рівень загальної саморегуляції і окремих її компонентів. Таким чином досліджуваним було присвоєно гармонійний чи акцентуований профіль. Результати даного розподілу відображені на Рисунку 12. Як бачимо, в групі ППП найбільша кількість осіб з гармонійним регуляторним профілем. Їх частка становить 84,2%. Частка осіб з акцентуованим типом профілю займає 15,8% відповідно. Переважання гармонійного типу профілю над акцентуованим спостерігаємо ще в трьох групах: ЛПП – 62,5% гармонійного і 37,5% акцентуованого, ПЛП – 60% гармонійного і 40% акцентуованого, ППЛ – 57% гармонійного і 42,9% акцентуованого. В інших групах кількість досліджуваних з акцентуованим типом регуляторного профілю переважає:

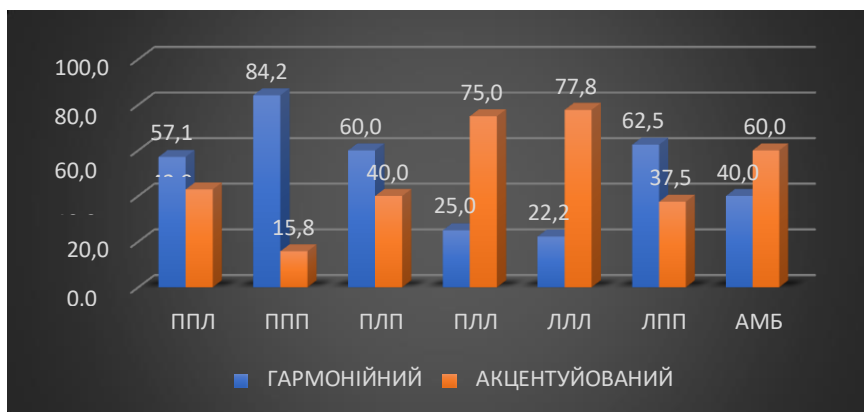


Рис. 12. Відсотковий розподіл осіб з гармонійним і акцентуованим регуляторним профілем по групам осіб з різним ПЛО мозку

ПЛЛ – 25% гармонійного і 75% акцентуйованого, ЛЛЛ – 22,2% гармонійного і 77,8% акцентуйованого, АМБ – 40% гармонійного і 60% акцентуйованого.

За допомогою критерія значущості відмінностей Стьюдента кореляція по регуляторному профілю була виявлена між двома парами груп: ЛЛЛ і ППП та ПЛЛ і ППП (Табл.11, Табл. 12). Це вказує на те, що в групі правшів ППП високо розвинені функціональні ланки і система саморегуляції цілісна. В осіб групи з домінуванням правої півкулі по всім ознакам ЛЛЛ та правшів з домінуванням правої півкулі по двом ознакам ПЛЛ процес саморегуляції здійснюється із вираженими «піками» по її окремих показниках.

Таблиця 11. Розрахунок *t*-критерія Стьюдента між групами ЛЛЛ і ППП за регулятивним профілем ($p \leq 0,001$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	1,777778	1,157894737
Дисперсія	0,194444	0,140350877
Спостереження	9	19
Об'єднана дисперсія	0,156995	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	26	
<i>t</i> -статистика	3,866213	
P(T <= t) одностороннє	0,000331	
<i>t</i> критичне одностороннє	1,705618	
P(T <= t) двостороннє	0,000662	
<i>t</i> критичне двостороннє	2,055529	

Таблиця 12. Розрахунок *t*-критерія Стьюдента між групами ПЛЛ і ППП за регуляторним профілем ($p \leq 0,05$)

	Змінна 1	Змінна 2
Середнє	1,157894737	1,75
Дисперсія	0,140350877	0,214285714
Спостереження	19	8
Об'єднана дисперсія	0,161052632	
Гіпотетична різниця середніх	0	
df	25	
<i>t</i> -статистика	-3,50070021	
P(T <= t) одностороннє	0,000881199	
<i>t</i> критичне одностороннє	1,708140761	
P(T <= t) двостороннє	0,001762398	
<i>t</i> критичне двостороннє	2,059538553	

Встановлення індивідуально-типових профілів кожному досліджуваному проводилось за рахунок аналізу його пікових показників по критеріях саморегуляції та загального рівня саморегуляції. Кожному учаснику було присвоєно один з семи типових профілів (Рис. 13).

Індивідуально типовий профіль № 1 домінує в групі амбідекстрів і становить 60%. Високий показник по даному типу також виявився в групах ПЛП – 40% та ЛПП – 37,5%. ЛЛЛ – 11,1%, ПЛЛ – 12,5%, ППП – 10,5%, ППЛ – 7,1%. В групі ПЛЛ особи з зазначеним типовим профілем відсутні.

Індивідуально типовий профіль № 2 значно виражений в групах: ППЛ – 42,9%, АМБ – 40%, ЛПП – 37,5%, ЛЛЛ – 33,3%. В групах ППП та ПЛП він становить 26,3% та 20% відповідно. Відсутній в групі ПЛЛ.

Індивідуально типовий профіль № 3 присутній лише в трьох групах: ППЛ – 14,3%, ЛПП – 12,5% та ППП – 5,3%.

Індивідуально типовий профіль № 4 ярко виражений в групі ПЛП – 40%. В інших має незначну частку: ПЛЛ – 12,5%, ППП – 10,5%, ППЛ – 7,1%. В інших відсутній.

Індивідуально типовий профіль № 5 присутній лише в двох групах ЛПП – 12,5%, ППЛ – 7,1%.

Індивідуально типовий профіль № 6 лідирує в групі ППЛ – 75% та ЛЛЛ – 55,6%. ППП – 26,3%, ППЛ – 21,4%. В інших відсутній.
Індивідуально типовий профіль № 7 проявлений лише в групі ППП – 21,1%.

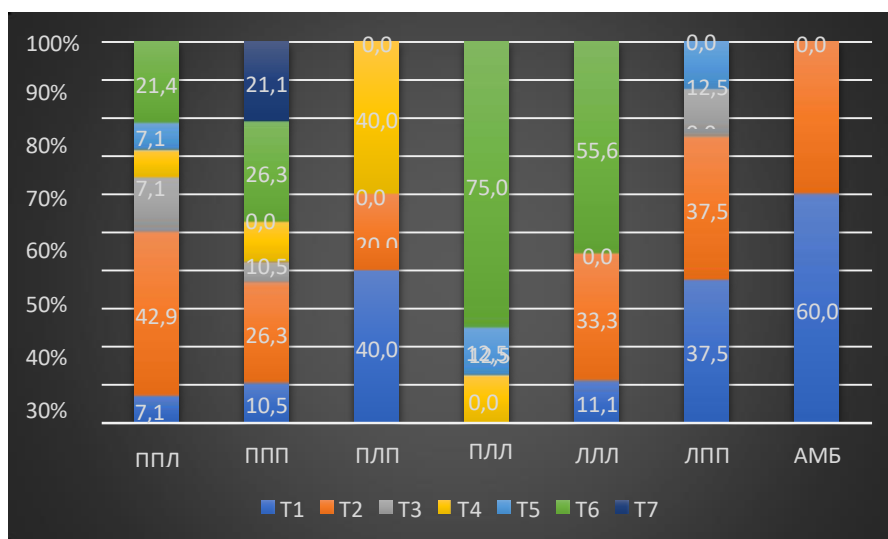


Рис. 13. Індивідуально-типові профілі саморегуляції осіб в групах з різним ПЛЮ мозку

Для узагальнення результатів проведеного порівняльного аналізу по групах, між якими були виявлені значущі відмінності, нами була побудована таблиця, що відображає низькі або високі значення критеріїв саморегуляції в кожній з груп. Де високі позначаються, як «+», низькі, як «-», відсутність значущих відхилень «X» (Табл. 13).

Таблиця 13. Особливості стильових показників саморегуляції осіб з різним ПЛЮ мозку

Група	План.	Модел.	Програм.	Оц. рез.	Гнуч.	Самост.	Заг. Рів.
ППЛ	X	X	X	X	X	X	X
ППП	+	+	+	+	X	X	+
ПЛП	X	X	X	X	X	X	X
ПЛЛ	-	-	X	X	X	X	-
ЛЛЛ	-	X	-	-	X	X	-
ЛПП	-	X	X	X	X	X	X
АМБ	-	X	X	X	X	X	X

За суб'єктно-особистісними якостями: самостійність та гнучкість не було виявлено суттєвих відхилень між групами. В той час, коли за іншим критеріями саморегуляції ми отримали значну кореляцію між групами з різними ознаками домінування півкуль головного мозку.

Група правшів ППП в порівнянні з іншими групами показала високі показники за чотирма критеріями: планування, моделювання, програмування та оцінка результатів.

Праворукі зі змішаним профілем за одним показником ППЛ та ПЛП не показали жодних відмінностей в сфері саморегуляції в порівнянні з іншими групами.

У праворуких зі змішаним профілем за двома ознаками ПЛЛ були виявлені відмінності за двома шкалами: планування і моделювання, в порівнянні з групою правшів за всіма ознаками ППП.

У ліворуких зі змішаним типом профілю латеральної організації за двома ознаками ЛПП в порівнянні з групою ППП були виявлені нижчі показники по плануванню дій.

Група ліворуких осіб ЛЛЛ мають нижчі значення за трьома шкалами: планування, програмування та оцінювання результатів, в порівнянні з групою правшів ППП.

У групи амбідекстрів була виявлена нижча кореляція за шкалою планування в порівнянні з групою ППП.

Особи з профілем латеральної організації мозку ППП, що мають ознаки домінування лівої півкулі також показали вищі показники за загальним рівнем саморегуляції в порівнянні з групою ЛЛЛ, особи якої мають ознаки повного домінування правої півкулі. Та з групою ПЛЛ, учасники якої мають ведучу праву руку, при домінуванні лівого ока та лівого вуха, тобто змішаний тип асиметрії півкуль.

Для графічного відображення різниці середніх показників за рівнями загальної саморегуляції зазначених груп, були побудовані графіки – ящик з вусами, діаграма розмаху, що компактно зображає одномірний розподіл ймовірностей.

Порівняння середніх значень рівня загальної саморегуляції між групами ППП та ЛЛЛ зображений на Рисунку 14.

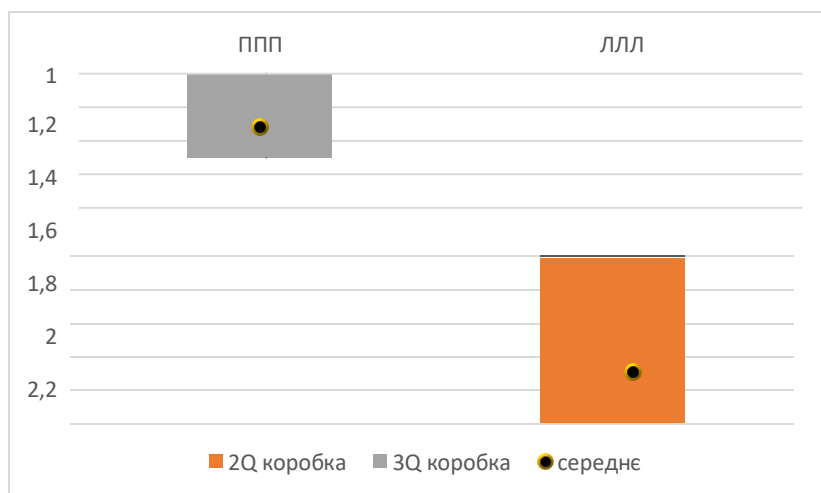


Рис. 14. Відображення середніх значень загального рівня саморегуляції осіб групи ППП та ЛЛЛ

Отримані результати свідчать, що в групі з домінуванням лівої півкулі по всім трьом видам асиметрії особи частіше мають високий рівень саморегуляції в порівнянні з особами, в яких домінує права півкуля по всім трьом ознакам.

Порівняння середніх значень рівня загальної саморегуляції між групами ППП та ПЛЛ зображений на Рисунку 15.

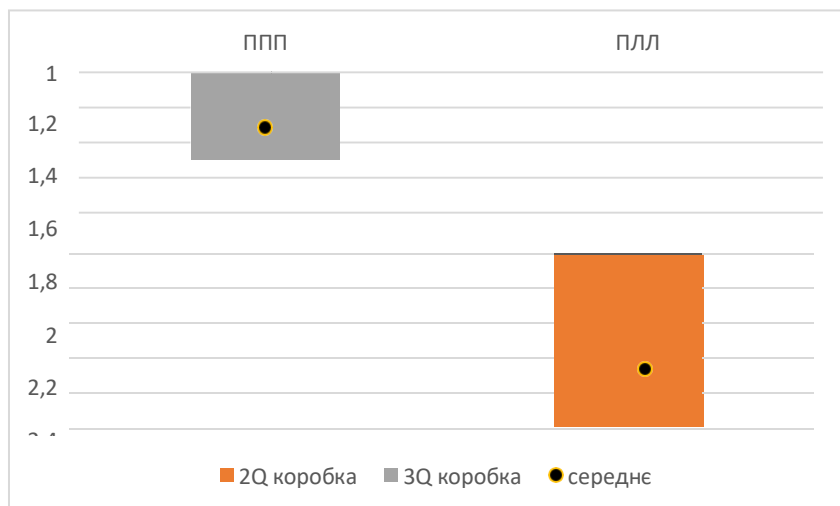


Рис. 15. Відображення середніх значень загального рівня саморегуляції осіб групи ППП та ПЛЛ

Тобто група осіб, в яких виявлено домінування правої руки при більшій активності лівого вуха та ока також мають значні відмінності в процесі саморегуляції, а саме нижчі показники загального рівня саморегуляції в порівнянні з особами, що мають профіль латеральної організації мозку лівосторонній за всіма трьома ознаками.

Кореляція між парами груп ППП/ЛЛЛ та ППП/ПЛЛ була виявлена також і при дослідженні регуляторного профілю. В групі правшів ППП переважають особи з гармонійним регуляторним профілем. В групах ЛЛЛ та ПЛЛ в порівнянні з ППП особи мають акцентуований профіль.

Для порівняльного аналізу досліджуваних груп за індивідуальними типовими профілями саморегуляції була побудована Таблиця 14. В ній відображені відсоткові значення кожного окремого профілю саморегуляції. Знаком «-» позначено відсутність осіб з даним профілем.

Таблиця 14. Відсотковий розподіл осіб за індивідуальними типовими профілями саморегуляції по групах з різним ПЛО мозку

Група	ТП № 1	ТП № 2	ТП № 3	ТП № 4	ТП № 5	ТП № 6	ТП № 7
ППЛ	7,1	42,9	14,3	7,1	7,1	21,4	-
ППП	10,5	26,3	5,3	10,5	-	26,3	21,1
ПЛП	40	20	-	40	-	-	-
ПЛЛ	-	-	-	12,5	12,	75	-
ЛЛЛ	11,1	33,3	-	-	-	55,6	-
ЛПП	37,5	37,5	12,5	-	12,5	-	-
АМБ	60	40	-	-	-	-	-

В групі ППЛ спостерігаємо, що відсутні особи, які з типовим профілем № 7. А найбільша кількість осіб, що склали 42% мають типовий профіль №2. Тобто з добре сформованими ланками моделювання та оцінки результатів, але низько розвиненим плануванням і програмуванням.

В групі ППП відсутні особи з типовим профілем №5 і однозначнотипового профілю, що лідирує, немає.

В групі ПЛП досліджуванні розділились за трьома типовими профілями № 1, № 2 та № 4. Особи групи ПЛП продемонстрували типовий профіль № 6, що лідирує, в розмірі 75%. Що говорить про розвиток програмування та планування, проте низькому рівні моделювання та оцінюванні результатів.

В групі ЛЛЛ також можливо відзначити, що профіль саморегуляції № 6 найчастіше зустрічається серед осіб даної групи.

В групі ЛПП неможливо оцінити однозначного лідера. Досліджувані розділились за чотирьма профілями № 1, № 2, № 3, № 5.

Досліджувані з групи амбідекстрів розділились на перший і другий тип індивідуального профіля саморегуляції. Що вказує на розвиток процесів планування цілей і програмування дій, в порівнянні з моделюванням бажаних умов.

Довільна саморегуляція передбачає управління власною активністю та діями для досягнення запланованих результатів діяльності. Від особливостей поведінки залежить успішність будь-якої справи. Виділяють такі компоненти саморегуляції, як: планування, моделювання, програмування, оцінка результатів, гнучкість, самостійність, а також показник загального рівня.

Зниження хоча б одного з компонентів довільної саморегуляції призводить до зниження загального рівня довільної регуляції та спричиняє дискомфорт людині.

Висновки. Саморегуляція цілеспрямованої активності виступає як найбільш сутнісна і загальна функція цілісної психіки людини, формування якої передбачає можливість контролювати і усвідомлювати власні дії у реальній поточній ситуації.

Стильові параметри саморегуляції досліджуються через такі показники, як: планування, моделювання, програмування, оцінювання результатів, регуляторно-особистісні властивості такі, як гнучкість та самостійність, загальний рівень саморегуляції, регуляторний профіль та визначення індивідуальних типів профілів саморегуляції. При недостатності розвитку окремих компонентів саморегуляції відбувається їх компенсація іншими складовими. Таким чином процес саморегуляції особистості є унікальним.

Рівень загальної саморегуляції в групах осіб з різним профілем латеральної організації мозку виявився високим та середнім в тих групах, де досліджувані мали ознаки лівостороннього домінування півкулі, або лише одну з трьох ознак домінування правої півкулі: ППП, ППЛ, ЛПП, ЛПП. Це вказує на стійку психічну сформованість процесів саморегуляції в осіб з домінуванням лівої півкулі.

В групах осіб, де є домінування за всіма трьома ознаками правої півкулі або лише одна ознака з трьох домінування лівої півкулі: ПЛЛ та ЛЛЛ, незначна кількість осіб мають високі показники. Що вказує на недостатню сформованість процесу саморегуляції в людей, в яких домінує права півкуля.

Кореляція за загальним рівнем саморегуляції спостерігається між групами ЛЛЛ і ППП та ПЛЛ і ППП. Що говорить про те, що в групі досліджуваних, які за всіма трьома ознаками демонструють домінування лівої півкулі, тобто ППП, особи мають вищі значущі значення за цим показником ніж групи ЛЛЛ та ПЛЛ, в яких ознаки домінування правої півкулі лідирують.

Тобто досліджувані, в яких більшість ознак домінування лівої півкулі показують вищий рівень сформованості процесів загальної саморегуляції.

За шкалою планування, кореляція виявлена між групами: ППП і ЛЛЛ, ППП і ППЛ, ППП та ЛПП, ППП та АМБ. За шкалою моделювання, кореляція була виявлена між групами ППП та ПЛЛ. За шкалою програмування та оцінка результатів, кореляція була виявлена між групами ППП та ЛЛЛ.

Тобто група ППП, особи якої мають всі ознаки домінування лівої півкулі мозку мають значно вищі показники за окремими критеріями саморегуляції ніж в порівняних групах. Такі люди організують свою діяльність сплановано, зважено оцінюють майбутні умови та власні сили, програмують дії заздалегідь.

За суб'єктно-особистісними якостями: самостійність та гнучкість, кореляції не було виявлено між жодними парами груп.

Переважає гармонійного типу профілю над акцентуїтованим спостерігаємо ще в групах: ППП, ЛПП, ППЛ, ПЛЛ.

В групах ПЛЛ, ЛЛЛ, АМБ переважає акцентуїтований тип профілю. Що говорить про те, що найбільш збалансовано процес саморегуляції протікає в групах де більшість ознак вказує на домінування лівої півкулі головного мозку.

Ярко виражене домінування індивідуальних типових профілів саморегуляції виявлено в таких групах: АМБ, ЛПП та ПЛЛ домінує індивідуально-типовий профіль № 1 та № 2, що свідчить про високий розвиток планування власних життєвих перспектив, але можливі труднощі у виділенні головних цілей; в групі ЛЛЛ значно виражений індивідуально-типовий профіль № 2, тобто ланки моделювання та оцінки результатів є добре сформованими, але низько розвинені ланки планування та програмування; в групі ПЛЛ індивідуально-типовий профіль № 4, що характеризується сформованістю моделювання, програмування, оцінки результатів, але низькою розвиненістю ланки планування; в групі ПЛЛ та ЛЛЛ – профіль № 6, який характеризується високим розвитком програмування дій, при низькому рівні моделювання умов в досягненні мети та середнім рівнем в оцінюванні результатів

В інших групах відбувається поєднання різних індивідуально-типових профілей саморегуляції, з відсутністю домінантного.

З проведеного аналізу, ми можемо зробити висновок, що дійсно, особи з різним типом латеральної організації мозку мають різницю в процесах регуляції довільної активності. А саме, група правшів ППП за всіма трьома ознаками продемонструвала високі показники за такими критеріями, як: загальний рівень саморегуляції та регуляторний профіль в порівнянні з групою лівшів ЛЛЛ та групою правшів зі змішаним профілем ПЛЛ.

Також дана група правшів показала високі показники за шкалою планування в порівнянні з іншими чотирма групами ПЛЛ, ЛЛЛ, ЛПП та АМБ.

За шкалою моделювання група досліджуваних ППП показала вищі показники ніж у групі ПЛЛ. За шкалою програмування та оцінки результатів ніжу групі ЛЛЛ.

Загальна картина отриманих результатів дослідження дає можливість зробити висновок, що профіль латеральної організації мозку пов'язаний з формуванням стильових особливостей саморегуляції особистості.

Література:

1. АЙДАРКІН Е. К., БОГУН А. С. Дослідження нейрофізіологічних механізмів процесу розпізнавання простих вербальних і невербальних стимулів. / Е. К. Айдаркін, А. С. Богун // Валеологія, 2009. № 4. С. 66-80.
2. АКІМОВА Л. Н. Діагностика індивідуального профілю латеральної організації індивіда: методичні вказівки./ Л. Н. Акімова // Одеса, 2015. 58 с.
3. БУРЛАЧУК Л. Ф. Психодіагностика особистості. / Л. Ф. Бурлачук // Здоров'я. Київ. Здоров'я, 1989. 311 с.
4. ТИТАРЕНКО Т. М. Життєвий світ особистості у межах і за межами буденності. / Тетяна Титаренко // Либідь. Київ, 2003. С. 315-322.
5. ADELSTEIN J. S., SHEHZAD Z., MENNES M., DEYOUNG C. G., ZUO X. N., KELLY C., MARGULIES D. S., BLOOMFIELD A., GRAY J. R., CASTELLANOS F. X., MILHAM M. P. Personality is reflected in the brain's intrinsic functional architecture. *PlosOne*. 2011. URL: https://www.researchgate.net/publication/51852579_Personality_Is_R_elected_in_the_Brain's_Intrinsic_Functional_Architecture.
6. ALVES NELSON TORRO, FUKUSIMA SÉRGIO S. and AZNAR-CASANOVA J. ANTONIO. Models of brain asymmetry in emotional processing. *Psychology & Neuroscience*. 2008. № 1. 63-66. URL: <https://www.scielo.br/pdf/pn/v1n1/a10v1n1.pdf>.
7. ALQADAH AMEL, HSIEH YI-WEN, MORRISSEY ZACHERY D. and CHUANG CHIOU-FEN. Asymmetric Development of the Nervous System. Department of Biological Sciences, University of Illinois at Chicago, Illinois. *Developmental dynamics*. 2018, p.124-137. URL: <https://anatomypubs.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1002/dvdy.24595>.
8. GÓMEZ-ROBLES AIDA, HOPKINS WILLIAM D., SCHAPIRO STEVEN J. and SHERWOOD CHET C. The heritability of chimpanzee and human brain asymmetry. *The Royal Society*. 2016. № 283. URL: <https://royalsocietypublishing.org/doi/pdf/10.1098/rspb.2016.1319>.
9. KLEIN ELISE, BIECK SILKE M., BLOECHLE JOHANNES, HUBER STEFAN, BAHNMUELLER JULIA, WILLMES KLAUS & MOELLER KORBINIAN. Anticipation of difficult tasks: neural correlates of negative emotions and emotion regulation. *Behavioral and Brain Functions*. 2019. № 4. URL: <https://behavioralandbrainfunctions.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12993-019-0155-1>.
10. MALYNA O. Psychological counseling of personality lifestyle development. / Olena Malyna // В кн.: Integrative personal psychology lviv: Liha-Pres. 2020. С. 55-73.
11. MINKEL JARED D., MCNEALY KRISTIN, GIANAROS PETER J., DRABANT EMILY M., GROSS JAMES J., MANUCK STEPHEN B. & HARIRI AHMAD R. Sleep quality and neural circuit function supporting emotion regulation. *Biology of Mood & Anxiety Disorders*. 2012. № 22. URL: <https://biolmoodanxietydisord.biomedcentral.com/articles/10.1186/2045-5380-2-22>.
12. SCHRAW G., CRIPPEN K., HARTLEY K. Res Promoting Self-Regulation in Science Education: Metacognition as Part of a Broader Perspective on Learning. *Research in Science Education*. 2006. Vol. 36 (1-2). P. 111-139.
13. SOKOLOWSKIA MARLA B., SCHOLERB ABIGAIL A. and DANCKERT JAMES. Self-regulation and the foraging gene: From flies to humans. *Letter*. 2019. № 116. URL: <https://www.pnas.org/content/pnas/116/32/15768.full.pdf>.

THE SPECTRUM OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE ISOLATED CEREBRAL INFARCTION

СПЕКТР НЕЙРОПСИХОЛОГІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З ГОСТРИМ ІЗОЛОВАНИМ ІНФАРКТОМ МОЗОЧКА

Вступ. У літературі останніх двох десятиліть з'являється все більше даних, що мозочок відіграє важливу роль не лише у контролі за координацією рухів, регуляцією ходи і рівновагою тіла, але й у немоторних функціях, зокрема, в модуляції пізнавальних та емоційних процесів.⁴¹²

У 1997 році цікаві дані представили американські нейробіологи Bloedel J. R. and Bracha V., вони виділили декілька періодів у концептуальному розвитку функціонування мозочка, а саме: 1) координація цілеспрямованого довільного руху та орієнтація тіла і голови в просторі, 2) регуляція та інтеграція сенсорної інформації для організації пропріоцептивних рефлексів, 3) забезпечення вестибуло-окулярних рухів і положення голови, 4) модифікація когнітивної та емоційної поведінки.⁴¹³

Специфіка функціональної обробки пов'язана із зовнішньою та внутрішньою модульною організацією мозочка, яка відбувається за рахунок складної системи його зв'язків із різними відділами головного мозку, що підтверджено клінічними та нейровізуалізаційними дослідженнями.⁴¹⁴

Кора і мозочок взаємодіють шляхом двохступеневого прямого і зворотнього зв'язків. Прямий зв'язок являє собою шляхи від кори до варолієвого мосту, а потім від варолієвого мосту до зубчастого ядра мозочку. Мозочок, у свою чергу, проектує інформацію назад до кори через таламус. Як анатомічні, так і функціональні дослідження на тваринах і людях показують, що мозочок не лише з'єднаний з руховою зоною кори головного мозку, а й отримує та проектує інформацію назад до асоціативної та префронтальної області кори.⁴¹⁵ Якщо ця модулююча функція погіршується, виникають розлади, які кількісно і якісно відрізняються від порушень, що спостерігаються при пошкодженні супратенторіальних структур.

Класики нейропсихології довели, що в корі півкуль великого мозку розрізняють дві основні асоціативні зони: передня – конвекситальна поверхня префронтальних ділянок лобових часток та задня – ділянки кори задньої тім'яної, верхньої скроневої і потиличної часток (зони перекриття окремих аналізаторів), за участі яких здійснюються складні надмодальні види психічної діяльності: мова, пам'ять, планування, мотивація, виконавчі функції та дії, тобто завершується формування відповідних почуттів, здійснюються складні аналітико-синтетичні процеси.

⁴¹² Schmahmann J. D. (2019) The cerebellum and cognition. *Neurosci. Lett.* Vol. 688. Jan.1. – P. 62-75.

Overwalle F. V., Manto M., Cattaneo Z. et al. (2020) Consensus paper: cerebellum and social cognition. *Cerebellum.* – 19 (6). – P. 833-868.

Sokolov A. A., Miall R. C., Ivry R. B. (2017) The cerebellum: adaptive prediction for movement and cognition. *Cerebellum.* – 21 (5). P. 313-332.

Stoodley C. J. (2012) The cerebellum and cognition: evidence from functional imaging studies // *Cerebellum.* – Vol. 11 (2). – P. 352-365.

⁴¹³ Bloedel J. R., Bracha V. (1997) Duality of cerebellar motor and cognitive functions // *Int Rev Neurobiol.* – Vol. 41. – P. 613-634.

⁴¹⁴ Schmahmann J. D. (2004) Disorders of the cerebellum. Ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* Vol. 16. – P. 367-378.

⁴¹⁵ Schmahmann J. D. (1996) From movement to thought: Anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognitive processing // *Human Brain Mapping.* Vol. 4. – P. 174-198.

Schmahmann J. D., Weilburg J. B., Sherman, J. C. (2007) The neuropsychiatry of the cerebellum – insights from the clinic // *Cerebellum.* – Vol. 6 (3). – P. 254-267.

Schmahmann J. D. (2004) Disorders of the cerebellum. Ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences.* Vol. 16. – P. 367-378.

Когнітивний дефіцит у разі ураження мозочка якісно і кількісно є відмінним від тих нейропсихологічних порушень, які виникають при пошкодженні супратенторіальних анатомічних утворень головного мозку.⁴¹⁶

У 1998 році американські неврологи Schmahmann J. D. та Sherman J. C. опублікували наукову працю «Мозочок та пізнання», яка привернула увагу науковців до ролі мозочка в емоціях та пізнанні. Автори описали «мозочковий когнітивний афективний синдром».⁴¹⁷ Цей синдром включає в себе порушення виконавчих функцій – недостатнє планування, розлади абстрактного мислення, оперативної пам'яті та зниження швидкості мови; порушення просторового пізнання, в тому числі зорово-просторової пам'яті.

Водночас, автори описують зміни особистості, яка характеризується притупленням афекту і розгальмованістю або неадекватністю поведінки, з труднощами мовної продукції у вигляді диспросодії, аграматизмів та легкої аномії. Кінцевим результатом цих розладів пізнавальних функцій було зниження інтелекту. У цьому сенсі є цікавою праця Tedesco A. M. та співавторів (2011), у якій дослідники намагалися визначити залежність нейропсихологічних порушень від локалізації інфаркту мозочка та артеріальної території його кровопостачання.⁴¹⁸

Пацієнти з ізольованим інфарктом мозочка мали негативні зміни по всіх когнітивних показниках (тест Рея, візуальна пам'ять, фонологічна повнота, копіювання малюнка тощо). Зокрема мовні показники та послідовність були найбільш вразливими. Водночас виконавчі та візуально-просторові функції наближались до показників контрольної групи. Не було виявлено кореляції між руховим балом та більшістю когнітивних показників, за винятком виконавчих функцій та візуально-просторової обробки.⁴¹⁹

Суперечливі дані отримані також Tedesco та співавторів (2011), вони намагалися визначити когнітивний дефіцит залежно від ураженої артеріальної території кровопостачання мозочка. При ураженні задньої нижньої артерії мозочка (ЗНАМ) були статистично значущі зміни порівняно з верхньою артерією мозочка (ВАМ) таких показників як мовні, виконавчі та візуально-просторові, що підтверджується в публікаціях інших авторів.⁴²⁰

Автори Schmahmann J. D., Caplan D. довели, що мозочок функціонує як модулятор когнітивних процесів. Тому застосування стандартних психологічних тестів, спрямованих на виявлення явних когнітивних порушень, часто є недостатньо чутливими і не можуть бути достатньо адекватними для якісної та кількісної діагностики субклінічних когнітивних порушень у хворих з мозочковим інфарктом.⁴²¹ Вони запропонували використовувати нейропсихологічні тести з більш чутливими діагностичними властивостями, які б дозволили

⁴¹⁶ Manto M., Mariën P. (2015) Schmahmann's syndrome – identification of the third cornerstone of clinical ataxiology // *Cerebellum Ataxias*. – 2015. – Vol. 27; 2 – P. 2.

Berg N. S., Huitema R. B., Spikman J. et al. (2020) Impairment in emotion recognition and risk-taking behavior after isolated cerebellar stroke. *Cerebellum*. – 19 (3). – P. 419-425.

⁴¹⁷ Schmahmann J. D., Sherman J. D. (1998) The cerebellar cognitive affective syndrome // *Brain*. – Vol. 121. – P. 561-579.

⁴¹⁸ Tedesco A. M., Chirioozzi F. R., Clausi S. et al. (2011). The cerebellar cognitive profile. // *Brain*. – Vol. 134 (12). – P. 3672-3686.

⁴¹⁹ Там само.

⁴²⁰ Tedesco A. M., Chirioozzi F. R., Clausi S. et al. (2011). The cerebellar cognitive profile. // *Brain*. – Vol. 134 (12). – P. 3672-3686.

Abderrakib A., Ligot N., Naeije G. (2022) Cerebellar cognitive affective syndrome after acute cerebellar stroke // *Front.neurol.publ. on-line Aug. 11, 13*.

⁴²¹ Schmahmann J. D., Caplan D. (2006) Cognition, emotion and the cerebellum / J. D. Schmahmann, D. Caplan // *Brain*. – Vol. 129, N 2. – P. 290-292.

Nakamoto F. K., Tsutsumiuchi M., Maeda M. H. et al. (2015) Memory impairment following right cerebellar infarction: a case study // *Neurocase*. Vol. 21 (5). – P. 660-664.

Мяловицька О. А., Трепет Г. С., Синицький І. В. (2015) Нейропсихологічні порушення при ізольованих інфарктах мозочка та їх діагностика з використанням тесту Струпа, // *Український вісник психоневрології*. – Т. 23, № 1 (82) – С.42-49.

ідентифікувати ці порушення, серед яких основним був удосконалений тест Векслера для дорослих.

Нейропсихологічний дефіцит часто субклінічний, прихований тяжкими атаксичними порушеннями, тому лише при пильному вивченні вони можуть бути виявлені. У деяких випадках, навіть за наявності потенціального когнітивного дефіциту нейропсихологічне тестування не може бути достатньо ефективним або мати недостатньо великий масштаб, щоб виявити його.

Крім того, нейропсихологічні порушення, які виникають при ураженні мозочка швидко розвиваються, збільшуючи тим самим можливість неадекватної оцінки. Іншими словами, наслідки пошкодження мозочка були недооцінені або проігноровані чи взагалі вивчені недостатньо. Проте дефіцит може обмежити загальну продуктивність суб'єкта, тому має бути розглянутим.⁴²²

Отже, аналіз літературних даних свідчить, що при ізольованих інфарктах мозочка можуть спостерігатися різноманітні розлади когнітивних функцій. Немає єдиної думки щодо участі мозочка у нейропсихологічних процесах. Водночас в літературі представлені суперечливі дані відносно особливостей порушень нейропсихологічних функцій залежно від артеріальної території кровопостачання мозочка та локалізації вогнища.

Мета дослідження – вивчити особливості нейропсихологічних порушень у хворих на гострий ізольований інфаркт мозочка

Результати дослідження. Серед 60 пацієнтів віком від 48 до 74 років з гострим ізольованим мозочковим інфарктом (ГІМІ) нами були вивчені особливості нейропсихологічних порушень у 25 хворих в гострому періоді. Середній вік хворих – $59,6 \pm 8,58$ року. Інші пацієнти були виключені з дослідження в результаті випадкової вибірки. Хворих досліджуваної групи можна розподілили таким чином: у 13 хворих інфаркт мозочка виникав у басейні кровопостачання верхньої артерії мозочка (ВАМ), у 12 хворих – у басейні кровопостачання задньої нижньої артерії мозочка (ЗНАМ). Контрольну групу склали 20 осіб з ДЕ I-II стадії судинного генезу без гострого порушення мозкового кровообігу в анамнезі.

Результати проведеного нейропсихологічного обстеження хворих з ізольованими інфарктами мозочка свідчать про поліморфізм та значну вираженість виявлених симптомів порушень когнітивних функцій (КФ): пам'яті, уваги, контролю, праксису, просторової діяльності, які топічно вказують на зацікавленість різних структур головного мозку та відповідають даним зарубіжних досліджень.

На момент огляду пацієнти з інфарктом мозочка скаржились на зниження пізнавальних функцій у 3 (15%) хворих, у 8 (30%) – виявляли порушення ВПФ при детальному опитуванні, а решта 14 (55%) – не пред'являли жодних скарг.

Найбільш характерними скаргами хворих були швидка втома – у 20 (80%), нервова збудливість – у 18 (75%), утруднення засвоєння нової інформації та одночасного виконання декількох завдань – у 15 (60%), погіршення зосередження уваги та пам'яті – у 13 (65%).

У обстежених хворих найчастіше виявляли порушення динамічного, просторового та кінестетичного праксису (Табл. 1).

Дослідження динамічного праксису із застосуванням проби «кулак – ребро – долоня» показало достовірне зниження показників у хворих з інфарктом мозочка $1,56 \pm 0,26$ балів порівняно з групою контролю $0,47 \pm 0,13$ балів ($p < 0,012$). В процесі виконання цього тесту виявлені труднощі утримання 3-х етапної програми, плавного переключення з одного руху на інший, визначалось порушення послідовності руху.

⁴²² Schmahmann J. D., More J. M., Vangel M. (2009) Cerebellar stroke without motor deficit: clinical evidence for motor and non-motor domains within the human cerebellum / J. D. Schmahmann, // Neuroscience. Vol. 162 (3). – P. 852-861.

Liu Q., Liu C., Chen Y., Zhang Y. (2022) Cognitive dysfunction following cerebellar stroke^insights gained from neuropsychological and neuroimaging research // Neural. plast. Publish. Online. Apr. 15.

Цікавим феноменом був розлад «кінетичної мелодії» руху, тобто хворим було важко досягнути плавного, автоматизованого виконання цього завдання.

Таблиця 1. Середні показники нейропсихологічного тестування праксису у хворих з гострим ізолюваним мозочковим інфарктом та контрольної групи (в балах)

Показник	Контрольна група	Хворі з ІМІ	p
Динамічний праксис	0,47 ± 0,13	1,56 ± 0,26	0,012*
Просторовий праксис	0,07 ± 0,05	1,24 ± 0,2	0,0001*
Кінестетичний праксис	0,14 ± 0,02	0,76 ± 0,2	0,003*
Довільна організація рухів	0,21 ± 0,05	0,88 ± 0,19	0,0005*

Примітка: p – оцінка статистичного значення різниці за критерієм Манна-Уїтні (* – різниця статистично значуща – p < 0,05).

Хворим потрібно було або поетапно виконувати програму, або спрощувати її, тим самим вносити елементарні персеверації для збереження контролю за виконанням своїх дій. В результаті проведення наступного етапу дослідження було визначено порушення просторової організації рухів – у 16 (62%) пацієнтів. У разі виконання проби Хеда, яка є чутливою у вивчення просторового праксису, дозволило виявити його порушення вже на етапі виконання простих одноручних проб у різних площинах найчастіше помилки були представлені по типу «дзеркальності». Доведено достовірне зниження показників у хворих з інфарктом мозочка $1,24 \pm 0,2$ балів порівняно з контрольною групою $0,07 \pm 0,05$ балів (p < 0,001).

Порушення кінестетичної організації рухів було виявлено у 11 (45%) пацієнтів. Спостерігалось достовірне зниження показників у хворих з інфарктом мозочка $0,76 \pm 0,2$ балів порівняно з контрольною групою (p < 0,003). Як правило, труднощі відтворення певних поз руки зникали в умовах відсутності зорової аферентації (в пробі «перенесення пози»). Розлади регуляторного праксису були виявлені у 12 (48%) пацієнтів (спрощення рухових програм). У 5 хворих порушення контролю було центральним дефектом і тоді розлади проявлялися по класичному варіанті лобного синдрому (імпульсивність, виснаження, аспонтанність тощо). Дефіцит програмування спостерігався на всіх етапах реалізації психічного акту як рухової, так і мнестично-інтелектуальної сфери (виявлені труднощі формування, утримання програми, спрощення, заміна програми зміцнення стереотипом).

Довільна організація рухів була порушена у 12 (48%) обстежуваних. При цьому труднощі виконання відповідної проби виникали при зміні виробленої рухової програми, і пацієнти стереотипно виконували засвоєні раніше дії.

Упродовж перших 3 діб з моменту розвитку гострого ізолюваного мозочкового інфаркту порушення гнозису були виявлені у 7 із 25 обстежених хворих. Як видно з отриманих результатів, у хворих з інфарктом мозочка при дослідженні предметного гнозису спостерігалось достовірне статистичне зниження показника до 2-х балів у 1 (4%) пацієнта та до 1-го бала у 6 (24%) пацієнтів порівняно з особами контрольної групи (p < 0,026). Про порушення контролю діяльності свідчать виявлені помилки, які допустили пацієнти, а наявність псевдогнозій – при дослідженні предметного зорового гнозису (Рис. 1).

Цікавими є дані щодо дослідженні предметного гнозису. Як свідчать отримані дані, у хворих з інфарктом мозочка при спостерігалось достовірне статистичне зниження цього показника до 2-х балів у 1 (4%) пацієнта та до 1-го бала у 6 (24%) пацієнтів порівняно з особами контрольної групи (p < 0,026). Виявлені порушення контролю діяльності, про що свідчать виявлені помилки, які допустили пацієнти, водночас, наявність псевдогнозій – про розлади предметного зорового гнозису.

Особливої уваги потребують порушення мови у хворих з інфарктом мозочка. Середні показники нейропсихологічного тестування на виявлення розладів мови представлені у Табл. 2.

Як видно з Табл. 2, порушення мовних функцій достовірно відрізнялися від контрольної групи. Порушення оповідної мови спостерігались у 4 хворих та достовірно відрізнялись від контрольної групи ($p < 0,0003$). Розлади номінативної функції мови були виявлені у 5 (20%) пацієнтів. Пацієнти забували назву зображеного предмета, хоча могли описати його властивості; наприклад, «синя... пише... ручка» чи «замок... відкрити... ключ». Серед хворих були виявлені артикуляційні у 5 (20%) і інтонаційні у 3 (18%) труднощі. Окрім вищеописаних порушень, при дослідженні предикативної мови були виявлені вербальні та літеральні парафазії, а також хворі вживали мало дієслівних слів. Спектр порушень письма був представлений його деавтоматизацією, пропусками букв і помилками у голосних літерах.

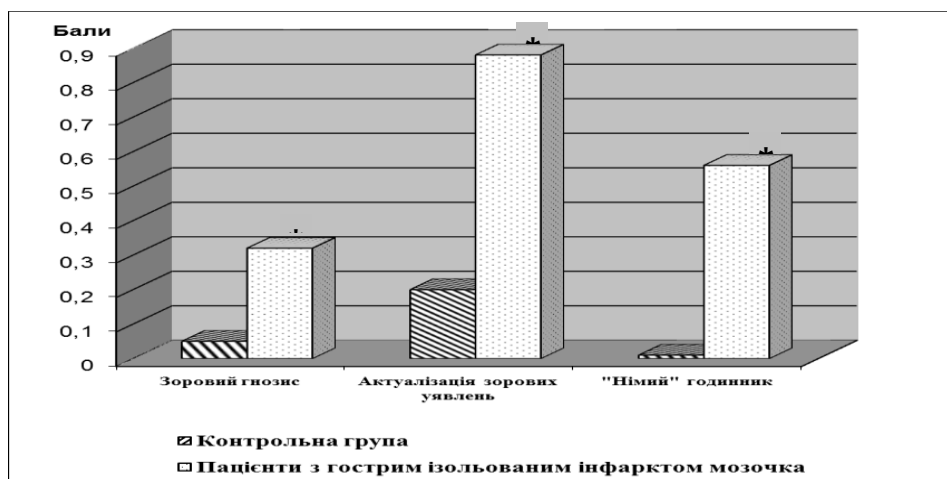


Рис. 1. Середні показники нейропсихологічного тестування гнозису у хворих з гострим ізолюваним мозочковим інфарктом та контрольної групи (в балах).
 p – оцінка статистичного значення різниці за критерієм Манна-Уїтні
 (* – різниця статистично значуща – $p < 0,05$).

Порушення мнестичних функцій спостерігались при запам'ятовуванні 5 слів. Достовірно зниження показників відмічено у хворих з інфарктом мозочка $1,12 \pm 0,22$ порівняно з контрольною групою $0,47 \pm 0,13$ балів ($p < 0,073$). Найбільші труднощі виявлялися при відтворенні повторно даних 5 слів – $1,52 \pm 0,32$ балів.

Таблиця 2. Середні показники нейропсихологічного тестування розладів мови у хворих з гострим ізолюваним мозочковим інфарктом та контрольної групи (в балах)

Показник	Контрольна група	Хворі з ГІМІ	p
Оповідна мова	$0,07 \pm 0,05$	$1,28 \pm 0,24$	$0,0003^*$
Номінативна функція мови	$0,1 \pm 0,01$	$0,24 \pm 0,09$	$0,042^*$
Інтонаційна характеристика мови	$0,1 \pm 0,01$	$0,24 \pm 0,14$	$0,168$
Розуміння мови	$0,05 \pm 0,05$	$0,28 \pm 0,11$	$0,042^*$
Контроль діяльності	$0,8 \pm 0,11$	$1,36 \pm 0,19$	$0,0001^*$

Примітка: p – оцінка статистичного значення різниці за критерієм Манна-Уїтні
 (* – різниця статистично значуща – $p < 0,05$).

Окремо потребує розгляду аналіз результатів виконання нейропсихологічних завдань тесту Струпа пацієнтами і суб'єктами контрольної групи. Середні показники виконання стандартизованих завдань Струп тесту наведені у Табл. 3.

Як свідчать дані Табл. 3, тривалість виконання пацієнтами завдань після використаних різних стимулів тесту Струпа була неоднаковою. Найтриваліше за часом $125,8 \pm 3,1$ с хворі опрацьовували інформацію в перші 5-7 днів після інфаркту мозочка в разі використання неконгруентного стимулу 3, коли колір шрифту і значення слова не співпадали. Інтерференція в такому разі була результатом «конфлікту» між двома процесами діяльності

кори головного мозку – словесно-мовних (вербальних) і сенсорно-перцептивних (лат. *perceptio* – сприйняття, безпосереднє відображення об'єктивної реальності органами чуттів) функцій. За таких умов пацієнтам необхідно було подавити неправильний вибір відповіді (значення слова) і назвати колір, який він бачить, тобто колір шрифту. Звичайно, за таких умов хворі після мозочкового інфаркту витрачали більше часу, ніж при опрацюванні кольору шестикутників ($114,4 \pm 3,3$ с). Тому ж вони частіше помилялися (відповідно $6,8 \pm 0,21$ і $3,5 \pm 0,15$, $p < 0,001$).

Таблиця 3. Середні показники нейропсихологічного тестування з гострим ізолюваним інфарктом мозочка за даними тесту Струпа у різні періоди рандомізації ($M \pm m$)

Тест Струпа	Контроль (n = 20)	Період спостереження		p
		5-7-й	21-й	
Тривалість читання карти слів, надрукованих чорним шрифтом, с	$104,2 \pm 4,5$	$106,1 \pm 3,1$	$105,2 \pm 2,8$	$> 0,05$
Тривалість називання кольорових шестикутників, с	$109,6 \pm 4,8$	$114,4 \pm 3,3$	$113,6 \pm 3,1$	$> 0,05$
Тривалість опрацювання карти слів кольорових рядків, с	$112,2 \pm 4,1$	$125,8 \pm 3,1$	$122,6 \pm 2,8$	$> 0,05$
Кількість помилок при опрацюванні карти слів з чорним шрифтом, n	$2,3 \pm 0,15$	$2,6 \pm 0,10$	$2,5 \pm 0,05$	$> 0,2$
Кількість помилок при називанні кольорів шестикутників, n	$2,8 \pm 0,15$	$3,5 \pm 0,15$	$3,2 \pm 0,15$	$< 0,05^*$
Кількість помилок при опрацюванні карти слів кольорових рядків, n	$4,0 \pm 0,15$	$6,8 \pm 0,21$	$4,6 \pm 0,15$	$< 0,001^*$

Примітка: * – різниця статистично значуща – $p < 0,05$.

Показник фактора інтерференції – збільшення тривалості часу реакції на стимул на 5-7 день після інфаркту мозочка складав 11,4 с, тобто спостерігався ригідний когнітивний пізнавальний контроль, який свідчив про труднощі (затримку) переходу від вербальних функцій до сенсорно-перцептивних у зв'язку з низьким ступенем їх автоматизації. Триваліший період опрацювання пацієнтами інформації на кольорові стимули відображав такі порушення вищих психічних функцій в корі головного мозку, як дефіцит уваги, порушення виконавчих функцій, уповільнення прийняття рішень, стомлюваність і / або зниження спроможності подавити поточні конкурентні процеси, що тісно пов'язані з дисфункцією префронтальної асоціативної кори лобових часток головного мозку.

Водночас такої затримки реакції не спостерігалось при опрацюванні карти слів з нейтральним (чорним) шрифтом, що можна пояснити автоматизацією читання, коли розумова діяльність автоматично визначає значення слова (наприклад, пацієнт читає слово «синій» і думає про синій колір) ($106,1 \pm 3,1$ с).

Фактор кольорового забруднення у обстежених пацієнтів складав 1,08, а фактор швидкості обробки інформації – 106,1 с.

Виявлена різниця між швидкістю називання кольорів ($114,4 \pm 3,3$ с) і читанням слів з нейтральним (чорним) шрифтом ($106,1 \pm 3,1$ с), що можна пояснити різним ступенем тренуваності цих дій; читання слів вимагало лише артикуляції, а називання кольорів потребувало ще й використання відповідних асоціацій. Саме тому в перші 5-7 діб мозочкового інфаркту при називанні кольорів хворі допускали більше помилок ($3,5 \pm 0,15$), ніж при опрацюванні слів з нейтральним шрифтом ($2,6 \pm 0,10$; $p < 0,001$). Подібні дані можна пояснити наявним фактором словесно-кольорової інтерференції, що зумовлювало можливі множинні варіанти відповіді та утруднювало вибір оптимальної назви кольору.

На 21-й день виявлено тенденцію до зменшення тривалості часу на прочитання слів кольорових рядків ($122,6 \pm 2,8$ с), але різниця порівняно з групою контролю ($112,2 \pm 4,1$ с) залишалася статистично недостовірною ($p > 0,05$). Водночас знижувався також показник фактора інтерференції (відповідно $9,0 \pm 0,1$ і $8,7 \pm 0,09$). Це можна трактувати посилення спроможності гальмувати сильніші за своєю природою вербальні функції заради сприйняття

кольору. Разом з тим фактор кольорової складності зберігався на вихідному рівні – 1,08. Кількість допущених помилок зменшувалася, але не досягала ступеня достовірності. Швидкість читання кольорів була задовільною, кількість допущених помилок практично відповідала показникові контрольної групи (відповідно $4,6 \pm 0,15$ і $4,0 \pm 0,15$; $p < 0,001$).

Ми дослідили також особливості виконання завдань тесту Струпа залежно від ураженої артеріальної території мозочка під час гострого періоду інфаркту. Результати дослідження показали, що у пацієнтів з інфарктом на території ВАМ спостерігалася значніша затримка реакції на прочитання кольорових слів неконгруентного стимулу ($132,6 \pm 5,4$ с) порівняно з тривалістю опрацювання слів на території ЗНАМ ($120,2 \pm 5,8$ с; $p < 0,2$). Фактор інтерференції складав відповідно 15,4 і 7,8 с.

Збільшення тривалості часу опрацювання карти слів кольорових рядків і наростання ефекту словесно-кольорової інтерференції в групі пацієнтів з мозочковим інфарктом на території васкуляризації ВАМ можна пояснити функціональним значенням для когнітивних функцій філогенетично новішої передньої частки і зубчастого ядра мозочка, які кровопостачаються ВАМ.⁴²³

Нижча інтерференція при інфаркті мозочка на території ЗНАМ свідчила про спроможність гальмування сильніших за своєю природою вербальних функцій заради сприйняття кольору.

Отже, тест Струпа і зв'язаний з ним ефект – це складний феномен, який неможливо пояснити лише на підставі уявлень про певний єдиний патофізіологічний механізм, на якому він ґрунтується. Водночас, його слід оцінювати як важливий психометричний метод діагностики нейропсихологічних порушень у хворих після перенесеного ізолюваного мозочкового інфаркту.

Ми дослідили також особливості нейропсихологічних порушень у хворих з ГІМІ залежно від ураженої артеріальної території мозочка. Результати досліджень представлені в Табл. 4.

Таблиця 4. Особливості нейропсихологічних порушень у хворих з ГІМІ залежно від ураженої артеріальної території мозочка (в балах)

Показники	ВАМ	ЗНАМ	p
	M (SD)	M (SD)	
Зоровий гнозис	$0,32 \pm 0,1$	$0,05 \pm 0,01$	0,357
Актуалізація зорових уявлень	$0,88 \pm 0,21$	$0,12 \pm 0,05$	0,013*
„Німіий ” годинник	$0,56 \pm 0,14$	$0,01 \pm 0,03$	0,05
Просторовий праксис	$1,24 \pm 0,2$	$0,07 \pm 0,02$	0,112
Кінестетичний праксис	$0,76 \pm 0,2$	$0,1 \pm 0,08$	0,976
Динамічний (сферентний) праксис	$1,56 \pm 0,26$	$0,47 \pm 0,13$	0,838
Довільна організація рухів	$0,88 \pm 0,19$	$0,45 \pm 0,12$	0,636
Оповідна мова	$1,28 \pm 0,24$	$0,35 \pm 0,05$	0,017*
Номінативна функція мови	$0,24 \pm 0,09$	$0,13 \pm 0,02$	0,189
Інтонційна сторона мови	$0,24 \pm 0,14$	$0,12 \pm 0,07$	0,141
Розуміння мови	$0,28 \pm 0,11$	$0,14 \pm 0,09$	0,118
Контроль діяльності	$1,36 \pm 0,19$	$0,13 \pm 0,09$	0,063
Програмування діяльності	$1,04 \pm 0,2$	$0,27 \pm 0,12$	0,816
Довільна регуляція	$0,44 \pm 0,15$	$0,2 \pm 0,12$	0,397
Увага	$1,72 \pm 0,22$	$0,2 \pm 0,11$	0,527
Активацийне забезпечення	$1 \pm 0,24$	$0,03 \pm 0,01$	0,195
Динамічні параметри	$1,12 \pm 0,22$	$0,47 \pm 0,13$	0,025*
Запам'ятовування 5 слів	$0,92 \pm 0,26$	$0,53 \pm 0,19$	0,72
Об'єм поточного запам'ятовування	$1 \pm 0,23$	$0,08 \pm 0,04$	0,328

Примітка: p – оцінка статистичного значення різниці за критерієм Манна-Уїтні (– різниця статистично значуща – $p < 0,05$).*

⁴²³ Tatu L., Maulin T., Bogousslavsky J. et al. (1996) Arterial territories of the human brain: brainstem and cerebellum // Neurology. – Vol. 47, N 5. – P. 1125-1135.

Як видно із представленої Таблиці 4, у хворих з гострим ізолюваним інфарктом мозочка на території ВАМ визначено достовірно значущі зміни показників зорового гнозису, а саме актуалізації зорових уявлень – $0,88 \pm 0,21$ балів, у хворих з ураженою ЗНАМ – $0,12 \pm 0,05$ балів ($p < 0,013$). Водночас, у хворих з гострим ізолюваним інфарктом мозочка дослідження предметного гнозису, а саме тест «німий годинник» показав, що зміни були статистично незначущі залежно від ураженої артеріальної території мозочка.

Статистично значущих змін показників праксису: просторового, кінестетичного, динамічного залежно від ураженої артеріальної території не було виявлено. Це логічно не призводило до статистично значущих змін показника довільної організації рухів ($p < 0,397$).

Важливим є дослідження мовних розладів. Зареєстровані тільки зміни оповідної мови в групі хворих з інфарктами на території ВАМ ($1,28 \pm 0,24$ бала), а також території ЗНАМ – ($0,35 \pm 0,05$ бала; $p < 0,001$).

Отже, за допомогою нейропсихологічних тестів у хворих із ГІМІ виявлені нейропсихологічні порушення, які відрізняються від тих, які виникають при ураженні кори великих півкуль головного мозку, а саме, швидким та успішним відновленням. Вони виявляються лише за допомогою батареї спеціальних нейропсихологічних тестів з метою своєчасної діагностики та попередження подальшого прогресування.

Висновки.

1. В результаті проведеного дослідження із застосуванням сучасних чутливих нейропсихологічних тестів було доведено, що гострий ізолюваний інфаркт мозочка супроводжувався розладами праксису (у 62% хворих), порушеннями виконавчих функцій (у 50% хворих), порушенням довільної організації рухів (у 48% хворих), гнозису (у 24% хворих). Водночас при цій патології мовні порушення у вигляді артикуляційних та інтонаційних розладів визначались відповідно у 20% та 18% хворих, вербальні та літеральні парафазії (у 16% пацієнтів), а дефіцит уваги та пам'яті (у 13% хворих).

2. Спектр нейропсихологічних порушень залежав від території кровопостачання ураженої артерії мозочка: виявлені достовірно значущі зміни, а саме, порушення актуалізації зорових уявлень, оповідної мови та сповільнення темпу виконання динамічних проб, у хворих на гострий інфаркт мозочка на території васкуляризації верхньої артерії мозочка порівняно з пацієнтами в зоні васкуляризації задньої нижньої артерії мозочка ($p < 0,01$)

Література:

1. МЯЛОВИЦЬКА О. А., ТРЕПЕТ Г. С., СИНИЦЬКИЙ І. В. (2015) Нейропсихологічні порушення при ізолюваних інфарктах мозочка та їх діагностика з використанням тесту Струпа, // Український вісник психоневрології. – Т. 23, № 1 (82) – С. 42-49.
2. ABDERRAKIB A., LIGOT N., NAEIJE G. (2022) Cerebellar cognitive affective syndrome after acute cerebellar stroke // *Front.neurol.publ.* on-line Aug. 11, 13.
3. BERG N. S. HUITEMA R. B., SPIKMAN J. et al.(2020) Impairment in emotion recognition and risk-taking behavior after isolated cerebellar stroke. *Cerebellum.* – 19 (3). – P. 419-425.
4. BLOEDEL J. R., BRACHA V. (1997) Duality of cerebellar motor and cognitive functions // *Int Rev Neurobiol.* – Vol. 41. – P. 613-634.
5. LIU Q., LIU C., CHEN Y., ZHANG Y. (2022) Cognitive dysfunction following cerebellar stroke insights gained from neuropsychological and neuroimaging research // *Neural. plast. Publish. Online.* Apr.15.
6. MANTO M., MARIËN P. (2015) Schmahmann's syndrome – identification of the third cornerstone of clinical ataxiology // *Cerebellum Ataxias.* – 2015. – Vol. 27; 2 – P. 2.
7. NAKAMOTO F. K., TSUTSUMIUCHI M., MAEDA M. H. et al. (2015) Memory impairment following right cerebellar infarction: a case study // *Neurocase.* Vol. 21 (5). – P. 660-664.
8. OVERWALLE F. V., MANTO M., CATTANEO Z. et al. (2020) Consensus paper: cerebellum and social cognition. *Cerebellum.* – 19 (6). – P. 833-868.

9. SCHMAHMANN J. D. (1996) From movement to thought: Anatomic substrates of the cerebellar contribution to cognitive processing // *Human Brain Mapping*. Vol. 4. – P. 174-198.
10. SCHMAHMANN J. D. (2004) Disorders of the cerebellum. Ataxia, dysmetria of thought, and the cerebellar cognitive affective syndrome // *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. Vol. 16. – P. 367-378.
11. SCHMAHMANN J. D. (2019) The cerebellum and cognition. *Neurosci. Lett.* Vol. 688 / Jan. 1. – P. 62-75.
12. SCHMAHMANN J. D., CAPLAN D. (2006) Cognition, emotion and the cerebellum / J. D. Schmahmann, D. Caplan // *Brain*. – Vol. 129, N 2. – P. 290-292.
13. SCHMAHMANN J. D., MORE J. M., VANGEL M. (2009) Cerebellar stroke without motor deficit: clinical evidence for motor and non-motor domains within the human cerebellum / J. D. Schmahmann, // *Neuroscience*. Vol. 162 (3). – P. 852-861.
14. SCHMAHMANN J. D., SHERMAN J. D. (1998) The cerebellar cognitive affective syndrome // *Brain*. – Vol. 121. – P. 561-579.
15. SCHMAHMANN J. D. WEILBURG J. B., SHERMAN, J. C. (2007) The neuropsychiatry of the cerebellum – insights from the clinic // *Cerebellum*. – Vol. 6 (3). – P. 254-267.
16. SOKOLOV A. A., MIAL R. C., IVRV R. B. (2017) The cerebellum: adaptive prediction for movement and cognition. *21 (5)*. P. 313-332.
17. STOODLEY C. J. (2012) The cerebellum and cognition: evidence from functional imaging studies / C. J. Stoodley // *Cerebellum*. – Vol. 11 (2). – P. 352-365.
18. TATU L., MAULIN T., BOGOUSSLAVSKY J. et al. (1996) Arterial territories of the human brain: brainstem and cerebellum // *Neurology*. – Vol. 47, N 5. – P. 1125-1135.
19. TEDESCO A. M., CHIRIOCOZZI F. R., CLAUSI S. et al. (2011). The cerebellar cognitive profile. // *Brain*. – Vol. 134 (12). – P. 3672-3686.

**MEDICAL-SOCIAL APPROACHES TO INCREASE THE RESULTS
OF THE PREVENTION OF EPIDERMAL SKIN DYSPLASIA.
SCIENTIFIC JUSTIFICATION AND DEVELOPMENT OF A FUNCTIONAL
AND ORGANIZATIONAL MODEL FOR IMPROVING THE SECONDARY
PREVENTION OF ACTINIC KERATOSIS**

**МЕДИКО-СОЦІАЛЬНІ ПІДХОДИ ЩОДО ПІДВИЩЕННЯ РЕЗУЛЬТАТИВНОСТІ
ПРОФІЛАКТИКИ ЕПІДЕРМАЛЬНИХ ДИСПЛАЗІЙ ШКІРИ.
НАУКОВЕ ОБҐРУНТУВАННЯ ТА РОЗРОБКА ФУНКЦІОНАЛЬНО-
ОРГАНІЗАЦІЙНОЇ МОДЕЛІ УДОСКОНАЛЕННЯ ВТОРИННОЇ ПРОФІЛАКТИКИ
АКТИНІЧНОГО КЕРАТОЗУ**

Вступ. Звернення уваги медичної спільноти на впровадження ефективних заходів профілактики раку шкіри є актуальним у зв'язку із щорічним підвищенням рівня захворюваності населення України на рак шкіри та високий рівень смертності від раку шкіри, значне фінансування витрат на діагностику патології та лікування пацієнтів.⁴²⁴ До захворювань, які підвищують ризик розвитку плоскоклітинного раку шкіри (ПКРШ) відносяться актинічний кератоз (АК) та інтраепідермальна карцинома шкіри (ІЕКШ), які представляють групу епідермальних дисплазій шкіри (ЕДШ).⁴²⁵

З 1990 по 1999 рр. пацієнти з АК склали 14% усіх відвідувань дерматологів у США, що становило 47 мільйонів відвідувань. З 2010 року це найпоширеніший діагноз, який потребує ефективної вторинної профілактики.⁴²⁶

В Європі перший алгоритм стандартизації та вдосконалення догляду за пацієнтами з АК як керівництво для клініцистів був розроблений у 2008 році Європейською дерматологічною академією. Оновлення цих керівних принципів Європейського дерматологічного форуму показало, що в Європі існує недостатня кількість досліджень щодо ефективності та вартості лікування АК.⁴²⁷ Клінічні вказівки дерматологічного товариства первинної медичної допомоги Великої Британії стверджують, що пацієнтів слід скеровувати до сімейного лікаря та направляти до дерматолога-консультанта у випадках діагностичної невизначеності, або якщо пошкодження широко поширені, або важкі.⁴²⁸

Високі економічні витрати, пов'язані з лікуванням ЕДШ, спонукають до розробки нових менш витратних лікувальних методів та організаційних заходів. Першим кроком в оптимізації терапевтичних результатів є визнання значущості АК, ІЕКШ як ранніх клінічно очевидних плоскоклітинних злоякісних утворень шкіри та як маркерів для збільшення потенціалу розвитку немеланомного раку шкіри.⁴²⁹

Першорядне значення при плануванні заходів профілактики має розробка локальних стандартів медичної допомоги. Такий підхід дозволяє підвищити якість медичного

⁴²⁴ Korovin, S. I. (2019). Aktualni pytannia diahnostryky ta likuvannia khvorykh na zloiakisni novoutvorenna holovy ta shyi [Actual issues of diagnosis and treatment of patients with malignant neoplasms of the head and neck]. *Klinichna onkologhiia*, T. 9, 2 (34), 1-3.

⁴²⁵ Oshyvalova, O. O. (2017). Patsient oriietovanyi pidkhid v likuvanni pukhlyn shkiry [A patient-oriented approach in the treatment of skin tumors]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*, 1 (139), 232-239.

American Cancer Society. *Cancer Facts & Figures* (2018).

⁴²⁶ Stratigos, A. J, Garbe, C., Dessiniotim, C., Lebbe, C., Bataille, V., Bastholt, L., & Grob, J. (2020). European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 1. Epidemiology, diagnostics and prevention. *Journal of cancer*, 128, 60082.

⁴²⁷ National Healthcare Quality and Disparities Report. Agency for Healthcare Research and Quality. (2018).

⁴²⁸ Savary, J., Tine, M. C., Weber, A. C., & Doreyz, J. (2019). Management and clinical practice of multiple face and scalp actinic keratosis in France. *J Mark Access Health Policy*, 7 (1), 1605787.

⁴²⁹ Sviatenco, T. V., & Hlushok, V. S. (2019). Aktynichnyi keratoz: diahnostryka, likuvannia, profilaktyka [Actinic keratosis: diagnosis, treatment, prevention]. Kharkiv: Yunisoft.

Stratigos, A. J, Garbe, C., Dessiniotim, C., Lebbe, C., Bataille, V., Bastholt, L., & Grob, J. (2020). European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 1. Epidemiology, diagnostics and prevention. *Journal of cancer*, 128, 60082.

обслуговування шляхом обґрунтованого на підставі міжнародних стандартів прийняття клінічних рішень, удосконалення системи медичного обслуговування за рахунок впровадження сучасних медичних технологій.⁴³⁰

Стандартизація є пріоритетним напрямом сучасного розвитку охорони здоров'я, особливо країн що розвиваються, наприклад, в Україні процес стандартизації в системі охорони здоров'я повинен включити: технології організації та управління, методологію виконання медичних послуг, матеріально-технічне їх забезпечення; рівень кваліфікації медичного персоналу та інше.⁴³¹

Одним із видів стандарту є Локальний протокол медичної допомоги (ЛПМД) – нормативний документ регіонального рівня, спрямований на забезпечення надання безперервної, ефективної та економічно доцільної медичної допомоги при певних захворюваннях (Order of the Ministry of Health of Ukraine, 2012). Цей стандарт може розроблятися у відповідності з уніфікованим клінічним протоколом медичної допомоги, якщо такий існує, або закладом охорони здоров'я (ЗОЗ) самостійно з використанням міжнародних прототипів.⁴³²

На теперішній час, більшість науковців спрямовують свої пропозиції щодо удосконалення ранньої діагностики, розробки і впровадження новітніх медичних технологій лікування ЕДШ, які здебільшого стосуються суто лікувально-діагностичної компоненти профілактики АК, ІЕКШ.⁴³³ Але таке спрямування наукового підходу є науково обґрунтованим та ефективним з позиції вирішення прикладних медичних завдань.

Однак, залишається не вирішеним питання узгодженості дій щодо профілактичних заходів пацієнтам з ЕДШ між спеціалістами різних рівнів медичної допомоги, не вистачає розробок організаційного впорядкування процесу профілактики, що не дозволяє реалізувати ефективно запропоновані лікувально-діагностичні медичні технології. Тому, з метою посилення стратегії менеджменту профілактики ЕДШ, впровадження уніфікованого підходу в

⁴³⁰ Voronenko, Yu. V., Hoida, N. H., Detsyk, O. Z., Zimenkovskiy, A. B., Kryshchop, B. P., Latyshev, Ye. Ie., ...& Horban, A. Ie. (2014). Orhanizatsiia kontroliu yakosti medychnoi dopomohy v zakladakh okhorony zdorovia [Organization of quality control of medical care in health care institutions]: metod. rek. / pid red. Yu. V. Voronenko. Kyiv, 31 s.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Lokalnyi protokol medychnoi dopomohy: rezultaty vprovadzhennia v praktyku [Local protocol of medical care: results of implementation in practice], Vprovadzhennia suchasnykh dosiahnen medychnoi nauky u praktyku okhorony zdorovia Ukrainy. materialy VIII Mizhnarodnyi medychnyi konhres [Implementation of modern achievements of medical science in the practice of health care of Ukraine, Proceedings the VIII International Medical Congress]. Kyiv.

⁴³¹ Law of Ukraine On Amendments to Certain Legislative Acts of Ukraine Regarding the Improvement of Legislation on the Activities of Health Care Institutions April 6 2017, № 2002-VIII (2017, November 6).

⁴³² Voronenko, Yu. V., Hoida, N. H., Detsyk, O. Z., Zimenkovskiy, A. B., Kryshchop, B. P., Latyshev, Ye. Ie., ...& Horban, A. Ie. (2014). Orhanizatsiia kontroliu yakosti medychnoi dopomohy v zakladakh okhorony zdorovia [Organization of quality control of medical care in health care institutions]: metod. rek. / pid red. Yu. V. Voronenko. Kyiv, 31 s.

Ziukov, O. L., & Oshyvalova, O. O. (2019). Obgruntuvannia, rozrobka ta vprovadzhennia funktsionalno-orhanizatsiinoi modeli vdoskonalennia vtorynnoi profilaktyky aktyvnoho keratozu [Justification, development and implementation of a functional and organizational model for the improvement of secondary prevention of actinic keratosis]. Klinichna ta profilaktychna medytsyna, 3 (9), 31-40.

⁴³³ Goldenberg, G. (2017). Treatment considerations in actinic keratosis. J Eur Acad Dermatol Venereol, 31 Suppl 2: 12-16.

Werner, R. N., Stockfleth, E., Connolly, S. M., Correia, O., Erdmann, R., Foley, P., & Nast A. (2015). Evidence and consensus based (S3) Guidelines for the Treatment of Actinic Keratosis International League of Dermatological Societies (ILDS) in cooperation with the European Dermatology Forum (EDF) J Eur Acad Dermatol Venerol, 29 (11), 2069-2079.

Kim, J. Y., Kozlow, J. H., Mittal, B., Moyer, J., Olenecki, T., & Rodgers, P. (2018). Guidelines of care for the management of cutaneous squamous cell carcinoma. J Am Acad Dermatol, 78 (3), 560-578.

Oshyvalova, O. O. (2019). Efektyvnist vprovadzhennia lokalnoho protokolu medychnoi dopomohy khvorym na epidermalni dysplazii shkiry v bahatoprofilnomu medychnomu zakladi [The effectiveness of the implementation of a local medical care protocol for patients with epidermal dysplasia of the skin in a multidisciplinary medical institution]. Visnyk problem biolohii i medytsyny, 1 (148), 307-313.

медичному обслуговуванні пацієнтів з АК, ІЕКШ, ПКРШ дасть змогу підвищити рівень ранньої діагностики раку шкіри і знизити рівень непотрібних медичних втручань. Такий підхід дозволить також узгодити дії медичних фахівців різних рівнів медичної допомоги з обґрунтуванням функцій посади в розрізі профілактики раку шкіри для спеціалістів (лікарів, сестер медичних) кожного із рівнів.⁴³⁴

Відповідно до міжнародного бачення якості в системі охорони здоров'я, якість медичної допомоги розглядається як належне виконання медичних послуг в рамках стандарту медичного обслуговування, що забезпечує отримання пацієнтами, як споживачами медичних послуг, бажаних результатів для здоров'я шляхом забезпечення сучасних професійних підходів.⁴³⁵ Невпорядкованість процесу медичного обслуговування, необґрунтованість використання медичних технологій, різний рівень підготовки медичних фахівців та недостатній їх практичний досвід обумовлюють як неефективне використання ресурсів системи охорони здоров'я, так і ризики для пацієнтів в отриманні менш якісної медичної допомоги.⁴³⁶

Одним із важливих критеріїв якості медичної допомоги вважається задоволеність пацієнтів, що відповідає пацієнтоцентричному спрямуванню діяльності медичного закладу. Нажаль, досліджень, пов'язаних із вивченням ставлення пацієнтів до організації процесу медичного обслуговування щодо ЕДШ систематично не проводилось.⁴³⁷ Вивчення думки пацієнтів з АК, ІЕКШ щодо якості медичної допомоги переважно проводилось в розрізі застосування нової (оновленої) медичної технології і не передбачало оцінку організації процесу медичної допомоги.⁴³⁸

⁴³⁴ Kontsepsiia zahalnozhavnoi tsilovoi prohramy rozvytku systemy spetsializovanoi medychnoi dopomohy patsiientam iz zakhvoriuvanniamy shkiry ta infektsiiami, shcho peredaiutsia statevym shliakhom, na period do 2020 roku [The concept of the national target program for the development of the system of specialized medical care for patients with skin diseases and sexually transmitted infections for the period until 2020] (2016) *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 1, 7-13.

Kravchenko, V. H., Stepanenko, V. I., & Volkoslavskaya, V. M. (2019). Intehrativni zviyazky i parametry nadannia medychnoi dopomohy patsiientam dermatovenerologichnoho profilu na rivni pervynnoi medychnoi lanky [Integrative relationships and parameters of providing medical care to patients with a dermatovenerological profile at the level of primary medical care]. *Dermatologiya ta venerologiya*, 4 (86), 43-46.

⁴³⁵ Voronenko, Yu. V., Hoida, N. H., Detsyk, O. Z., Zimenkovskiy, A. B., Kryshchyna, B. P., Latyshev, Ye. Ye., ...& Horban, A. Ye. (2014). Orhanizatsiia kontroliu yakosti medychnoi dopomohy v zakladakh okhorony zdorovia [Organization of quality control of medical care in health care institutions]: metod. rek. / pid red. Yu. V. Voronenko. Kyiv, 31 s.

Kravchenko, V. H., Stepanenko, V. I., & Volkoslavskaya, V. M. (2019). Intehrativni zviyazky i parametry nadannia medychnoi dopomohy patsiientam dermatovenerologichnoho profilu na rivni pervynnoi medychnoi lanky [Integrative relationships and parameters of providing medical care to patients with a dermatovenerological profile at the level of primary medical care]. *Dermatologiya ta venerologiya*, 4 (86), 43-46.

⁴³⁶ Noels, E. C., Hollestein, L. M., Egmond, S., Lugtenberg, M., Nistelrooij, L. P., Bindels, P. J., & Wakkee, M. (2019). Healthcare utilization and management of actinic keratosis in primary and secondary care: a complementary database analysis. *Br J Dermatol*, 181 (3), 544-553.

⁴³⁷ Dodds, A., Chia, A., & Shumack, S. (2014). Actinic Keratosis: Rationale and Management. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 4 (1): 11-31.

⁴³⁸ Actinic (solar) keratosis (2017).

Ziukov, O. L., & Oshyvalova, O. O. (2019). Obgruntuvannya, rozrobka ta vprovadzhennia funktsionalno-orhanizatsiinoi modeli vdoskonalennia vtorynnoi profilaktyky aktynichnoho keratozu [Justification, development and implementation of a functional and organizational model for the improvement of secondary prevention of actinic keratosis]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 3 (9), 31-40.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Kliniko-orhanizatsiyni pidkhid do udoskonalennia profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [A clinical and organizational approach to improving the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 2 (8), 16-27.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Lokalniy protokol medychnoi dopomohy: rezultaty vprovadzhennia v praktyku [Local protocol of medical care: results of implementation in practice], *Vprovadzhennia suchasnykh dosiahnen medychnoi nauky u praktyku okhorony zdorovia Ukrainy. materialy VIII Mizhnarodnyi medychnyi konhres [Implementation of modern achievements of medical science in the practice of health care of Ukraine, Proceedings the VIII International Medical Congress]*. Kyiv.

Вивчення думки всіх учасників лікувально-діагностичного процесу щодо складових процесу медичного обслуговування вважається інструментом для отримання зворотного зв'язку від внутрішніх та зовнішніх споживачів і дозволяє оцінити як рівень загальної задоволеності якістю медичної допомоги (ЯМД), так й ступінь готовності медичного персоналу надавати якісні медичні послуги і розуміння необхідних змін.⁴³⁹

Мета нашої роботи полягала в підвищенні ефективності вторинної профілактики актинічного кератозу шляхом медико-соціального обґрунтування і розробки функціонально-організаційної моделі її удосконалення.

Результати дослідження.

Розробка ЛПМД хворим на ЕДШ та медико-соціальна ефективність їх впровадження. У зв'язку із відсутністю в Україні затверджених медико-технологічних документів з діагностики, лікування та профілактики ЕДШ, у 2015 році нами було ініційовано розробку ЛПМД хворим на АК, ІЕКШ, ПКРШ згідно затвердженої Міністерством охорони здоров'я України для закладів охорони здоров'я уніфікованої методики з розробки локальних протоколів медичної допомоги.⁴⁴⁰

Також для реалізації задуму нами було вивчено міжнародні бази даних з прототипами клінічних протоколів, які мали високий рівень якісного наукового обґрунтування з високим ступенем доказовості (Табл. 1).⁴⁴¹

Таблиця 1. Перелік міжнародних клінічних протоколів, які було використано як прототипи для розробки Локального протоколу медичної допомоги хворим на АК, ІЕКШ, ПКРШ

Нозологія	Міжнародний клінічний протокол
АК	1. «Evidence and consensus based (S3) Guidelines for the Treatment of Actinic Keratosis International League of Dermatological Societies (ILDS) in cooperation with the European Dermatology Forum (EDF)», 2015 (Werner, Stockfleth, Connolly, Correia, Erdmann, Foley, & Nast, 2015)
	2. «Actinic Keratosis Clinical Practice Guidelines: An Appraisal of Quality» (USA, 2015) (Kirby, Scharnitz, Seiverling, Ahrns, & Ferguson, 2015)
	3. «Actinic Keratosis: Rationale and Management» (Australia, 2014) (Dodds, et al., 2014)
	4. «Actinic keratoses – also known as solar keratoses» (United Kingdom, 2013) (Actinic keratoses – also known as solar keratosis, 2013)
ІЕКШ	1. «British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease)» (United Kingdom, 2014) (Morton, Birnie, & Eedy, 2014)
	2. «Guidelines for management of squamous cell carcinoma <i>in situ</i> (Bowen's disease)», 2013 (Morton, et al., 2014)
ПКРШ	1. «Diagnosis and treatment of invasive squamous cell carcinoma of the skin: European consensus-based interdisciplinary guideline», 2015 (Stratigos, et al., 2020a; Stratigos, et al., 2020b)
	2. «Management of primary cutaneous squamous cell carcinoma (SIGN CPG 140): Clinical Practice Guideline» (United Kingdom, 2014) (Management of primary cutaneous squamous cell carcinoma, 2014)
	3. «Evidence-based Guideline on Prevention of Skin Cancer» (Germany, 2014) (The German Guideline Program in Oncology, 2014)
	4. «Prevention of skin cancer: clinical practice Guideline», 2013 (Newlands, Currie, Memon, Whitaker, & Woolford, 2016)
	5. «Multi-professional guidelines for the management of the patient with primary cutaneous squamous cell carcinoma. British Association of Dermatologists: Guideline Clearing Report» (United Kingdom, 2009) (Motley, Kersey, & Lawrence, 2009)
	6. «Non-melanoma Skin Cancer: Guidelines for Treatment and Management in Australia: Guideline» (Australia, 2009) (Clarke, 2012)

⁴³⁹ Noels, E. C., Hollestein, L. M., Egmond, S., Lugtenberg, M., Nistelrooij, L. P., Bindels, P. J., & Wakkee, M. (2019). Healthcare utilization and management of actinic keratosis in primary and secondary care: a complementary database analysis. *Br J Dermatol*, 181 (3), 544-553.

⁴⁴⁰ Oshyvalova, O. O. (2018). Clinical efficiency of dynamic observation of patients with epidermal dysplasia of the skin. *Wiadomości Lekarskie*, 71 (3 pt 2), 635-639.

⁴⁴¹ Ziukov, O. L., & Oshyvalova, O. O. (2019). Obgruntuvannia, rozrobka ta vprovadzhennia funktsionalno-organizatsiinoi modeli vdoskonalennia vtorynnoi profilaktyky aktynichnoho keratozu [Justification, development and implementation of a functional and organizational model for the improvement of secondary prevention of actinic keratosis]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 3 (9), 31-40.

Oshyvalova, O. O. (2018). Clinical efficiency of dynamic observation of patients with epidermal dysplasia of the skin. *Wiadomości Lekarskie*, 71 (3 pt 2), 635-639.

При розробці ЛПМД нами було враховано функції фахівців різних рівнів медичної допомоги: для лікарів загальної практики – сімейної медицини та лікарів-терапевтів, які представляють первинний рівень; спеціалізованому рівні – лікарів-дерматовенерологів, лікарів-онкологів, лікарів-хірургів, лікарів-патогістологів та іншого медичного персоналу, задіяного в процесі обслуговування пацієнтів з ЕДШ.⁴⁴²

Локальний прокол включає існуючі організаційні елементи, а саме: первинний огляд пацієнта на етапі скринінгу і визначення необхідності подальшого обстеження, проведення гістологічної верифікації пухлини і визначення необхідності лікування на етапі діагностики, кінцева гістологічна верифікація пухлини і визначення необхідності додаткового обстеження на етапі лікування, черговий огляд при динамічному спостереженні пацієнта.⁴⁴³ До удосконалених організаційних елементів протоколу відносяться: визначення дерматоскопічних ознак ураження на етапі діагностики та вибір і проведення лікувально-профілактичної медичної технології на етапі лікування. Новим організаційним елементом локального протоколу є визначення індивідуального ризику розвитку раку шкіри на етапі скринінгу.⁴⁴⁴

ЛПМД забезпечує широке впровадження тих профілактичних технологій, які насамперед відповідають рівню медичної допомоги та передбачені кваліфікаційною характеристикою медичного персоналу, який її виконує. Таким чином, медичний персонал на кожному із етапів медичної допомоги орієнтований щодо поставлених перед ним завдань та функцій.⁴⁴⁵

Згідно ЛПМД лікарі загальної практики – сімейної медицини, лікарі-терапевти проводять профілактичні медичні огляди з метою виявлення ФР розвитку раку шкіри та

⁴⁴² Oshyvalova, O. O. (2016). Rozrobka ta vprovadzhennia lokalnykh protokoliv nadannia medychnoi dopomohy khvorym na peredonkolohichnu patolohiiu shkiry [Development and implementation of local protocols for providing medical care to patients with pre-oncological skin pathology], Suchasni pidkhody do formuvannia klinichnykh nastanov z diahnozyky i likuvannia shkirnykh zakhvoriuvan ta infektsii, shcho peredaiutsia statevym shliakhom: yevropeyskyi dosvid ta ukrainski realii, materialy naukovo-praktychnoi konferentsii z mizhnarodnoiu uchastiu [Modern approaches to the formation of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of skin diseases and sexually transmitted infections: European experience and Ukrainian realities, Proceedings of a scientific and practical conference with international participation]. Ternopil.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Kliniko-orhanizatsiyni pidkhid do udoskonalennia profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [A clinical and organizational approach to improving the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 2 (8), 16-27.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Lokalnyi protokol medychnoi dopomohy: rezultaty vprovadzhennia v praktyku [Local protocol of medical care: results of implementation in practice], Vprovadzhennia suchasnykh dosiahnen medychnoi nauky u praktyku okhorony zdorovia Ukrainy. materialy VIII Mizhnarodnyi medychnyi konhres [Implementation of modern achievements of medical science in the practice of health care of Ukraine, Proceedings the VIII International Medical Congress]. Kyiv.

⁴⁴³ Oshyvalova, O. O., Ziukov, O. L., Yashchenko, Yu. B., Sharmazan, S. I., & Hryshchuk, Ya. I. (2017). Rozrobka ta vprovadzhennia lokalnoho protokolu nadannia medychnoi dopomohy khvorym na aktynichnyi keratoz [Development and implementation of a local protocol for providing medical care to patients with actinic keratosis]. *Informatsiyni lyst pro novovvedennia v sferi okhorony zdorovia*, 146-2017.

Oshyvalova, O. O., Ziukov, O. L., Yashchenko, Yu. B., Sharmazan, S. I., & Hryshchuk, Ya. I. (2017). Rozrobka ta vprovadzhennia lokalnoho protokolu nadannia medychnoi dopomohy khvorym na intraepidermalnu kartsynomu shkiry [Development and implementation of a local protocol for providing medical care to patients with intraepidermal carcinoma of the skin]. *Informatsiyni lyst pro novovvedennia v sferi okhorony zdorovia*, 147-2017.

⁴⁴⁴ Ziukov, O. L., & Oshyvalova, O. O. (2019). Obgruntuvannia, rozrobka ta vprovadzhennia funktsionalno-orhanizatsiynoi modeli vdoskonalennia vtorynnoi profilaktyky aktynichnoho keratozu [Justification, development and implementation of a functional and organizational model for the improvement of secondary prevention of actinic keratosis]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 3 (9), 31-40.

⁴⁴⁵ Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Kliniko-orhanizatsiyni pidkhid do udoskonalennia profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [A clinical and organizational approach to improving the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 2 (8), 16-27.

виявлення ранніх клінічних ознак пухлини, сприяють виконанню хворими рекомендацій спеціалістів під час лікування та динамічного спостереження.⁴⁴⁶

До профілактичних заходів, які входять до компетенції лікаря первинного рівня медичної допомоги, в ЛПМД віднесено:⁴⁴⁷

1) взаємодія з лікарем-дерматовенерологом щодо сприяння огляду пацієнтів в короткі терміни, обмін медичною інформацією про стан хворих;

2) контроль виконання пацієнтом рекомендацій від профільних спеціалістів під час лікувально-діагностичного процесу;

3) своєчасне надання інформації пацієнтам, які отримали специфічне протипухлинне лікування, або третім особам, які на законодавчому рівні представляють інтереси пацієнтів, щодо необхідності подальшого динамічного спостереження через високий ризик виникнення рецидиву пухлини або можливої появи нової пухлини;

4) надання рекомендації щодо необхідності уникнення гіперінсоляції, що потребує корекції способу життя та режиму перебування на сонці.

Протоколом передбачається, що основний обсяг профілактичних заходів пацієнтам надається лікарями-дерматовенерологами, які проводять низку клінічних, інструментальних досліджень з метою диференційної діагностики, верифікації пухлини та вибору лікувально-профілактичної технології. В подальшому, динамічне спостереження також проводиться лікарем-дерматовенерологом, основна мета якого своєчасне виявлення нових локалізацій ураження чи рецидиву пухлини.⁴⁴⁸

До профілактичних заходів, які входять до компетенції лікарів спеціалізованого рівня медичної допомоги, в ЛПМД було включено:⁴⁴⁹

1) обстеження пацієнтів з підозрою на АК, ІЕКШ, ПКРШ, обґрунтування вибору методики лікування, гістологічне підтвердження діагнозу;

2) при частому рецидивуванні хвороби пацієнтам з АК, ІЕКШ, ПКРШ рекомендоване проведення додаткового обстеження та консультування у лікаря-онколога, або при потребі направлення до лікувального закладу високоспеціалізованого рівня медичної допомоги;

3) організація динамічного спостереження;

4) надання інформації пацієнтам щодо переліку лабораторного та інструментального обстеження, необхідного для проведення під час динамічного спостереження, через високий ризик виникнення рецидиву пухлини або можливої появи нової пухлини;

5) надання рекомендацій щодо способу життя, режиму перебування на сонці, застосування фотозахисних засобів для шкіри.

Локальний протокол доповнено 10 додатками: перелік клінічних симптомів пухлини; основні ФР розвитку патології; перелік обов'язкового обстеження пацієнта з підозрою на передонкологічну патологію шкіри; обсяг медичного втручання; верифікація діагнозу, гістологічне дослідження; програма динамічного спостереження хворих; рекомендації пацієнтам з груп ризику.⁴⁵⁰

Завдяки ЛПМД нам вдалося вирішити основні завдання медичної допомоги: забезпечення єдиних принципів щодо здійснення заходів профілактики з урахуванням

⁴⁴⁶ Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Kliniko-orhanizatsiyni pidkhid do udoskonalennia profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [A clinical and organizational approach to improving the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 2 (8), 16-27.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Lokalniy protokol medychnoi dopomohy: rezultaty vprovadzhennia v praktyku [Local protocol of medical care: results of implementation in practice], *Vprovadzhennia suchasnykh dosiahnen medychnoi nauky u praktyku okhorony zdorovia Ukrainy. materialy VIII Mizhnarodnyi medychni konhres [Implementation of modern achievements of medical science in the practice of health care of Ukraine, Proceedings the VIII International Medical Congress]*. Kyiv.

⁴⁴⁷ Там само.

⁴⁴⁸ Там само.

⁴⁴⁹ Там само.

⁴⁵⁰ Там само.

кадрового забезпечення та ресурсного оснащення ЗОЗ, розподіл компетенцій між лікарями первинного, спеціалізованого і високоспеціалізованого рівнів медичної допомоги.

Впровадження ЛПМД хворим на АК проводилося серед контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС протягом 2015-2018 рр.

Медико-соціальну ефективність впровадження визначали шляхом порівняльного аналізу рівнів первинної захворюваності в досліджуваних групах хворих до впровадження (2011-2014 рр.) та після впровадження (2015-2018 рр.) ЛПМД хворим на ЕДШ.

Згідно статистичним даним рівень захворюваності на АК та ПКРШ серед прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС протягом 2015-2018 рр. мав тенденцію до зростання (поліноміальна лінія тренду АК склала $R^2 = 0,738$, поліноміальна лінія тренду ПКРШ склала $R^2 = 0,762$). В свою чергу рівень захворюваності ІЕКШ суттєво не змінився (поліноміальна лінія тренду ІЕКШ склала $R^2 = 0,275$) (Рис. 1).⁴⁵¹

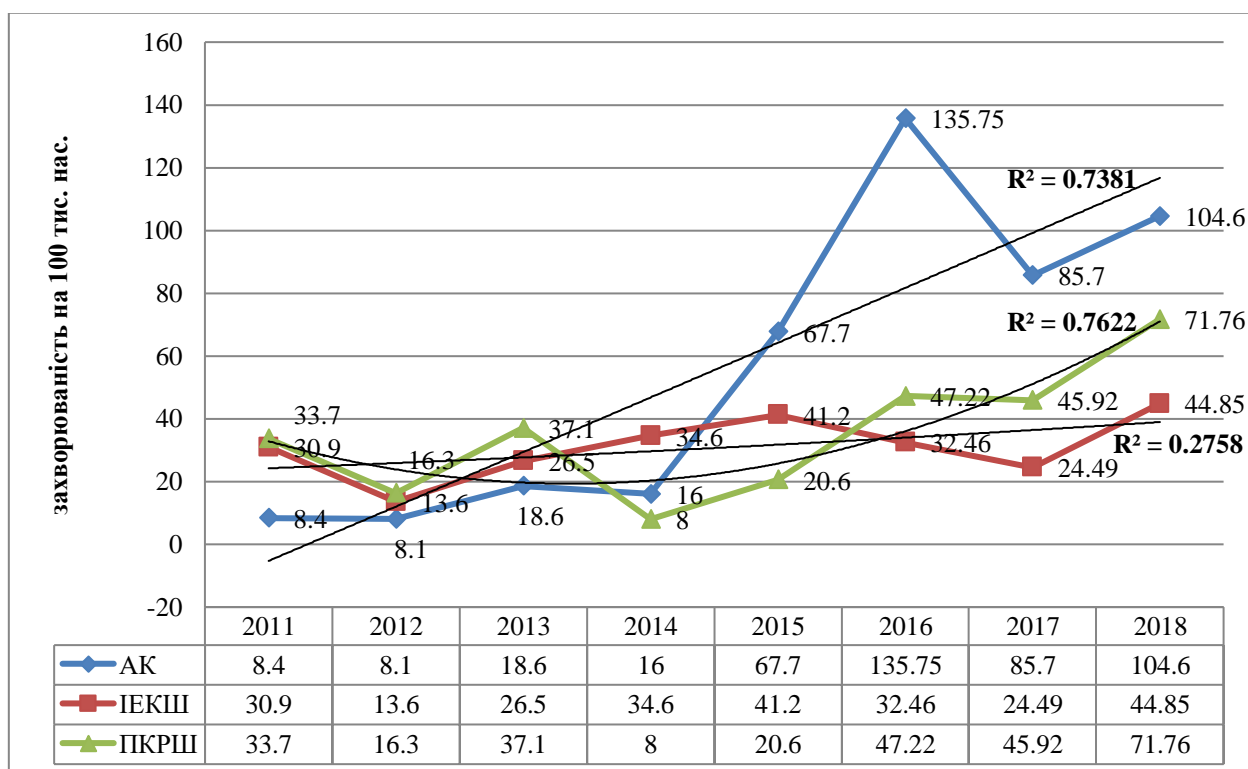


Рис. 1. Рівень первинної захворюваності прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС на АК, ІЕКШ, ПКРШ (на 100 тис. відпов. нас.) до впровадження (2011-2014 рр.) та після впровадження ЛПМД хворим на АК (2015-2018 рр.)

При проведенні порівняльного аналізу захворюваності прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС на АК, ІЕКШ, ПКРШ після впровадження розроблених нами ЛПМД (2015-2018 рр.) з показниками захворюваності прикріпленого контингенту до впровадження ЛПМД (2011-2014 рр.) було встановлено достовірне підвищення ($p = 0,001$) рівня

⁴⁵¹ Oshyvalova, O. O. (2017). Patsient oriientovanyi pidkhid v likuvanni pukhlyn shkiry [A patient-oriented approach in the treatment of skin tumors]. Visnyk problem biolohii i medytsyny, 1 (139), 232-239.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Kliniko-orhanizatsiyni pidkhid do udoskonalennia profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [A clinical and organizational approach to improving the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. Klinichna ta profilaktychna medytsyna, 2 (8), 16-27.

Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Lokalniy protokol medychnoi dopomohy: rezultaty vprovadzhennia v praktyku [Local protocol of medical care: results of implementation in practice], Vprovadzhennia suchasnykh dosiahnen medychnoi nauky u praktyku okhorony zdorovia Ukrainy. materialy VIII Mizhnarodnyi medychni konhres [Implementation of modern achievements of medical science in the practice of health care of Ukraine, Proceedings the VIII International Medical Congress]. Kyiv.

захворюваності на АК при одночасному незмінному рівні захворюваності на ІЕКШ та ПКРШ ($p = 0,106$ і $p = 0,084$ відповідно) (Табл. 2).⁴⁵²

Таблиця 2. Захворюваність АК, ІЕКШ і ПКРШ прикріпленого контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС до та після впровадження ЛПМД хворим на АК

Патологія	Середній показник рівня захворюваності		Критерій вірогідності відмінностей	
	2011-2014р.р	2015-2018рр.	t	p
АК	12,78 ± 3,74	98,44 ± 5,8	12,14	0,001*
ІЕКШ	26,4 ± 3,12	35,75 ± 4,83	1,63	0,106
ПКРШ	23,78 ± 10,14	46,38 ± 5,96	1,92	0,056

Примітка. * – $p < 0,05$.

Оцінка клінічної результативності впровадження ЛПМД хворим на ЕДШ оцінювалась шляхом визначення клінічних результатів застосування алгоритму оптимізації прийняття клінічних рішень. Ми вибрали критерії, які на нашу думку відображають своєчасність діагностики та ефективність підбору лікувально-профілактичної медичної технології згідно положень ЛПМД, а саме «досягнуто ремісії», «без змін», «прогресування захворювання», «летальні наслідки».⁴⁵³ Протягом 2011-2018 рр. випадків АК, ІЕКШ, ПКРШ із результатом «без змін» і «летальний наслідок» зареєстровано не було. До оцінки не залучався критерій «одужання», тому що він неприйнятний для оцінки клінічної результативності у хворих на ПКРШ, а у хворих АК і ІЕКШ синхронізований із закінченням термінів динамічного спостереження. Тому в порівнянні ми використали критерії «досягнуто ремісії» і «прогресування захворювання».⁴⁵⁴

Критерій результативності «досягнуто ремісії» характеризується відсутністю клінічних ознак хвороби (візуальних та дерматоскопічних) протягом року спостереження. До критерію «прогресування захворювання» відносяться випадки рецидиву патології в ділянці попереднього ураження, де була застосована медична технологія.⁴⁵⁵

Таблиця 3. Клінічна результативність впровадження ЛПМД хворим на АК в порівнянні із групами хворих на ІЕКШ, ПКРШ

Патологія шкіри	Роки спостереження	Клінічна результативність				Критерій вірогідності Пірсона	
		«досягнуто ремісії»		«прогресування захворювання»		χ^2	p
		абс.	%	абс.	%		
АК (n = 151)	2011 р. – 2014 р.	18	78,3	5	21,7	22,44	0,001*
	2015 р. – 2018 р.	127	99,2	1	0,8		
ІЕКШ (n = 87)	2011 р. – 2014 р.	35	40,2	4	4,6	2,65	0,104
	2015 р. – 2018 р.	47	54,0	1	1,2		
ПКРШ (n = 96)	2011 р. – 2014 р.	31	32,3	4	4,2	4,32	0,038*
	2015 р. – 2018 р.	60	62,5	1	1,0		

Примітка. * – $p < 0,05$.

При аналізі показників клінічної ефективності запропонованих в ЛПМД і проведених протягом 4 років профілактичних заходів було встановлено достовірне підвищення ефективності лікування хворих на АК шляхом достовірного збільшення клінічного результату «досягнуто ремісії» та зменшення результату «прогресування хвороби» ($p = 0,001$). Така результативність впровадження ЛПМД хворим на ЕДШ мала позитивний вплив на ефективність лікування та динамічного спостереження хворих з ПКРШ також за рахунок достовірного збільшення клінічного результату «досягнуто ремісії» та зменшення

⁴⁵² Oshyvalova, O. O. (2018). Clinical efficiency of dynamic observation of patients with epidermal dysplasia of the skin. *Wiadomości Lekarskie*, 71 (3 pt 2), 635-639.

⁴⁵³ Там само.

⁴⁵⁴ Там само.

⁴⁵⁵ Там само.

результату «прогресування хвороби» ($p = 0,038$) і стабілізації клінічної результативності ведення пацієнтів з ІЕКШ ($p = 0,104$) (Табл. 4).⁴⁵⁶

Нами також було розраховано динаміку змін показників первинної захворюваності на АК, ІЕКШ, ПКРШ (Табл. 4).

Таблиця 4. Динаміка змін показників первинної захворюваності на АК і ПКРШ серед контингенту ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС за період впровадження ЛПМД хворим на АК (2015-2018 рр.)

№ з/п	Критерії ефективності	Показники	
		%	p
1	Темп зростання захворюваності на ПКРШ серед дорослого населення	173,06	0,04*
2	Темп зростання захворюваності на АК серед дорослого населення	159,9	0,049*
3	Досягнення ремісії у пацієнтів з ПКРШ	118,0	0,01*
4	Знято з динамічного спостереження пацієнтів з АК	171,9	0,001*

*Примітка. * – $p < 0,05$.*

Темпи змін показників серед дорослого населення ДНУ «НПЦ ПКМ» ДУС засвідчили достовірне зростання первинної захворюваності як на ПКРШ (173,06%, $p = 0,04$), так і на АК (159,9%, $p = 0,049$), що свідчить про активне виявлення зазначеної патології шкіри. Про високу якість медичної допомоги свідчить підвищення рівня досягнення ремісії у пацієнтів з ПКРШ (118%, $p = 0,01$) та збільшенням числа пацієнтів з АК, яких знято з динамічного спостереження (171,9%, $p = 0,001$) після впровадження ЛПМД хворим на АК (Табл. 4).⁴⁵⁷

Вивчення думки пацієнтів, хворих на ЕДШ, щодо якості надання медичної допомоги. За спеціально розробленою анонімною анкетною нами було опитано 283 хворих, а саме 132 (46,6%) хворих з АК, 78 (27,6%) хворих з ІЕКШ та 73 (25,8%) хворих з ПКРШ. Анкета включала запитання, що стосуються діяльності медичного персоналу, інформованості пацієнтів щодо захворювання, методів діагностики та лікування, з двомірною характеристикою ознаки «важливість-задоволеність». Ступінь важливості та задоволеності оцінювався за 5 бальною шкалою: від 5 балів – «дуже важливо» / «повністю задоволений» до 1 бал – «не важливо» / «повністю незадоволений».⁴⁵⁸

Всього опитано 283 пацієнти, із них: 132 (46,6%) чоловіків, 151 (53,4%) жінок. Серед респондентів переважали особи віком 50 років і старші (210 осіб – 74,3%), особи із вищою освітою (225 чол. – 79,5%), працюючі (121 чол. – 42,8%) та пенсіонери (144 чол. – 50,9%), відвідували лікаря-дерматовенеролога 1 раз на рік (176 осіб – 62,2%).

Переважна більшість опитаних скористалися попереднім записом до лікаря-дерматовенеролога через реєстратуру (121 особа – 42,8%) та через лікаря-терапевта (82 особи – 29%).

71,4% респондентів відмітили дуже важливе значення виконання функцій (роботи) медичним персоналом ($4,71 \pm 0,04$ бали). В свою чергу, 77,4% респондентів «повністю задоволені» та 21,2% «скоріше задоволені» роботою медичного персоналу ($4,75 \pm 0,04$ бали).⁴⁵⁹

На нашу думку, однією з вагомих складових медичного обслуговування, яка впливає на ефективний взаємозв'язок між лікарем та пацієнтом, задоволеність пацієнтів медичною допомогою, є своєчасне в доступній формі інформування пацієнтів про їх стан здоров'я,

⁴⁵⁶ Там само.

⁴⁵⁷ Там само.

⁴⁵⁸ Oshyvalova, O. O. (2019). Efektyvnist vprovadzhennia lokalnoho protokolu medychnoi dopomohy khvorym na epidermalni dysplazii shkiry v bahatoprofilnomu medychnomu zakladi [The effectiveness of the implementation of a local medical care protocol for patients with epidermal dysplasia of the skin in a multidisciplinary medical institution]. *Visnyk problem biologii i medytsyny*, 1 (148), 307-313.

⁴⁵⁹ Там само.

наслідки та ускладнення пухлинного процесу, доцільність проведення діагностичних та лікувальних заходів, виконання профілактичних рекомендацій під час динамічного спостереження.

Підтвердженням наших висновків слугують результати проведеного опитування: від 62,5% до 82,0% респондентів вважають ці складові «дуже важливими», а від 18,0% до 33,9% – «важливими» (Табл. 5). Необхідно відмітити, що найціннішою для пацієнтів була інформація про саме захворювання, його наслідки та прогноз для життя ($4,82 \pm 0,03$ бали). Трішки більше половини респондентів (62,5%) віднесли інформацію про заходи подальшої профілактики рецидиву або прогресування захворювання до «дуже важливої» ($4,68 \pm 0,05$ бали). І лише 1 респондент (0,4%) вказав, що йому байдуже до інформації щодо проведення лікувально-діагностичного процесу з приводу його хвороби (Табл. 5).

84,5% респондентів «повністю задоволені» і 14,5% «скоріше задоволені» ($4,73 \pm 0,05$ бали) рівнем отриманої від медичного персоналу інформації про захворювання. Якістю наданої інформації щодо майбутнього лікування «задоволені повністю» 78,4% респондентів ($4,78 \pm 0,04$ бали).

За критеріями отриманої інформації щодо процедур і маніпуляцій, діагностичного обстеження 78,8% пацієнтів «задоволені повністю» ($4,77 \pm 0,04$ бали). Рекомендації щодо профілактики захворювання в подальшому отримали найвищий рівень задоволеності (92,2% , $4,92 \pm 0,02$ бали) (Табл. 5).

В нашому дослідженні не зареєстровано результатів «скоріше незадоволені» або «повністю незадоволені» і 8 (2,8%) респондентів не змогли визначитись із відповідями щодо задоволеності інформуванням (Табл. 5), але ці дані не вплинули на загальну оцінку задоволеності опитаних.

Анкета включала запитання щодо загальної оцінки медичного обслуговування, а також організаційних компонентів амбулаторно-поліклінічного обслуговування пацієнтів, що мають вагомий вплив на задоволеність якістю отриманої медичної допомоги, а саме: медичне обслуговування під час діагностичного обстеження і лікувального процесу; оцінка санітарно-гігієнічного стану приміщень клінічних підрозділів.⁴⁶⁰

Аналіз отриманих оцінок опитаних засвідчив, що всі складові медичного обслуговування є важливими для пацієнтів і мають високий вплив на їх задоволеність від наданих медичних послуг.

Найбільший вплив пацієнти відмітили під час діагностичного процесу (важливість 193 (68,2%), задоволеність 226 (79,9%), $\chi^2 = 6,63$, $p = 0,011$ і $4,76 \pm 0,03$ бали) і на лікувальному етапі (важливість 219 (68,2%), задоволеність 249 (88,0%), $\chi^2 = 11,83$, $p = 0,001$ і $4,71 \pm 0,04$ бали) (Табл. 6).

Таким чином, загальний рівень задоволеності пацієнтів медичним обслуговуванням на етапах реалізації алгоритму оптимізації прийняття клінічних рішень в рамках виконання медичним персоналом локального протоколу медичної допомоги хворим на АК, ІЕКШ склав 85,2% ($\chi^2 = 5,62$, $p = 0,108$) середній бал оцінок склав $4,71 \pm 0,03$) та не мав достовірних відмінностей (від очікувань пацієнтів – 77,4% респондентів відмітили важливість для них якісного медичного обслуговування (середній бал оцінок склав $4,75 \pm 0,02$) (Табл. 6).

Підсилило загальну задоволеність респондентів отриманою медичною допомогою задоволеність від рекомендацій щодо профілактичних заходів під час динамічного спостереження (важливість 177 (62,5%), задоволеність 261 (92,2%), $\chi^2 = 71,24$, $p = 0,001$) (Табл. 6).

Відомо, що рівень задоволеності якістю медичного обслуговування в амбулаторно-поліклінічних умовах відрізняється від стаціонарних рівнем доступності, обсягу і кваліфікації медичної допомоги, а питання комфорту умов перебування відіграють другорядне значення.

⁴⁶⁰ Там само.

Таблиця 5. Розподіл варіантів відповідей респондентів щодо важливості та задоволеності

якістю медичного обслуговування

№ з/п	Критерії оцінки	Важливість, варіанти відповідей (%) та середній бал						Задоволеність, варіанти відповідей (%)						Критерій вірогідності Пірсона (абс.)		Критерій вірогідності Стьюдента (середній бал)	
		Дуже важливо	Важливо	Байдуже	Маловажливо	Неважливо	Середній бал (M ± m)	Повністю задоволені	Скоріше задоволені	Важко відповісти	Скоріше незадоволені	Повністю незадоволені	Середній бал (M ± m)	χ ²	p	t	p
1	Робота медичного персоналу	202 (71,4)	81 (28,6)	0	0	0	4,71 ± 0,04	219 (77,4)	60 (21,2)	2 (0,7)	2 (0,7)	0	4,75 ± 0,04	2,68	0,102	1,972	>0,05
2	Надання інформації про захворювання	232 (82)	51 (18)	0	0	0	4,82 ± 0,03	239 (84,5)	41 (14,5)	3 (1)	0	0	4,73 ± 0,05	0,62	0,432	1,971	>0,05
3	Надання інформації про процедури, маніпуляції, діагностичне обстеження	210 (74,2)	72 (25,4)	1 (0,4)	0	0	4,68 ± 0,05	223 (78,8)	56 (19,8)	4 (1,4)	0	0	4,77 ± 0,04	1,66	0,198	1,973	>0,05
4	Надання інформації про лікування, його ефективність та можливі ускладнення, медикаменти, правила прийому та поводження	218 (77,1)	65 (22,9)	0	0	0	4,76 ± 0,04	222 (78,4)	61 (21,6)	0	0	0	4,78 ± 0,04	0,16	0,687	1,975	>0,05
5	Надання інформації про профілактичні заходи в подальшому	177 (62,5)	96 (33,9)	10 (3,6)	0	0	4,71 ± 0,05	261 (92,2)*	21 (7,4)	1 (0,4)	0	0	4,92 ± 0,02	71,24	0,001	1,972	>0,05

Примітки: * – p < 0,05.

Так, в нашому дослідженні лише 71% респондентів вказали на важливість для них санітарно-гігієнічних умов в клінічних підрозділах ($4,69 \pm 0,03$ бали) і 70,3% опитаних були "повністю задоволені" ними ($4,67 \pm 0,04$ бали) (Табл. 6).

Профіль оцінки ступеня важливості і рівня задоволеності різних компонент амбулаторно-поліклінічної медичної допомоги респондентами представлена на Рисунку 2.

При наявності різниці в оцінці ступеня важливості ($4,88 \pm 0,01$ бали) і рівня задоволеності ($4,62 \pm 0,04$ бали) щодо медичного обслуговування під час лікувального процесу достовірних відмінностей показників виявлено не було ($p = 0,877$) (Табл. 6). За іншими критеріями медичної допомоги також не виявлено достовірних відмінностей ($p > 0,05$) між очікуваннями респондентів і рівнем їх задоволення.

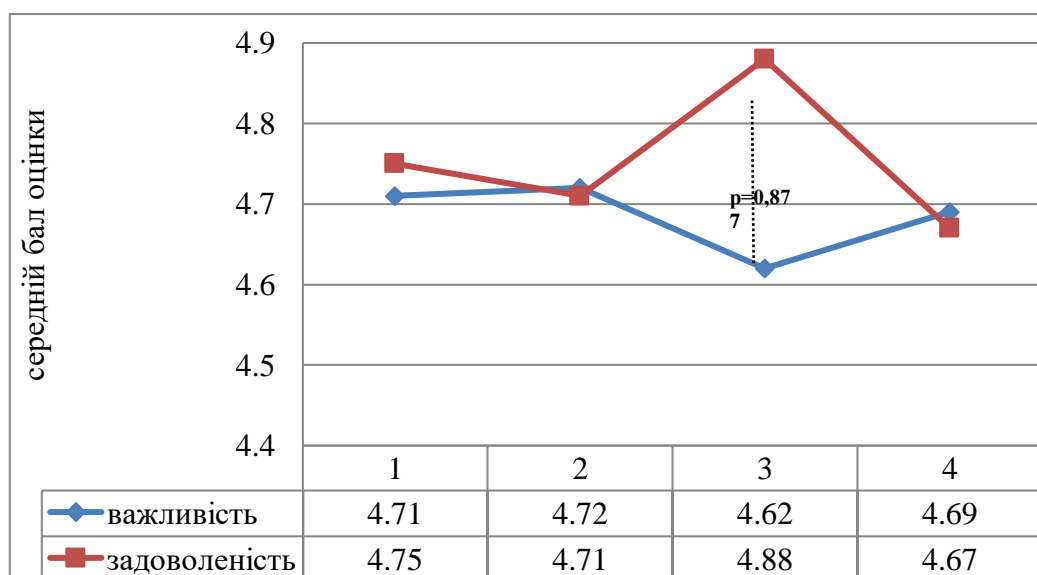


Рис. 2. Профіль оцінок пацієнтами з ЕДШ важливості та задоволеності окремими складовими амбулаторно-поліклінічної медичної допомоги

Примітки:

1. Загальна оцінка медичного обслуговування.
2. Медичне обслуговування на діагностичному етапі.
3. Медичне обслуговування під час лікувального процесу.
4. Оцінка санітарно-гігієнічного стану клінічних підрозділів.

Ставлення практикуючих лікарів та організаторів охорони здоров'я до організаційних складових профілактики ЕДШ. При науковому обґрунтуванні та оцінці програм, заходів, спрямованих на вдосконалення організації медичної допомоги населенню, у т.ч. розробки ЛПМД при АК, ІЕКШ ми врахували і професійну думку лікарів різного фаху та організаторів охорони здоров'я (ОЗ).

За спеціально розробленими анонімними анкетами ми вивчали думку медичного персоналу щодо якості медичного обслуговування пацієнтів з передраком / раком шкіри в ЗОЗ та організації вторинної профілактики актинічного кератозу. В опитуванні прийняли участь: 48 лікарів різних спеціальностей (із них 28 лікарів первинного рівня і 20 лікарів спеціалізованого рівня медичної допомоги) і 19 організаторів охорони здоров'я (керівники клінічних структурних підрозділів, науковці).

Анкети включали блоки питань⁴⁶¹ оцінку існуючих складових (компонентів) медичної допомоги, які є важливими для забезпечення якості медичної допомоги і впливають на задоволеність нею; оцінку організаційних процесів медичної допомоги цій категорії пацієнтів.

⁴⁶¹ Oshyvalova, O. O., & Ziukov, O. L. (2019). Analiz dumky praktykuiuchykh likariv ta orhanizatoriv okhorony zdorovia shchodo kliniko-orhanizatsiinykh pidkhodiv profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [Analysis of the opinion of practicing doctors and health care organizers regarding clinical and organizational approaches to the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Visnyk problem biolohii i medytsyny*, 3 (152), 335-343.

Таблиця 6. Розподіл варіантів відповідей респондентів (пацієнтів) щодо важливості та задоволеності медичним обслуговуванням у закладі

№ п/п	Складові (компоненти)	Важливість, варіанти відповідей (%) та середній бал оцінки						Задоволеність, варіанти відповідей (%) та середній бал оцінки						Критерій вірогідності Пірсона (абс.)		Критерій вірогідності Стьюдента (середній бал)	
		Дуже важливо	Важливо	Байдуже	Мало-важливо	Неважливо	Середній бал (M ± m)	Повністю задоволені	Скоріше задоволені	Важко відповісти	Скоріше незадоволені	Повністю незадоволені	Середній бал (M ± m)	χ ²	p	t	p
1	Загальна оцінка медичного обслуговування	219 (77,4)	64 (22,6)	0	0	0	4,71 ± 0,03	241 (85,2)	42 (14,8)	0	0	0	4,75 ± 0,02	5,62	0,108	1,97	p > 0,05
2	Медичне обслуговування на діагностичному етапі	193 (68,2)	81 (31,8)	0	0	0	4,72 ± 0,03	226 (79,9)*	57(20,1)	0	0	0	4,71 ± 0,03	6,63	0,011	1,97	p > 0,05
3	Медичне обслуговування під час лікувального процесу	219 (77,4)	33 (11,6)	31 (10,9)	0	0	4,62 ± 0,04	249 (88)*	33 (11,6)	1(0,4)	0	0	4,88 ± 0,01	11,83	0,001	1,44	0,877
4	Оцінка санітарно-гігієнічного стану клінічних підрозділів закладу	201 (71)	77 (27,2)	5 (1,8)	0	0	4,69 ± 0,03	199 (70,3)	78 (27,6)	4 (1,4)	2 (0,7)	0	4,67 ± 0,04	0,03	0,854	1,97	p > 0,05

Примітки: * – p ≤ 0,05.

Результати проведеного нами соціологічного дослідження засвідчили комплексне бачення більшістю опитаних практикуючих лікарів та організаторів ОЗ (73,7-75%) шляхів забезпечення якості медичної допомоги хворим на ЕДШ, значущість всіх компонентів і етапів розробленого ЛПМД для забезпечення якості медичної допомоги. Медичні фахівці відмітили покращення організації процесу діагностики (із них: 23 (82,1%) лікарів первинного рівня ($\chi^2 = 4,14$, $p = 0,042$) і 16 (80,0%) лікарів спеціалізованого рівня ($\chi^2 = 3,96$, $p = 0,047$)) і процесу лікування пацієнтів (із них: 22 (78,6%) лікарів первинного рівня ($\chi^2 = 4,98$, $p = 0,026$) і 16 (80,0%) лікарів спеціалізованого рівня ($\chi^2 = 3,96$, $p = 0,047$)) (Табл. 7). Середній бал важливості по вище вказаним компонентам медичної допомоги склав $4,82 \pm 0,02$ для лікарів первинного рівня і $4,79 \pm 0,04$ для лікарів спеціалізованого рівня (відповідно діагностичний процес) та $4,8 \pm 0,08$ для лікарів первинного і $4,8 \pm 0,03$ для лікарів спеціалізованого рівня (відповідно процес лікування).⁴⁶²

Також медичні фахівці підкреслили позитивний вплив на дотримання пацієнтами вимог до лікування та термінів динамічного спостереження: 21 (75,0%) лікарів первинного рівня ($\chi^2 = 4,79$, $p = 0,029$), 17 (89,5%) лікарів спеціалізованого рівня ($\chi^2 = 4,29$, $p = 0,039$) (Табл. 7). Середній склав $4,85 \pm 0,06$ для лікарів первинного рівня і $4,74 \pm 0,04$ для лікарів спеціалізованого рівня.⁴⁶³ При аналізі важливості організаційних складових медичного обслуговування при профілактиці ЕДШ для лікарів спеціалізованого рівня мали більшу важливість компоненти «Можливість виконання більшості діагностичних обстежень» (16 (80,0%), $4,8 \pm 0,03$ бали),

«Можливість виконання більшості лікувальних маніпуляцій і процедур» (17 (85,0%), $4,84 \pm 0,06$ бали), «Можливість проведення гістологічного дослідження» (18 (89,5%), $4,85 \pm 0,03$ бали) та «Достатня потужність консультативних / маніпуляційних / процедурних Наявність необхідних умов у закладі під час лікування» (17 (85,0%), $4,85 \pm 0,03$ бали) і «Наявність необхідних умов у закладі в разі виникнення ускладнень під час лікування» (17 (85,0%), $4,85 \pm 0,03$ бали) (Табл. 7). Для лікарів первинного рівня найбільшу важливість мали компоненти: «Можливість виконання більшості лікувальних маніпуляцій і процедур» (21 (75,0%), $4,75 \pm 0,04$ бали), «Можливість проведення гістологічного дослідження» (25 (89,3%), $4,89 \pm 0,02$ бали) і «Наявність необхідних умов у закладі під час лікування» (21 (75,0%), $4,75 \pm 0,04$ бали), «Наявність необхідних умов у закладі в разі виникнення ускладнень під час лікування» (22 (78,6%), $4,79 \pm 0,04$ бали) (Табл. 7).

Для організаторів ОЗ ступінь найвищу цінність представляла «Можливість $4,79 \pm 0,03$ бали) (Табл. 8).

Необхідно відмітити, що найвищу оцінку задоволеності лікарі первинного та спеціалізованого рівнів медичної допомоги надали можливості виконання більшості лікувальних маніпуляцій і процедур ($4,75 \pm 0,04$ бали і $4,75 \pm 0,09$ бали відповідно), можливості проведення гістологічної верифікації пухлини ($4,68 \pm 0,04$ бали і $4,75 \pm 0,09$ бали відповідно), а організатори ОЗ найвищу оцінку надали достатній потужності консультативних / маніпуляційних / процедурних кабінетів ($4,68 \pm 0,03$ бали) (Табл. 7).

Ми також не отримали достовірних відмінностей між ступенем важливості організаційних компонентів ЛПМД, вираженої через середній бал оцінки, і рівнем задоволеності від його реалізації у багатопрофільному закладі по всім групам опитуваних ($p > 0,05$) (Табл. 8).⁴⁶⁴

⁴⁶² Там само.

⁴⁶³ Там само.

⁴⁶⁴ Там само.

Таблиця 7. Результати опитування медичної спільноти щодо важливості і задоволеності складовими якості медичної допомоги при профілактиці ЕДШ

№ п/п	Складові (компоненти)	група	Важливість			Задоволеність					Критерій вірогідності Пірсона (абс.)		Критерій вірогідності Стьюдента (середній бал)	
			варіанти відповідей (%)		Середній бал (M ± m)	Варіанти відповідей (%)				Середній бал (M±m)	χ ²	p	t	p
			Дуже важливо	Важливо		Повністю задоволені	Скоріше задоволені	Важко відповісти	Скоріше незадоволені					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1	Загальна оцінка важливості для пацієнтів складових якості медичної допомоги і задоволеність ними	первинний рівень	21 (75)	7 (25)	4,79 ± 0,04	21 (75)	6 (21,4)	1 (3,6)	0	4,75 ± 0,08	0,1	0,752	2,005	p>0,05
		спеціалізований рівень	14 (70)	6 (30)	4,75 ± 0,09	15 (75)	5 (25)	0	0	4,75 ± 0,09	0,125	0,724	0	1
		ОЗ	13 (68,4)	6 (31,6)	4,74 ± 0,11	14 (73,7)	5 (26,3)	0	0	4,74 ± 0,11	0,128	0,721	0	1
1.1.	Дотримання медичним персоналом стандартів локального протоколу медичної допомоги	первинний рівень	19 (67,9)	9 (32,1)	4,68 ± 0,04	19 (67,9)	9 (32,1)	0	0	4,68 ± 0,04	0	1	0	1
		спеціалізований рівень	13 (65)	7 (35)	4,45 ± 0,07	15 (75)	5 (25)	0	0	4,75 ± 0,06	0,476	0,491	2,024	p>0,05
		ОЗ	13 (68,4)	6 (31,6)	4,61 ± 0,06	14 (73,8)	5 (26,3)	0	0	4,18 ± 0,08	0,128	0,721	2,028	p>0,05
1.2.	Дотримання пацієнтами вимог до лікування та термінів динамічного спостереження	первинний рівень	13 (46,4)	15 (53,6)	4,3 ± 0,08	21 (75)*	8 (25)	0	0	4,85 ± 0,06	4,79	0,029	2,005	p>0,05
		спеціалізований рівень	11 (55)	9 (45)	3,79 ± 0,08	17 (89,5)*	10,5	0	0	4,74 ± 0,04	4,29	0,039	2,024	p>0,05
		ОЗ	13 (68,4)	6 (31,6)	4,54 ± 0,05	14 (73,7)	5 (26,3)	0	0	4,43 ± 0,06	0,128	0,721	2,028	p>0,05

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
1.3.	Комплаєнс (довірчі відносини, взаєморозуміння) у відношеннях між пацієнтами та медичним персоналом	первинний рівень	15 (53,6)	13 (46,4)	4,55 ± 0,06	15 (53,6)	10 (35,7)	3 (10,7)	0	4,55 ± 0,06	0	1	0	1
		спеціалізований рівень	11 (55)	9 (45)	4,74 ± 0,02	11 (55)	9 (45)	0	0	4,58 ± 0,04	0	1	0	1
		ОЗ	14 (73,7)	5 (26,3)	4,68 ± 0,04	11 (57,9)	8 (42,1)	0	0	4,71 ± 0,07	1,052	0,305	2,028	p>0,05
1.4.	Організація процесу діагностики у закладі	первинний рівень	16 (57,1)	12 (42,9)	4,54 ± 0,07	23 (82,1*)	5 (17,9)	0	0	4,82 ± 0,02	4,139	0,042	2,005	p>0,05
		спеціалізований рівень	10 (50)	10 (50)	4,55 ± 0,08	16 (80*)	4 (20)	0	0	4,8 ± 0,03	3,96	0,047	2,028	p>0,05
		ОЗ	13 (68,4)	6 (31,6)	4,68 ± 0,03	10 (52,6)	9 (47,4)	0	0	4,53 ± 0,04	0,991	0,320	2,028	p>0,05
1.5.	Організація процесу лікування у закладі	первинний рівень	14 (50)	14 (50)	4,61 ± 0,06	22 (78,6*)	6 (21,4)	0	0	4,79 ± 0,04	4,98	0,026	2,005	p>0,05
		спеціалізований рівень	10 (50)	10 (50)	4,65 ± 0,05	16 (80*)	4 (20)	0	0	4,8 ± 0,03	3,96	0,047	2,028	p>0,05
		ОЗ	15 (78,9*)	4 (21,1)	4,79 ± 0,04	9 (47,4)	10 (52,6)	0	0	4,63 ± 0,07	4,071	0,044	2,028	p>0,05
1.6.	Санітарно-гігієнічні умови перебування пацієнтів у закладі	первинний рівень	16 (57,1)	12 (42,9)	4,57 ± 0,03	19 (67,9)	9 (32,1)	0	0	4,68 ± 0,04	0,686	0,408	2,005	p>0,05
		спеціалізований рівень	13 (65)	7 (35)	4,65 ± 0,05	14 (70)	6 (30)	0	0	4,7 ± 0,03	0,114	0,736	2,028	p>0,05
		ОЗ	12 (63,2)	7 (36,8)	4,63 ± 0,06	11 (57,9)	8 (42,1)	0	0	4,58 ± 0,06	0,110	0,740	2,028	p>0,05

Примітки: первинний рівень – лікарі-терапевти, лікарі-терапевти дільничні; спеціалізований рівень – лікарі-дерматовенерологи, лікарі-хірурги, лікарі-онкологи, лікарі-патологоанатоми; ОЗ – керівники клінічних підрозділів та наукові співробітники

Таблиця 8. Результати опитування медичної спільноти щодо важливості і задоволеності організаційними складовими медичного обслуговування при профілактиці ЕДШ

№ п/п	Складові (компоненти)	Група	Важливість			Задоволеність				Критерій вірогідності Пірсона (абс.)		Критерій вірогідності Стьюдента (середній бал)	
			Варіанти відповідей абс. (%)		Середній бал (M±m)	Варіанти відповідей, абс. (%)			Середній бал (M±m)	χ ²	p	t	p
			Дуже важливо	Важливо		Повністю задоволені	Скоріше задоволені	Важко відповісти					
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1	Загальна оцінка важливості організаційних складових медичного обслуговування і задоволеність ними	первинний рівень	17 (60,7)	11 (39,3)	4,61±0,06	21 (75)	7 (25)	0	4,75±0,04	1,31	0,253	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	13 (65)	7 (35)	4,65±0,04	15 (75)	5 (25)	0	4,75±0,09	0,476	0,491	2,024	>0,05
		ОЗ	16 (84,2)	3 (15,8)	4,82±0,03	15 (78,9)	4 (21,1)	0	4,79±0,03	0,175	0,676	2,028	>0,05
1.1.	Можливість виконання більшості діагностичних обстежень	первинний рівень	17 (60,7)	11 (39,3)	4,61±0,06	18 (64,3)	10 (35,7)	0	4,64±0,03	3,5	0,062	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	16 (80)	4 (20)	4,8±0,03	14 (70)	6 (30)	0	4,7±0,05	0,533	0,466	2,024	>0,05
		ОЗ	11 (57,9)	8 (42,1)	4,58±0,05	11 (57,9)	8 (42,1)	0	4,58±0,06	0,95	0,331	2,028	>0,05
1.2.	Можливість виконання більшості лікувальних маніпуляцій і процедур	первинний рівень	21 (75)	7 (25)	4,75±0,04	21 (75)	7 (25)	0	4,75±0,04	0	1	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	17 (85)	3 (15)	4,84±0,06	15 (75)	5 (25)	0	4,75±0,09	0,63	0,43	2,024	>0,05
		ОЗ	10 (52,6)	9 (47,4)	4,53±0,04	10 (52,6)	9 (47,4)	0	4,53±0,04	0	1	2,028	>0,05
1.3.	Достатня потужність консультативних/маніпуляційних/процедурних кабінетів	первинний рівень	15 (53,6)	13 (46,4)	4,54±0,06	17 (60,7)	11 (39,3)	0	4,61±0,06	0,148	0,701	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	16 (80)	4 (20)	4,8±0,03	12 (60)	8 (40)	0	4,6±0,05	1,91	0,168	2,024	>0,05
		ОЗ	11 (57,9)	8 (42,1)	4,42±0,06	13 (68,4)	6 (31,6)	0	4,68±0,03	2,66	0,103	2,028	>0,05

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1.4.	Достатня потужність операційних/ малих операційних	первинний рівень	14 (50)	14 (50)	4,5±0,07	15 (53,6)	13 (46,4)	0	4,54±0,08	0,072	0,79	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	13 (65)	7 (35)	4,65±0,04	10 (50)	10 (50)	0	4,5±0,07	0,921	0,338	2,024	>0,05
		ОЗ	12 (63,2)	7 (36,8)	4,63±0,07	11 (57,9)	8 (42,1)	0	4,58±0,05	1,69	0,194	2,028	>0,05
1.5.	Можливість проведення гістологічного дослідження	первинний рівень	25 (89,3)	3 (10,7)	4,89±0,02	20 (71,4)	7 (25)	3,6	4,68±0,04	2,83	0,093	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	18 (89,5)	2 (10,5)	4,85±0,03	16 (80)	4 (20)	0	4,75±0,09	0,784	0,376	2,024	>0,05
		ОЗ	15 (78,9)	4 (21,1)	4,79±0,03	13 (68,4)	5 (26,3)	1 (5,3)	4,53±0,04	0,543	0,462	2,028	>0,05
1.6.	Наявність необхідних умов у закладі під час лікування	первинний рівень	21 (75)	7 (25)	4,75±0,04	19 (67,9)	9 (32,1)	0	4,54±0,06	0,350	0,555	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	17 (85)	3 (15)	4,85±0,03	15 (75)	5 (25)	10	4,55±0,06	0,625	0,430	2,024	>0,05
		ОЗ	12 (63,2)	7 (36,8)	4,63±0,07	12 (57,8)	6 (36,9)	1 (5,3)	4,58±0,09	0,117	0,733	2,028	>0,05
1.7.	Наявність необхідних умов у закладі в разі виникнення ускладнень під час лікування	первинний рівень	22 (78,6)	6 (24,1)	4,79±0,04	18 (64,3)	10 (35,7)	0	4,64±0,05	1,4	0,237	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	17 (85)	3 (15)	4,85±0,03	14 (70)	4 (20)	2 (10)	4,6±0,05	1,29	0,256	2,024	>0,05
		ОЗ	11 (57,9)	8 (42,1)	4,58±0,06	10 (52,6)	8 (42,1)	1 (5,3)	4,42±0,09	0,106	0,745	2,028	>0,05

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1.8.	Наявність можливості у пацієнта вибрати фахівця для проведення лікування	первинний рівень	17 (60,7)	11 (39,3)	4,64±0,05	15 (53,9)	12 (42,9)	1 (3,2)	4,61±0,06	0,29	0,59	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	13 (65)	7 (35)	4,65±0,04	13 (65)	7 (35)	0	4,65±0,04	0	1	2,024	>0,05
		ОЗ	11 (57,9)	8 (42,1)	4,58±0,05	10 (52,6)	9 (47,4)	0	4,58±0,09	0,106	0,745	2,028	>0,05
1.9.	Наявність можливості у пацієнта вибрати фахівця для динамічного спостереження після лікування	первинний рівень	14 (50)	14 (50)	4,5±0,07	16 (57,1)	12 (42,9)	0	4,71±0,05	0,29	0,593	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	13 (65)	7 (35)	4,65±0,4	14 (70)	4 (20)	2 (10)	4,6±0,05	0,114	0,736	2,024	>0,05
		ОЗ	11 (57,9)	8 (42,1)	4,42±0,06	12 (63,2)	5 (26,3)	2 (10,5)	4,53±0,12	0,11	0,740	2,028	>0,05
1.10.	Наявність можливості у пацієнта отримати консультацію фахівців високоспеціалізованого рівня медичної допомоги	первинний рівень	17 (60,7)	11 (39,3)	4,61±0,06	14 (50)	14 (50)	0	4,5±0,07	0,65	0,42	2,005	>0,05
		спеціалізований рівень	15 (75)	5 (25)	4,75±0,09	13 (65)	5 (25)	2 (10)	4,55±0,06	0,48	0,491	2,024	>0,05
		ОЗ	12 (63,2)	7 (36,8)	4,63±0,07	13 (68,4)	5 (26,3)	1 (5,3)	4,53±0,12	0,117	0,733	2,028	>0,05

Примітки: первинний рівень – лікарі-терапевти, лікарі-терапевти дільничні; спеціалізований рівень – лікарі-дерматовенерологи, лікарі-хірурги, лікарі-онкологи, лікарі-патологоанатоми; ОЗ – керівники клінічних підрозділів та наукові співробітники

Обґрунтування та розробка функціонально-організаційної моделі удосконалення вторинної профілактики актинічного кератозу та експертна оцінка її прогностичної результативності. З урахуванням сучасних напрямів державної політики України у сфері охорони здоров'я, положень програмних і стратегічних документів ВООЗ та інших міжнародних організацій, нами визначено низку перспективних клініко-організаційних підходів до вдосконалення вторинної профілактики АК.⁴⁶⁵

- запровадження інтегрованого підходу до вирішення проблеми профілактики АК та інших преканцерозів, з урахуванням сучасних досягнень світової науки та міжнародного досвіду;

- формування нормативно-правового та медико-технологічного забезпечення надання медичної допомоги хворим на АК, у т.ч. здійснення заходів його вторинної профілактики;

- чітке визначення функцій організаційних структур національного і територіального рівнів, рівня ЗОЗ та оптимізація ресурсного забезпечення закладів охорони здоров'я з надання медичної допомоги хворим на АК;

- раціоналізація використання кадрових, матеріально-технічних, технологічних і фінансових ресурсів дермато-венерологічної служби;

- підвищення професійної компетентності лікарів закладів охорони здоров'я усіх рівнів з надання медичної допомоги хворим на АК, у т.ч. з питань вторинної профілактики;

- впровадження пацієнт-орієнтованого підходу до надання медичної допомоги хворим на АК на усіх етапах медичного обслуговування, у т.ч. при здійсненні заходів з його вторинної профілактики;

- забезпечення високої якості медичної допомоги, взаємозв'язку і наступності в її наданні хворим на АК на усіх етапах медичного обслуговування;

- здійснення динамічного спостереження за станом здоров'я хворих на АК, у т.ч. вчасного проведення діагностичних досліджень в рамках вторинної профілактики для прогнозування перебігу хвороби та направлення пацієнтів на консультування в заклади третинного рівня;

- систематичне проведення інформаційно-просвітницької діяльності серед пацієнтів щодо чинників ризику розвитку АК, з залученням фахівців системи громадського здоров'я, ЗМІ, інших причетних організацій, пацієнтських організацій тощо.

З урахуванням міжнародного досвіду і результатів власних медико-соціальних та клініко-патогенетичних досліджень, було науково обґрунтовано і розроблено функціонально-організаційну модель (ФОМ) удосконалення вторинної профілактики актинічного кератозу, в основу побудови якої покладено процесний підхід.⁴⁶⁶

Запропонована ФОМ (Рис. 1) включає перелік структурних елементів та відповідних їм функцій, які висвітлюють процес від надання медичних послуг на рівні ЗОЗ до інформаційно-аналітичного, навчально-методичного і наукового супроводу медичного обслуговування, ресурсного і нормативно-правового забезпечення медичної допомоги пацієнтам з АК на територіальному та національному рівнях управління. Кожен структурний компонент ФОМ має функціональні зв'язки за принципом формування структури. Таким чином, модель представлена:

⁴⁶⁵ Oshyvalova, O. O., Sharmazan, S. I., & Hryshchuk, Ya. I. (2016). Vprovadzhennia zarubizhnogo dosvidu menedzhmentu patsientiv, khvorykh na rak shkiry [Implementation of foreign experience in the management of patients with skin cancer], Mizhnarodna naukovo-praktychna konferentsiia do Vsesvitnoho dnia zdorovia, yakyi u 2016 r. VOOZ prysviachuie pytanniam profilaktyky, vyjavlennia ta likuvannia tsukrovoho diabetu, materialy Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii [International scientific and practical conference for the World Health Day, which in 2016 WHO dedicates to the issues of prevention, detection and treatment of diabetes, Proceedings the International scientific and practical conference]. Kyiv.

National Healthcare Quality and Disparities Report. Agency for Healthcare Research and Quality. (2018).

⁴⁶⁶ Oshyvalova, O. O. (2019). Efektyvnist vprovadzhennia lokalnoho protokolu medychnoi dopomohy khvorym na epidermalni dysplazii shkiry v bahatoprofilnomu medychnomu zakladi [The effectiveness of the implementation of a local medical care protocol for patients with epidermal dysplasia of the skin in a multidisciplinary medical institution]. Visnyk problem biolohii i medytsyny, 1 (148), 307-313.

- існуючими елементами системи охорони здоров'я національного, територіального рівня та рівня ЗОЗ (центр первинної медичної допомоги, консультативно-діагностичний центр, спеціалізовані онкологічні заклади, МОЗ України, НАМН України та інші), які забезпечують надання медичної допомоги, реалізацію профілактичних заходів та розробку медико-технологічних документів, громадськими організаціями;

- елементами системи охорони здоров'я територіального рівня (Державна установа «Інститут дерматології та венерології НАМН України», Національний інститут раку МОЗ України, заклади вищої медичної освіти МОН і МОЗ України, Державна установа «Центр громадського здоров'я МОЗ України» та регіональні центри) з доповненим функціональним призначенням (наукове обґрунтування та розробка МТД профілактики пухлин шкіри, сучасна фахова підготовка медичних кадрів, оновлення програм навчання інтернів та слухачів, моніторинг національних програм профілактики, розвиток національної системи моніторингу захворювань);

- елементами системи охорони здоров'я рівня ЗОЗ з доповненими функціями (виявлення, моніторинг, корекція факторів ризику розвитку раку шкіри на рівні пацієнта, своєчасна діагностика, вибір та застосування медичної лікувальної технології, динамічне спостереження; направлення пацієнта до спеціалізованого онкологічного закладу при прогресуванні в рак шкіри);

- новими елементами, сукупність та взаємодія яких з раніше існуючими і функціонально удосконаленими елементами надала ФОМ нових якостей для досягнення результату – вдосконалення вторинної профілактики АК (локальний протокол медичної допомоги пацієнтам з АК, статистичний облік та звітність, класифікатор послуг, класифікатор обладнання).

Для забезпечення інформаційно-аналітичної функції моделлю передбачено первинний облік та статистичну звітність досліджуваної патології відповідно до МКХ-10 за кодом L57.0, який в теперішній час ЗОЗ не проводиться. Це також дозволить вести облік наданих медичних послуг, здійснювати контроль їх якості та ефективності, що в свою чергу стане підґрунтям для удосконалення організаційної структури і ресурсного забезпечення процесу медичної допомоги пацієнтам з АК.⁴⁶⁷

Перевагами розробленої функціонально-організаційної моделі вторинної профілактики АК є:

- чітке визначення функцій організаційних структур національного і територіального рівнів, рівня ЗОЗ;

- раціоналізація використання кадрових, матеріально-технічних, технологічних і фінансових ресурсів дерматовенерологічної служби;

- пацієнт-орієнтований підхід з чітко визначеною маршрутизацією на всіх етапах медичного обслуговування;

- безперервність, наступність і висока якість медичного обслуговування пацієнтів хворих на АК;

- інтегрований підхід до вирішення проблеми профілактики АК та інших преканцерозів;

- можливість запровадження в медичну практику без додаткових фінансових витрат.

З метою експертної оцінки прогностичної ефективності розробленої ФОМ удосконалення вторинної профілактики актинічного кератозу було проведено анкетування 25 експертів, які були представлені 14 (56%) докторами, 6 (24%) кандидатами медичних наук та 5 (20%) організаторами охорони здоров'я, які мали вищу кваліфікаційну категорію за спеціальністю «Організація і управління охороною здоров'я».⁴⁶⁸

Найбільша кількість експертів були представлені віковою категорією вік 55-59 років (13 осіб – 52%) зі стажем роботи за спеціальністю більше 20 років (17 осіб – 68%).⁴⁶⁹

⁴⁶⁷ Там само.

⁴⁶⁸ Там само.

⁴⁶⁹ Там само.

Експертна оцінка проводилась з використанням «Карті експертної оцінки» та включала 7 тверджень з оцінкою кожного за 10 бальною шкалою. Розраховувались середня арифметична бальних оцінок (M), стандартна похибка (SE), середнє квадратичне відхилення (SD), коефіцієнт конкордації Кендала та коефіцієнт варіації (Cv) для кожного об'єкта експертизи у відсотках (Табл. 9).⁴⁷⁰

Проведений розрахунок вказує на високу ступінь узгодженості думокекспертів в оцінці запропонованих тверджень при експертизі моделі (коефіцієнт конкордації Кендала становить 0,632 при $p < 0,001$). Про низький ступінь варіабельності та однастайності оцінок експертів свідчить рівень коефіцієнтів варіації (Cv, %) за всіма перевагами ФОМ, які не перевищували 10,0%.⁴⁷¹

Таблиця 9. Результати експертної оцінки функціонально-організаційної моделі удосконалення вторинної профілактики актинічного кератозу

№ з/п	Критерії оцінки	Середній бал оцінки, $M \pm m$	Коефіцієнт варіації, Cv (%)
1	Відповідність запропонованої моделі принципу комплексності	9,76 ± 0,09	4,47
2	Відповідність запропонованої моделі принципу наступності	9,72 ± 0,09	4,71
3	Поліпшення якості надання медичної допомоги пацієнтам з АК	8,92 ± 0,17	9,11
4	Підвищення результативності медичного обслуговування при зниженні витрат	9,08 ± 0,14	7,74
5	Підвищення рівня задоволеності споживачів медичних послуг (пацієнтів) та медичного персоналу	8,9 ± 0,17	9,38
6	Поліпшення використання ресурсів системи охорони здоров'я	9,44 ± 0,10	5,37
7	Інноваційність моделі	9,68 ± 0,10	4,92
Середня оцінка		9,36 ± 0,12	6,5

Результати експертної оцінки запропонованої нами моделі засвідчили дієвість її в цілому (середня оцінка 9,36 ± 0,12 бали) та її компонентів.

На думку експертів, запропонована модель є інноваційною (9,68 ± 0,10 бали) та відповідає принципам комплексності (9,76 ± 0,09 бали) та наступності (9,72 ± 0,09 бали). Експерти вважають, що впровадження ФОМ дозволить поліпшити використання ресурсів системи охорони здоров'я (9,44 ± 0,10 бали) та якість надання медичної допомоги (8,92 ± 0,17 бали), і таким чином, підвищити результативність медичного обслуговування при зниженні витрат (9,08 ± 0,14 бали). Це, в свою чергу, позитивно вплине на задоволеність споживачів медичних послуг (пацієнтів) та виконавців (медичного персоналу) (8,9 ± 0,17 бали) (Табл. 9).

Висновки. В рамках розроблених ЛПМД хворим на ЕДШ здійснено розподіл компетенцій між лікарями первинного, спеціалізованого і високоспеціалізованого рівнів медичної допомоги з урахуванням кадрового забезпечення та ресурсного оснащення ЗОЗ, що в свою чергу сприяло впорядкуванню потоків пацієнтів між організаційними рівнями, дотриманню принципів якості медичної допомоги (комплексності, наступності, доступності) при оптимізації наявних ресурсів.

Впровадження ЛПМД хворим на ЕДШ у медичну практику ЗОЗ дає можливість впорядкувати застосування сучасних лікувально-профілактичних методів, які мають доказову ефективність, у відповідності до ресурсного забезпечення закладу, тим самим сприяючи якісному та результативному медичному обслуговуванню пацієнтів.

⁴⁷⁰ Там само.

⁴⁷¹ Там само.

Результати соціологічних досліджень серед 283 пацієнтів з ЕДШ, показали, що всі складові медичної допомоги є важливими для пацієнтів і мають високий вплив на їх задоволеність від наданих медичних послуг на діагностичному і лікувальному етапах. Найбільшу задоволеність опитувані відмітили від рекомендацій щодо профілактичних заходів під час динамічного спостереження.

Запропонована модель включає низку структурних елементів та притаманних їм функцій, від надання медичних послуг на рівні ЗОЗ до інформаційно-аналітичного, навчально-методичного і наукового, ресурсного і нормативно-правового забезпечення на територіальному та національному рівнях управління.

Результати експертної оцінки функціонально-організаційної моделі удосконалення вторинної профілактики АК засвідчили її іноваційність, комплексність та наступність. На думку експертів, запровадження моделі дозволить оптимізувати використання ресурсів системи охорони здоров'я, покращити якість надання медичної допомоги, підвищити результативність медичного обслуговування при зниженні ресурсних витрат, що дозволяє рекомендувати розроблену модель для запровадження в практичній охороні здоров'я при наданні медичної допомоги пацієнтам з АК.

Література:

1. Actinic (solar) keratosis (2017). [Official site of Primary Care Dermatology Society]. Retrieved from: <https://www.pcds.org.uk/> [in English].
2. American Cancer Society. Cancer Facts & Figures (2018). [Official site of American Cancer Society]. Retrieved from <https://www.cancer.org> [in English].
3. DODDS, A., CHIA, A., & SHUMACK, S (2014). Actinic Keratosis: Rationale and Management. *Dermatol Ther (Heidelb)*, 4 (1): 11-31. doi: 10.1007/s13555-014-0049-y [in English].
4. GOLDENBERG, G. (2017). Treatment considerations in actinic keratosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 31 (s2):12-16. doi: 10.1111/jdv.14152. [in English].
5. KIM, J. Y. S, KOZLOW, J. H., MITTAL, B., MOYER, J., OLENECKI, T., & RODGERS, PH. (2018). Guidelines of care for the management of cutaneous squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*, 78 (3), 560-578. doi: 10.1016/j.jaad.2017.10.007 [in English].
6. KIRBY, J. C., SCHARNITZ, T., SEIVERLING, E. V., AHRNS, H., & FERGUSON, S. (2015). Actinic Keratosis Clinical Practice Guidelines: An Appraisal of Quality. *Dermatol Res Pract*, 2015: 456071, doi: 10.1155/2015/456071. [in English].
7. Kontseptsiia zahalnodержavnoi tsilovoi prohramy rozvytku systemy spetsializovanoi medychnoi dopomohy patsiientam iz zakhvoriuvanniamy shkiry ta infektsiiamy, shcho peredaiutsia statevym shliakhom, na period do 2020 roku [The concept of the national target program for the development of the system of specialized medical care for patients with skin diseases and sexually transmitted infections for the period until 2020] (2016) *Ukrainskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*, 1, 7-13. Retrieved from: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Ujdvc_2016_1_3 [in Ukrainian].
8. KOROVIN, S. I. (2019). Aktualni pytannia diahnostryky ta likuvannia khvorykh na zloiakisni novoutvorennia holovy ta shyi [Actual issues of diagnosis and treatment of patients with malignant neoplasms of the head and neck]. *Klinichna onkologhiia*, T. 9, 2 (34), 1-3. doi: 10.32471/clinicaloncology.2663-466X.39.22698 [in Ukrainian].
9. KRAVCHENKO, V. H., STEPANENKO, V. I., & VOLKOSLAVSKA, V. M. (2019). Intehratyvni zviazky i parametry nadannia medychnoi dopomohy patsiientam dermatovenerologichnoho profilu na rivni pervynnoi medychnoi lanky [Integrative relationships and parameters of providing medical care to patients with a dermatovenerological profile at the level of primary medical care]. *Dermatologhiia ta venerologhiia*, 4 (86), 43-46. [in Ukrainian].

10. Law of Ukraine On Amendments to Certain Legislative Acts of Ukraine Regarding the Improvement of Legislation on the Activities of Health Care Institutions April 6 2017, № 2002-VIII (2017, November 6). Retrieved from: <http://zakon2.rada.gov.ua/laws/show/2002-19> [in Ukrainian].
11. MORTON, C. A., BIRNIE, A. J., & EEDY, D. J. (2014). British Association of Dermatologists' guidelines for the management of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) 2014. *Br J Dermatol*, 170 (2): 245-260. doi: 10.1111/bjd.12766. [in English].
12. National Healthcare Quality and Disparities Report. Agency for Healthcare Research and Quality. (2018). [Official site of the Department of Health and Human Services]. Retrieved from <https://www.ahrq.gov> [in English].
13. Newlands, C., Currie, R., Memon, A., Whitaker, S., & Woolford, T. (2016). Non-melanoma skin cancer: United Kingdom National Multidisciplinary Guidelines. *J Laryngol Otol*, 130(S2):S125-S132.. doi: 10.1017/S0022215116000554 [in English].
14. NOELS, E. C., HOLLESTEIN, L. M., VAN EGMOND, S., LUGTENBERG, M., VAN NISTELROOIJ, L. P. J., BINDELS, P. J., & WAKKEE M. (2019). Healthcare utilization and management of actinic keratosis in primary and secondary care: a complementary database analysis. *Br J Dermatol*, 181 (3), 544-553. doi: 10.1111/bjd.17632 [in English].
15. OSHYVALOVA, O. O. (2016). Rozrobka ta vprovadzhennia lokalnykh protokoliv nadannia medychnoi dopomohy khvorym na peredonkolohichnu patolohiiu shkiry [Development and implementation of local protocols for providing medical care to patients with pre-oncological skin pathology], *Suchasni pidkhody do formuvannia klinichnykh nastanov z diahnostyky i likuvannia shkirnykh zakhvoriuvan ta infektsii, shcho peredaiutsia statevym shliakhom: yevropeyskyi dosvid ta ukrainski realii, materialy naukovo-praktychnoi konferentsii z mizhnarodnoiu uchastiu* [Modern approaches to the formation of clinical guidelines for the diagnosis and treatment of skin diseases and sexually transmitted infections: European experience and Ukrainian realities, Proceedings of a scientific and practical conference with international participation]. Ternopil [in Ukrainian].
16. OSHYVALOVA, O. O. (2017). Patsient oriientovanyi pidkhid v likuvanni pukhlym shkiry [A patient-oriented approach in the treatment of skin tumors]. *Visnyk problem biologii i medytsyny*, 1 (139), 232-239. Retrieved from: [https://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-1-\(139\)-2017/9514](https://vpbm.com.ua/ua/vipusk-4-tom-1-(139)-2017/9514) [in Ukrainian].
17. OSHYVALOVA, O. O. (2018). Clinical efficiency of dynamic observation of patients with epidermal dysplasia of the skin. *Wiadomości Lekarskie*, 71 (3 pt 2), 635-639. Retrieved from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29783238/> [in English].
18. OSHYVALOVA, O. O. (2019). Efektyvnist vprovadzhennia lokalnogo protokolu medychnoi dopomohy khvorym na epidermalni dysplazii shkiry v bahatoprofilnomu medychnomu zakladi [The effectiveness of the implementation of a local medical care protocol for patients with epidermal dysplasia of the skin in a multidisciplinary medical institution]. *Vistnyk problem biologii i medytsyny*, 1 (148), 307-313. doi: 10.29254/2077-4214-2019-1-1-148-307-313 [in Ukrainian].
19. OSHYVALOVA, O. O., SHARMAZAN, S. I., & HRYSHCHUK, YA. I. (2016). Vprovadzhennia zarubizhnogo dosvidu menedzhmentu patsientiv, khvorykh na rak shkiry [Implementation of foreign experience in the management of patients with skin cancer], *Mizhnarodna naukovo-praktychna konferentsiia do Vsesvitnogo dnia zdorovia, yakyi u 2016 r. VOOZ prysviachuie pytanniam profilaktyky, vyavlennia ta likuvannia tsukrovoho diabetu*, materialy Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konferentsii [International scientific and practical conference for the World Health Day, which in 2016 WHO dedicates to the issues of prevention, detection and treatment of diabetes, Proceedings the International scientific and practical conference]. Kyiv [in Ukrainian].

20. OSHYVALOVA, O. O., & ZIUKOV, O. L. (2019). Kliniko-orhanizatsiyni pidkhdid do udoskonalennia profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [A clinical and organizational approach to improving the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 2 (8), 16-27. doi.org/10.31612/2616-4868.2(8).2019.02 [in Ukrainian].
21. OSHYVALOVA, O. O., & ZIUKOV, O. L. (2019). Analiz dumky praktykuiuchykh likariv ta orhanizatoriv okhorony zdorovia shchodo kliniko-orhanizatsiinykh pidkhdidiv profilaktyky epidermalnykh dysplazii shkiry [Analysis of the opinion of practicing doctors and health care organizers regarding clinical and organizational approaches to the prevention of epidermal dysplasias of the skin]. *Visnyk problem biologii i medytsyny*, 3 (152), 335-343. doi 10.29254/2077-4214-2019-3-152-335-343 [in Ukrainian].
22. OSHYVALOVA, O. O., & ZIUKOV, O. L. (2019). Lokalnyi protokol medychnoi dopomohy: rezultaty vprovadzhennia v praktyku [Local protocol of medical care: results of implementation in practice], Vprovadzhennia suchasnykh dosiahnen medychnoi nauky u praktyku okhorony zdorovia Ukrainy. materialy VIII Mizhnarodnyi medychnyi konhres [Implementation of modern achievements of medical science in the practice of health care of Ukraine, Proceedings the VIII International Medical Congress]. Kyiv [in Ukrainian].
23. OSHYVALOVA, O. O., ZIUKOV, O. L., YASHCHENKO, YU. B., SHARMAZAN, S. I., & HRYSHCHUK, YA. I. (2017). Rozrobka ta vprovadzhennia lokalnoho protokolu nadannia medychnoi dopomohy khvorym na aktynichnyi keratoz [Development and implementation of a local protocol for providing medical care to patients with actinic keratosis]. *Informatsiyni lyst pro novovvedennia v sferi okhorony zdorovia*, 146-2017. [in Ukrainian].
24. OSHYVALOVA, O. O., ZIUKOV, O. L., YASHCHENKO, YU. B., SHARMAZAN, S. I., & HRYSHCHUK, YA. I. (2017). Rozrobka ta vprovadzhennia lokalnoho protokolu nadannia medychnoi dopomohy khvorym na intraepidermalnu kartsynomu shkiry [Development and implementation of a local protocol for providing medical care to patients with intraepidermal carcinoma of the skin]. *Informatsiyni lyst pro novovvedennia v sferi okhorony zdorovia*, 147-2017. [in Ukrainian].
25. SAVARY, J., TINE, M. C., WEBER, A. C., & DOREYZ, J. (2019). Management and clinical practice of multiple face and scalp actinic keratosis in France. *J Mark Access Health Policy*, 7 (1), 1605787 doi: 10.1080/20016689.2019.1605787 [in English].
26. STRATIGOS, A. J, GARBE, C., DESSINIOTIM, C., LEBBE, C., BATAILLE, V., BASTHOLT L., & GROB, J. (2020). European interdisciplinary guideline on invasive squamous cell carcinoma of the skin: Part 1. epidemiology, diagnostics and prevention. *Journal of cancer*, 128, 60-82. Retrieved from: [https://www.ejccancer.com/article/S0959-8049\(20\)30018-6/fulltext](https://www.ejccancer.com/article/S0959-8049(20)30018-6/fulltext) 01.03.2020 [in English].
27. SVIATENKO, T. V., & HLUSHOK, V. S. (2019). *Aktynichnyi keratoz: diahnozyka, likuvannia, profilaktyka* [Actinic keratosis: diagnosis, treatment, prevention]. Kharkiv: Yunisoft [in Ukrainian].
28. VORONENKO, YU. V., HOIDA, N. H., DETSYK, O. Z., ZIMENKOVSKYI, A. B., KRYSHTOPA, B. P., LATYSHEV, YE. IE., ...& HORBAN, A. IE. (2014). Orhanizatsiia kontroliu yakosti medychnoi dopomohy v zakladakh okhorony zdorovia [Organization of quality control of medical care in health care institutions]: metod. rek. / pid red. Yu. V. Voronenko. Kyiv, 31 s. Retrieved from: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2019/11/oky_zoz.pdf [in Ukrainian].
29. WERNER, R. N., STOCKFLETH E., CONNOLLY, S. M., CORREIA, O., ERDMANN, R., FOLEY, P., & NAST A. (2015). Evidence and consensus based (S3) Guidelines for the Treatment of Actinic Keratosis International League of Dermatological Societies in cooperation with the European Dermatology Forum - Short version. *J Eur Acad Dermatol Venerol*, 29 (11), 2069-79. doi: 10.1111/jdv.13180. Epub 2015 Sep 14 [in English].

30. ZIUKOV, O. L., & OSHYVALOVA, O. O. (2019). Obgruntuvannia, rozrobka ta vprovadzhennia funktsionalno-orhanizatsiinoi modeli vdoskonalennia vtorynnoi profilaktyky aktynichnoho keratozu [Justification, development and implementation of a functional and organizational model for the improvement of secondary prevention of actinic keratosis]. *Klinichna ta profilaktychna medytsyna*, 3 (9), 31-40. doi.org/10.31612/2616-4868.3(9).2019.04 [in Ukrainian].

**MENTAL HEALTH OF THE NATION IN THE CONDITIONS OF WAR:
THE EXPERIENCE OF PSYCHOSOCIAL SUPPORT AND PSYCHOEDUCATION
AS EFFECTIVE TECHNOLOGIES OF ASSISTANCE WITH PSYCHOLOGICAL INJURY**

**МЕНТАЛЬНЕ ЗДОРОВ'Я НАЦІЇ В УМОВАХ ВІЙНИ:
ДОСВІД ПСИХОСОЦІАЛЬНОЇ ПІДТРИМКИ ТА ПСИХОЕДУКАЦІЇ
ЯК ЕФЕКТИВНИХ ТЕХНОЛОГІЙ ДОПОМОГИ ПРИ ПСИХОЛОГІЧНОМУ
ТРАВМУВАННІ**

Вступ. Здоров'я є важливим атрибутом якісного перебігу життя, який потребує постійної уваги. Культура здоров'я час від часу змінюється, з'являються нові відкриття стосовно його збереження. Наука також рухається вперед: з'являються нові схеми лікування, нові ліки, способи боротьби з смертельними вірусами. Реабілітація та фізична культура теж дотична до здоров'я людини – фізична активність, способи відновлення після травмувань та т.і. стає в нагоді, коли мова йде про якість життя. Культура харчування також не стоїть осторонь, бо наявність тих чи інших споживних речовин допомагає людині підтримувати власне здоров'я.

Кожна людина розуміє яким чином її стан здоров'я впливає на її якість життя. Однак слід зауважити, що дуже часто зміни у здоров'ї спонукають до активних дій щодо його збереження. Тоді людина починає прислухатися до фахівців, випробувати на собі запропоновані рекомендації та слідувати за динамікою змін.

У даному розділі ми зупинимось на основних аспектах збереження психічного здоров'я в умовах війни та розглянемо шляхи долання наслідків психологічного травмування. Також вважаємо важливим висвітлити особливості психосоціальної підтримки постраждалих внаслідок переживання потенційно-травмуючих подій та методи підтримки фахівців, які надають цю підтримку. З огляду на комплексність травмування осіб, які опинилися в умовах війни, мова йде про усвідомлення лікарями загальної практики та реабілітологами необхідності фокусування на психічному стані постраждалих, що дозволяє використовувати мотивацію та стимулювання у протоколі відновлення таких пацієнтів.

Зауважимо, що вчені наголошують на виокремленні різних видів здоров'я на основі його прояву: фізичне, ментальне, соціальне, духовне та інші. Ми опишемо особливості взаємодії ментального та соціального задля збереження загального здоров'я людини. Всі види прояву тісно пов'язані один з одним, однак кожен має власну специфіку. Так, фізичне здоров'я складається з багатьох критеріїв, зниження показників яких потребує уваги з боку лікарів та реабілітологів у подальшому. Тут мова може йти про фізичну активність, травми, соматичні захворювання, наявність певних фізичних дефектів.

Коли мова йде про ментальне здоров'я, то ми спираємось на показники розвитку інтелекту, критичного мислення та конгруентності розуміння понять/ситуацій в яких опинилась людина. Збій у ментальному здоров'ї може привести до психічних розладів, а в подальшому й захворювань, які не дозволяють людині перебувати в реальності, усвідомлювати власні дії та вибудовувати логічний ланцюг пояснень. У даному розділі поняття: ментальне здоров'я, емоційне здоров'я, психічне здоров'я та психологічне здоров'я є синонімами, бо відображають майже весь спектр прояву психічного в соціумі.

Соціальне здоров'я характеризується соціальним благополуччям, коли людина відчуває себе потрібної іншим, може впливати на інших та будувати стосунки з іншими. Соціальне здоров'я є важливим аргументом щастя, бо як казав герой одного фільму (х/ф «Доживемо до понеділка»): «Щастя – це коли тебе розуміють». Тож розуміння один одного, здатність вступати у комунікацію, підтримувати, допомагати є основними характеристиками соціального здоров'я людини.

Духовне здоров'я характеризується здатністю людини мати свої цінності, пріоритети, моральні та етичні правила життя, уявлення щодо організації та усвідомленості життя взагалі, релігійні вподобання та інші філософські міркування стосовно світу та себе в ньому.

У третій частині розділу ми зупинимось на уявленнях людей, стосовно цих видів здоров'я та покажемо як травма війни впливає на фокус уваги до себе щодо підтримки якості власного життя.

Тож, актуальним питанням в умовах війни є можливість збереження здоров'я в умовах невизначеності та небезпеки. Загальне питання підтримки та допомоги в цей період потребує подвійної уваги фахівців, що працюють з даної проблематикою: лікарів, реабілітологів, психологів, тому що вони мають бути спроможними допомагати іншим в умовах власної схожої ситуації. Як відновлюватися та підтримувати один одного у фаховій спільноті? Як бути ефективним для інших й здоровим при цьому – основне питання, відповідь на яке розгортається у даному розділі.

Мета даного розділу – розкрити особливості збереження ментального здоров'я в умовах війни

Завданнями виступають такі:

- висвітлити основні поняття ментального здоров'я;
- виокремити особливості психологічного травмування при потенційно травмівних подіях;
- показати шляхи профілактики «втоми від співчуття» у спеціалістів системи: людина-людина, а саме: психологів, лікарів та соціальних педагогів;
- дослідити ставлення до власного здоров'я осіб, що постраждали в наслідок війни;
- презентувати авторську методичку «Віяло здоров'я» (О. Плетка, Ю., Чаплинська) та описати результати .

Дослідженням ментального здоров'я займаються фахівці майже всіх країн світу. Однак останнім часом актуальними для України стали дослідження, що зосереджені на відновленні ментального здоров'я в умовах війни. Так, проблематика відновлення психічного здоров'я в даний час висвітлена в публікаціях сучасних дослідників.⁴⁷² У цих публікаціях висвітлені результати досліджень реакцій на потенційно травмівні події та описується специфіка проживання посттравматичних реакцій, що можуть призвести до посттравматичного стресового розладу.

Обговорення результатів. Здоров'я людини складається з багатьох критеріїв та показників. Розглянемо ментальне здоров'я як його невід'ємну складову більш детально. Так, згідно з визначенням ВООЗ, ментальне здоров'я – це стан щастя та добробуту, в якому людина реалізує свої творчі здібності, може протистояти життєвим стресам, ефективно працювати та робити внесок у суспільне життя.⁴⁷³

Психічне здоров'я людини визначається тим, як вона справляється з життєвими обставинами у складних соціальних та сімейних ситуаціях та яким чином йде відновлення після подій. Кожна складна ситуація може бути потенційно травматичною для людини. Це

⁴⁷² Lolita Matiashova, Christos Tsagkaris, Mohammad Yasir Essar, Iryna B. Romash, Viktor I. Vus (2022). Achilles in Ukraine: Concerns and priorities over the long-term implications of trauma. *The International Journal of Health Planning and Management*, Vol. 37, Issue 5.

Douglas Delahanty, Dorie Glover, Julia Golier (2009) *Neurobiology of Memory and Dissociation in Trauma Survivors*. *Journal Overview Annals of the New York Academy of Sciences*.

Hans-Peter Kapfhammer, *Psychologische Störungen des autobiografischen Gedächtnisses – Einflüsse von Trauma, Dissoziation und PTSD*, *Psychiatrie und Psychotherapie*, 7, 2, (43-55), (2011).

Bremner J. D., Elzinga B., Schmahl C., Vermetten E. (2008) Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Prog Brain Res* 167: 171-186.

Dorahy M. J., van der Hart O. Relationship between trauma and dissociation: A historical analysis. In: Vermetten E, Dorahy MJ, Spiegel D. (eds). *Traumatic dissociation. Neurobiology and treatment*. American Psychiatric Publishing, Washington, London, 3-30, 2007.

Dlouhy M *Mental health policy in Eastern Europe: a comparative analysis of seven mental health systems*. *BMC Health Serv Res*. 2014 Jan 27; 14: 42.

Head M., Brackstone K., Crane K., Walker I., Perelli-Harris B. *Understanding Health Needs of Ukrainian Refugees and Displaced Populations* [Internet]. figshare; 2022.

⁴⁷³ Міністерство охорони здоров'я, Наказ "Про затвердження Концепції щодо удосконалення надання психіатричної допомоги дітям" від 30. 08. 2012. N 668.

виявляється тільки в наслідках, бо одна і та подія для різних людей може мати різний ступінь травмування.

Наведемо приклад: звернувся чоловік з проханням допомогти дружині, бо вона перебуває у панічній атаці, звертання до швидкої допомоги, яка дала їй заспокійливе не мав результату. Це було кризове консультування. Дівчина перебувала у стані збудження, тремтіння нижньої щелепи, неможливість вимови слів, бліда. На питання: «Що сталося? Що спонукало до такої тривалої реакції?». Вона відповіла, що в неї зламався ніготь. Зауважу, що зазвичай почуте може викликати подив та стимулювати спеціаліста знецінити дану подію, спираючись на власний життєвий досвід. Однак при наданні кризової інтервенції важливо розуміти, що наш досвід немає ніякого впливу на досвід клієнта і ми не можемо його транслювати, тому що може по-перше, посилюватися реакція, а по-друге, у клієнта зникає довіра до фахівця, що призведе до зневіри, що також посилює первинні реакції, але вже з додатком чужого нарративу: «Все це не вартує того, щоб на Ваші почуття хтось звертав увагу». Щодо цієї клієнтки, то зламаний ніготь для неї означав, що вона не ідеальна і не зможе бути поруч з чоловіком на зустрічах і тому він швидко знайде їй заміну, в наслідок чого вона повернеться до свого села і не зможе допомагати родині. Уявляєте, який спектр переживань породила ситуація. Зрозуміло, що назовні вона не могла висловити свої думки, а їх утримання призвело до панічної атаки. Зауважимо, що панічна атака пішла тоді, коли було знайдено аргумент, який показав, що напрям думок клієнтки немає нічого спільного з реальністю, а саме – чоловік не пішов на зустріч, а займався її станом, що демонструє те, що він цінить її. Цей приклад показує, що навіть незначні для інших події можуть бути для окремої людини тим тригером, який запускає у психіці реакції гострого стресу.

Інший приклад, навпаки, висвітлює значну травматичну подію, реакція на яку не була передбачуваною. Клієнтка пройшла Азов у Маріуполі під час супротиву, була поранена, вийшла до своїх. Ми припускали, що перебування у підвалах Азовсталі протягом 3-х місяців призведе до значних зрушень у поведінці та посттравматичних реакціях. Однак, для неї було достатньо проговорити свої страхи, поплакати на зустрічах та зразу будувати плани щодо подальшого життя в умовах війни. Слід зауважити, що тестування на наявність ПТСР показало низький рівень травмування, що підтвердило спроможність клієнтки до відновлення. Також наголошуємо, що спостерігаються відстрочені реакції на подію, які можуть проявитися протягом кількох років, тому важливо запропонувати клієнтці спостерігати за своїм здоров'ям та в разі необхідності звернутися про допомогу. Така психоедукація допомагає відновлюватися самостійно з мінімальним втручанням фахівців. Люди знає, які можуть бути реакції і що при цьому їй може допомогти справитися.

Ще один приклад. Юнак, який пройшов тортури у білоруській міліції за участь у мітингах протесту, мав зупинку серця під час цих тортур і вижив завдяки лікарям, які не оставили його у відділку після реанімаційних заходів, як вимагали «міліціанти». Йому було 16 років на той час. Коли почалася війна в Україні, він пішов до лав ЗСУ у складі білоруського батальйону. Участь у війні ніби спокутувала його стани, посилювалася мотивацією та стимулювала зростати у силі супротиву. Зараз юнаку 19 років. Він розсудливий не по рокам (що є типовим для тих, хто пережив жахіття тортур та війни), однак звернувся по допомогу, бо після поранення не бачить свого майбутнього: ким йому стати, як жити. Наявність ПТСР, повторна зупинка серця в анамнезі показували важливість тривалого психотерапевтичного втручання. Однак, під час зустрічі, коли він усвідомив, яка його майстерність і де він може себе реалізувати, фізичні показники різко змінилися: розвернулися плечі, з'явився прямий погляд, легка посмішка так ніби був зроблений тривалий видих всього пережитого. Це демонструє важливість пошуку індивідуальних шляхів долання наслідків травмування та показує фахівцям той факт, що людина спроможна справлятися з власними потенційно травматичними подіями, якщо отримає достатньо фахової підтримки з урахуванням своєї сили до відновлення.

Ці приклади показують, що основними поняттями, які б пояснювали перебіг проживання потенційно травматичних подій є стресостійкість та резильєнтність (пружність).

Стресостійкість або життєстійкість показує нам спроможність людини стійко переносити потенційно травмівні події, шукати опору в собі, балансувати між обставинами й власним життям. Резильєнтність більше про відновлення, здатність повертатися до певних навичок, набуття нових стратегій та вмінь, необхідних для життя після того, як пережили потенційно травмівну подію.⁴⁷⁴

Реакція людини на потенційно травматичну подію зазвичай комплексна: спостерігаються зміни у фізичному, емоційному та психічному станах. Так, до змін фізичного стану фахівців відносять наступні:

- Відчувається тілесне та мовне напруження;
- Чітка м'язова обмеженість;
- Тахікардія у стані спокою, розширені зіниці;
- Збільшене потіння, хибні позиви вивільної системи організму;
- Зниження інтересу до пізнання життя, обмеження психомоторних функцій;
- Спостерігається поява заїкання та тремора частин або всього тіла, асиметричність при відкритті рота;
- Може відбуватися регрес до рефлексів: хоботкового, смоктального та долонно-підборідного;
- Симптоматика, що вказує на стрес: прояви страху, паніки та інші симптоми наближення до психологічної травми.⁴⁷⁵

Такі реакції можуть поступово знижуватися (їх інтенсивність та сила) з часом, а можуть, навпаки, стати хронічними, коли людина при звичається до них. Ці стани впливають на психічний стан, який характеризується насамперед психічною напруженістю. Вона може підкріплюватися як зовнішніми обставинами, так і внутрішніми уявленнями щодо події (див. приклад зі зламаним нігтем). На нашу думку такими причинами можуть бути: інформаційна невизначеність, передбачення складних або катастрофічних подій; програвання в голові можливих дій у разі небезпеки; надлишкова мотивація; гіпервідповідальність; виражене відчуття небезпеки; висока тривожність; низька емоційна і волева стійкість; виражена особистісна тривожність; невпевненість в своїх силах.⁴⁷⁶

Зауважимо, що фахівці⁴⁷⁷ наголошують на тому, що типові реакції та потенційно травмівні події відрізняються у дітей та дорослих. При тому у дітей спостерігається розподіл реакцій по віку, хоча є і ті, які властиві загалом дітям. Так, у дорослих спостерігається роздратування або слабкість; порушення харчової поведінки, сну (часто сон з нічними кошмарами); пригніченість; мігрені, нудота; може бути збуджена активність; розпорошена увага; чутливість до критики; втомлюваність; бажання долучитися до вживання алкоголю і наркотиків. У дітей такими станами є: прояви страху (темряви, розлучення з батьками, залишатися одному, незнайомих людей), бажання бути у тілесному контакті з батьками; тривожність; виражений регрес у поведінці, наприклад небажання йти до школи; порушення харчової поведінки, сну; агресивність або, навпаки, підвищена сором'язливість; нічний енурез або смоктання великого пальця; скарги на біль в животі чи голові або інші скарги.

Фахівці по роботі з психотравмою наголошують, що, зазвичай, при складних подіях, що травмують, люди можуть потерпати від багаторівневих наслідків: соціальних, медичних, поведінкових, емоційних психічних ефектів.

Так, люди, що пережили окупацію в Чернігівській області, після деокупації свідчили про такі наслідки: безсоння, страх заснути і бути похованим заживо під завалами, постійний

⁴⁷⁴ Психосоціальна підтримка в умовах надзвичайних ситуацій: підхід резильєнс: навч.-метод. посіб. – Київ: НаУКМА, 2017. – 92 с.

⁴⁷⁵ Злишков В. Л., Лукомська С. О., Федан О. В. Психодіагностика особистості у кризових життєвих ситуаціях. Київ: Педагогічна думка, 2016. – 219 с.

⁴⁷⁶ Плетка Ольга. Психосоціальна підтримка дітей, що пережили страхіття війни. Методичний посібник. – К.: Центр реадптації ветеранів «ЯРМІЗ», 2022. – 54 с.

⁴⁷⁷ Екстремальна психологія: підручник. Київ: ТОВ «Август Трейд», 2007. – 502 с.

тремор, ніби від холод, у без можливості зігрітися, страх голоду, постійний пошук їжі, навіть коли вона є та інші.

Хочеться також зауважити, що психіка людини може сама себе «лякати» і таким чином посилювати постреакції на подію. В середині 60-х років в Португалії на кораблі стався випадок: матрос був випадково зачинений в холодильнику, який, як він думав мав би виробляти холод. Незважаючи на те, що холодильник не вмикався протягом подорожі, і температура не опускалася нижче +19 градусів, матрос замерз та помер від переохолодження. Ця історія демонструє здатність нашої психіки до самонавіювання, що може проявлятися навіть в значному перебільшенні тих негативів, які є насправді і призводити до загибелі, саме від емоційного стану самої людини, а не від об'єктивних обставин.

Однак повернемося до поняття психологічна травма. Крім типових реакцій на стрес, вчені виділяють види та типи психологічної травми. Само слово «травма» означає якість пошкодження внаслідок непередбаченого порушення ззовні цілісності організму, яке супроводжується описаними вище реакціями. Саме поняття психологічної травми виникло в 19 столітті. Терапевт П. Брике у своїй монографії 1859 року з вивчення істерії припустив, що вона виникає, як результат певних травмивних подій. Великий внесок у вивчення психологічної травми зробили лікарі, які працювали з ветеранами Першої світової війни. Зазвичай люди звертаються по допомогу у критичних станах до лікарів, тому перші описи психологічної травми належать лікарям загальної практики, психіатрам та неврологам.

Розглянемо погляди психологів на психологічну травму у ретроспективі. Так, засновник психоаналізу, З. Фройд вважав, що психотравма пошкоджує «захисний бар'єр» психіки і людина не може справитися з ситуацією. Він описував травму як силу, яка або створює нову невротичну структуру особистості, або посилює існуючу.⁴⁷⁸ Його дочка, А. Фройд, працювала з дітьми у сиротинцях та зауважила, що після травмування у дітей спостерігається певний регрес у розвитку.⁴⁷⁹ У подальшому виявилось, що регрес властивий і для дорослих. Його перебіг залежить від гнучкості нервової системи, від адаптаційних можливостей людини, від соціальних характеристик події та від індивідуальних особливостей реагування на подію.

Досвід автора по роботі з психологічним травмування (з 2014 року) дозволяє зауважити, що регрес є певним захисним механізмом для психіки, який обмежує струс психіки від жажливої події та спонукає до відтворення функцій, які були до травмування у продовженому варіанті відновлення. Тобто людина, перебуваючи у регресі, ніби «не бачить» всю повноту травмування до періоду, поки є можливість опрацювання отриманого травмивного досвіду.

Ми виділили наступні варіанти перебігу регресу, а саме:

- «легкий» – відкат у більш молодий вік та поступове повернення до вікової норми.

Процес триває до місяця після травми.

- «блимаючий», коли відбувається певна гойдалка: регрес – повернення і так триває певний час. Людина перебуває на межі нормо-патології. Наприклад, людина живе звичайним життям, але час від часу вона усвідомлює себе завмерлою з потоком сліз, які не в змозі контролювати. Процес може тривати декілька місяців та потребує лікування.

- «патологічний», при цьому людина втрачає більшість своїх функцій і не може повернутися до властивих їй навичок та вмінь. Наприклад, після травми людина впала в стан, коли основна її поза – це сидіння на ступі та покачування із завиваннями. Зазвичай такі випадки поодинокі, довготривалі та потребують психіатричної допомоги.⁴⁸⁰

⁴⁷⁸ Фрейд З. По ту сторону удовольствия. Очерки по психологии сексуальности / З. Фрейд. – Х.: Фолио, 2000. – 381 с.

⁴⁷⁹ Калмыкова Е. С., Падун М. А. Ранняя привязанность и ее влияние на устойчивость к психической травме. Психологический журнал. – 2002. – Т. 23, № 5 – С. 88-105.

⁴⁸⁰ Плетка О., Чаплинская Ю. Интенсивная работа с травмой: психотерапевтические методы: пособие. – К.: Университет «Україна», 2016. – 189 с.

Психологи юнгіанської школи вважають психотравмою ситуації, які призводять до психологічного страждання (сумніви, гнів, страх, тривога, шок та інші). Так, Д. Калшед вважає, що неусвідомлення та неприйняття травми людиною, спонукає її до покарання себе за свої почуття. Це може бути самопошкоджуюча поведінка, екстремальні види спорту, суїцидальні спроби та залежна поведінка (алкоголь, наркотики).⁴⁸¹

Зауважимо, що наразі така поведінка властива багатьом людям, що постраждали в наслідок війни. Це проявляється у приниженні себе, знеціненні свого досвіду, приниженні своїх досягнень (сміливих вчинків, героїзму), провини того, хто вижив, сорому, що опинились в такій ситуації і не змогли дати собі раду та інші прояви страждання. Так, під час роботи з населенням на деокупованій території Київської області спостерігалися прояви провини, що не змогли врятувати сусідів, не мали змогу поховати їх, бо окупанти забороняли убирати тіла загиблих з вулиць. Жінки старшого віку поневірялись, що вони не змогли спасти тварин, які залишилися прив'язаними у дворах, коли їх хазяї загинули і поступово вмирили від холоду та голоду, а окупанти намірено вбивали тих людей, хто хотів їм допомогти. Відчуття провини того, хто вижив, спонукало цих жінок відчувати себе дуже черствими та поганими, що не змогли спасти життя тих тварин і казали, що вони ніби ті «тварюки, які прийшли на нашу землю вбивати любе життя».

В когнітивно-поведінковій терапії основним поняттям щодо психологічної травми є когнітивна схема, яка складається з настанов та упереджень, правил та досвіду, які формують зміст поведінки, думок та емоційного реагування. В наслідок травми формуються дисфункціональні схеми, які в разі відсутності лікування поступово стають стереотипними та неусвідомлюваними та відтворюються при типових ситуаціях.⁴⁸²

П. Левін, представник соматичної психології вважає, що травмівна подія активізує давні стовбури та підкоркові структури мозку, які дають миттєву неможливу з точки зору свідомості реакцію, яка сприяє виживанню організму у подальшому.⁴⁸³ Так, боєць під час перевірки пустуючого будинку після повернення населеного пункту під контроль ЗСУ натрапив на розтяжку, яка вибухнула, коли він зайшов у будинок. Почалась пожежа. Він втратив свідомість. Коли його знайшли, він був обгорілим, без свідомості, але поза будинком. При відновленні події з'ясувалось, що свідомість не зафіксувала, яким чином він опинився на вулиці та ще й потушив сам себе. За його словами, він не знав як можна діяти у таких обставинах. Однак психіка спромоглася відтворити в пам'яті таку інформацію (наприклад, він міг не пам'ятати, що колись читав у книжках описи дій персонажів у подібних ситуаціях). Так, він постраждав, обгоріло майже 40% тіла, але він вижив та перебуває на реабілітації.

У психології стресу (засновник Г. Сел'є) поняття стресу розглядається з боку його корисності чи шкідливості для організму. Корисність проявляється у спонуканні до виживання та адаптації до нових умов, а шкідливість призводить до негативних наслідків адаптації. У травма-терапії існує постулат, що перегукується з цією теорією: «це нормальні реакції на ненормальні обставини». На думку Є. Дроздової психологічна травма – є це емоційне переживання, яке відіграє ключову роль у інтеграції психічних процесів та взаємозв'язку їх з соматичними системами організму.⁴⁸⁴

Д. Герман вважає, що травма – це страждання безсилля. Людина перебуває у безпорадності перед потенційно-травмівною подією, яка руйнує системи підтримки себе, контролю над своїм життям та життєвих сенсів.⁴⁸⁵ Вторинь авторці і Дж. Макнилл, який

⁴⁸¹ Калшед Д. Внутренний мир травмы. Архетипические защиты личностного духа / Д. Калшед. – М.: Академ. проект, 2001. – 368 с.

⁴⁸² Вестбрук Д., Кеннерлі Г., Кірк Дж. Вступ у когнітивно-поведінкову терапію, – Львів: Свічадо, 2014. – 410 с.

⁴⁸³ Левин П. А., Фредерик Э. Пробуждение тигра – исцеление травмы. Природная способность трансформировать экстремальные переживания. – М.: АСТ, 2007. – 316 с.

⁴⁸⁴ Дорозцева Е. Г. Психологическая травма у подростков с проблемами в поведении. – М.: Генезис, 2007. – 128 с.

⁴⁸⁵ Герман Д. Психологічна травма та шлях до видужання. Наслідки насилля – від знущань в сім'ї до політичного терору. – Львів: Вид-во Старого Лева, – 2015. – 416 с.

вбачає побудову шляху від відчаю та безсилля до надії та відновлення в процесі терапії наслідків травми.⁴⁸⁶ Також слід наголосити, що розділяють два види травми: розвитку та в наслідок потенційно травмивної події. Макнилл Дж. Більше спирається на процес роботи з травмами розвитку, однак, його принципи та методи також є ефективними при роботі з травмами, що пов'язані з надстресовими подіями.

Отже, резюмуючи вище наведене, узагальнемо поняття психологічної травми. По-перше вона виникає під час впливу на людину події, яка виходить за межі його власного попереднього досвіду і людина не може з нею справитися, по-друге, травмування залежить від умов, в яких перебуває людина (наприклад, під завалами будинку), по-третє, це завжди загроза життю і по-четверте, переживання внутрішнє, може тиражуватися у подібних ситуаціях, хоча подія відбувається ззовні.⁴⁸⁷

Вчені травмо-терапевти виділяють також наступні види психологічного травмування, а саме: первинну, вторинну та ретравму. Розглянемо їх детальніше. Під *первиною травмою*, визначають наслідки подій, в яких людина безпосередньо брала участь, проживала її в моменті з емоційним забарвленням, яке поступово змінювалось. У людини можуть також бути множинні та комплексні травмування: фізичні, психологічні та соціальні.

Ретравма характеризується сильною емоційною реакцією під час згадування чи розповіді про цю подію, що впливає на наслідки травмування, посилюючи їх.

Вторинну травму отримують особи, які не були учасниками події, а лише її спостерігали, або про неї чули. Треба розуміти, що в цьому випадку психіка може «нафантазувати» любі наслідки для таких людей.

Так, авторка поділяє вторинну травму на декілька типів за інтенсивністю її перебігу.⁴⁸⁸ Це *травма свідка*, яка відома давно та характерна для людей, які безпосередньо бачили подію, але не постраждали в ній. Наприклад, поряд розірвалась бомба, але людина не попала в радіус розкидання уламків. Психіка лякається реальної загрози, спостерігаючи за подією, переживає весь спектр емоцій, характерних для психотравми. Тобто психіка реагує на реальність, яка не несе для неї загрозу, типовими реакціями первинної травми. Якщо в психіці не достатньо інформації щодо цієї події, то є вірогідність «домальовання» відсутність інформаційних пазлів, типу: як я міг постраждати. Наступною є *травма слухача*. Цей тип травмування виникає, коли людина слухає безпосередніх учасників події або її свідків. Відчуття виникають в уяві людини, тому психіка «поправляє» інформацію, спираючись на власний досвід. При цьому реальна інформація відходить на другий план, людина вірить своїй інформації, з кожним повтором прикрашаючи її подробицями, які не мають ніякого відношення до реальної події. Посилення наслідків травмування в такому випадку потребує допомоги фахівців. *Травма глядача* є найскладнішою психотравмою. До неї відносять медіатравму та інші типи впливу на людину ЗМІ. Підготовлені сюжети мають неповну інформацію, містять міркування журналістів чи експертів, що зкривлює інформацію для глядачів. В результаті людина має відео-фрагмент події та низку чужих уявлень про неї. Власна думка формується за допомогою додавання своєї точки зору до загальних. При цьому фантазія не обмежується фактами, а формує цілісну картину за допомогою власного досвіду, страхів, міркувань стосовно ситуації і реальності в цій «картині» все менше та менше.

Зважаючи на ситуацію в країні можна зауважити, що населення потерпає від багатьох видів травмування: воєнна травма, травма переселенця / біженця, досвід виживання в окупації, досвід катувань та тортур, досвід руйнації: стосунків, будинків, соціального благополуччя. Ми не можемо навіть прогнозувати скільки населення буде потребувати фахової допомоги. Але треба пам'ятати, що діти паралельно проживають і травми розвитку, які «накидає» їм війна. Переселенці / біженці мають проживати паралельно і власну травму.

⁴⁸⁶ Джон Р. МакНил "Запрещающие послания: диагностика, терапия, процесс Перерешения". К., 2021. – 74 с.

⁴⁸⁷ Плетка О., Чаплинская Ю. Интенсивная работа с травмой: психотерапевтические методы: пособие. – К.: Талком, 2017. – 232 с.

⁴⁸⁸ Там само.

Яка на думку Прайтлер⁴⁸⁹ проявляється станами, які можна поділити на певні категорії. Так, безсилля проявляється через безпорадність, безвихідь, нікчемність, критику себе та своїх дій, провину (частіше того, хто вижив); сильні не пережиті почуття, такі як страх та гнів; порушення сну (flesh-back, кошмари), ментальні порушення (амнестичні прогалини, складність при концентрації уваги, дисоціації, скривлення сприйняття часу, власного тіла, втрата смислів життя), деструктивна поведінка, суїцидальні думки, фізіологічні прояви (діарея, нудота).

Однак зауважимо, що психіка людина достатньо гнучка та здатна до адаптивних змін в умовах тотального травмування. Множинні комплексні травмування дають людині можливість витримувати таке навантаження на психіку, спонукаючи до розвитку стресостійкості та резильєнтності у кожного. Психіка також починає відновлюватися поступово знижуючи напругу перших травматичних подій сьогодення. Дослідження⁴⁹⁰ вказують на те, що без допомоги фахівців здатні відновитися до 80% населення протягом року з часу закінчення всіх воєнних дій. 20% будуть потребувати лікування ПТСР і лише 7-10% населення звернуться за допомогою до психіатрів. Тому важливо донести до людей основні показники втрачання здоров'я та надати необхідні інструменти задля самостійного відновлення.

Питання ментального здоров'я стало найактуальнішим у 20 столітті, коли світові війни, економічні катастрофи, пандемії супроводжувалися підвищеною смертністю в наслідок голоду, жертви війни та доносів – висилка в табори або розстріл (СРСР). Люди переживали колосальні катаклізми, втрачали близьких, що має відбиток навіть зараз у їх нащадків. Так, П. Горностай наголошує, що колективні травми мають бути розділені, тобто ритуалізовані та оплакані, щоб не впливати на подальші покоління.⁴⁹¹ Він описує цілу низку колективних травм, які пережили українці протягом 20 століття. Також у статті висвітлюються психотерапевтичні методи їх опрацювання. Його думка перегукується з дослідженнями французьких фахівців з трансгенераційної психології, які у свій час дослідили історію близько 3-х тисяч родин та виокремили певні тенденції і закономірності прояву колективних й персональних травм у нащадків тих, хто безпосередньо брав участь у трагічних подіях. Так, А. А. Шутценбергер описала методи вияву наслідків колективних травм та створила власний метод роботи з ними у психотерапії,⁴⁹² а Вінсент де Гольжак дослідив взаємовплив історичних подій та сімейних історій на подальші покоління родини.⁴⁹³ Ці автори показали, що наслідки психологічного травмування можуть бути розгорнуті у часі та впливати на якість життя наступних поколінь.

Задля допомоги населенню у доланні психологічних травмувань існує певна ієрархія супроводу. На нижній шпальті загальна допомога / супровід у вигляді психосоціальної підтримки (групова робота в громаді), друга категорія – надання фахової допомоги: психологи, соціальні працівники. Це зазвичай групова чи індивідуальна робота. В третя група – це спеціалізована допомога психотерапевтів та психіатрів. Існує безліч методів роботи з психотравмою, кожен з них має свої специфіку застосування: кризова інтервенція застосовується у зоні стихійного лиха чи бойових дій, консультування використовується різних напрямків: психологічного, соціального, юридичного характеру та коуч – формат;

⁴⁸⁹ Прайтлер Б. На їхньому боці. Львів: ВНТЛ-Класика. 2022. – 156 с.

⁴⁹⁰ Charlson F., van Ommeren M., Flaxman A., Cornett J., Whiteford H., Saxena S. New WHO prevalence estimates of mental disorders in conflict settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2019 Jul 20; 394 (10194): 240-248.

⁴⁹¹ Горностай П. П. (2022). Подолання колективних травм у контексті інтеграції України в європейський культурно-історичний простір. *Проблеми політичної психології*. Тематичний спецвипуск з питань євроінтеграції, 11 (25), 38-55.

⁴⁹² Шутценбергер А. А. (2005). Синдром предков. Трансгенерационные связи, семейные тайны, синдром годовщины, передача травм и практическое использование геносоциогаммы. Пер с фр. Москва: Изд-во Института Психотерапии.

⁴⁹³ Гольжак В. де (2003). *История в наследство: Семейный роман и социальная траектория*. Москва: Изд-во Ин-та Психотерапии.

групова соціальна робота у своїй роботі робить акцент на групах самопомогі (підтримки), іноді групи працюють як балінтовські та психотерапія: безпосередньо травматерапія та інші напрями, в яких передбачена робота з наслідками психологічного травмування, а також психосоціальна підтримка. Вона полягає у формуванні комфортного соціально-психологічного середовища та наявності психоедукаційних заходів (навчання самопомозі, керуванню власними станами, розумінню специфіки реагування на потенційно травмівні події та можливі шляхи абілітації та відновлення).⁴⁹⁴

Розглянемо детальніше методи роботи, які використовують при роботі з населенням задля профілактики наслідків психологічної травми у населення. Кризову інтервенцію можуть проводити фахівці, що пройшли відповідну підготовку та знаходяться в умовах кризових подій (зони стихійного лиха чи бойових дій). Це медики, психологи, рятувальники, парамедики. Зазвичай це формат коротко-тривалого втручання на місці події, безпосередньо після неї. Психологічне та соціальне консультування передбачає вирішення одного конкретного запиту за 1-3 зустрічі, коли виробляється план покрокового вирішення питання. Групова робота – низка зустрічей для вирішення загальних питань відновлення з залучення потрібних фахівців. Психотерапія може бути в форматі індивідуальних чи групових зустрічей щодо вирішення глибинних потреб учасників, супроводу особистісних змін та пошуку оптимальних варіантів відновлення та розвитку. Психосоціальна підтримка передбачає наснаження людини ресурсами, інформування про перебіг станів людини, надання підтримки та супровід у відновленні. У всіх названих методів є загальна мета – сприяти відновленню людини та її посттравматичному зростанню.

Увазі читачів представляємо результати дослідження дієвості психосоціальної підтримки в групі дорослих. Психосоціальна підтримка здійснювалась на базі Центру реадптації та реабілітації «ЯРМПЗ» за допомогою авторської програми «Діти України», яка передбачала комплексний підхід по роботі з родинами, які постраждали в наслідок війни. Робота здійснювалась літом 2022 року. Учасниками стали родини, які пережили бойові дії на «Азосталі», переселенці з Херсонської області, кияни, які постраждали від воєнних травм. Наразі у розділі висвітлюються результати ефективності психосоціальної підтримки дорослих учасників. Програмою передбачено 2 місяця супроводу родин. Основна мета полягає в наданні фахової психосоціальної підтримки дорослим, які постраждали внаслідок психотравмівних подій та мають потребу у соціально-психологічній допомозі, а також у навчанні їх методам самопомогі. Системність надання допомоги здійснювалась за 4 модулями: стабілізація та нормування станів, особливості перебігу психологічного травмування, регуляція емоційних станів та відновлення з подальшим посттравматичним зростанням.

Тестування учасників проводилось тричі: на початку проекту, по завершенню програми та через місяць після неї. Завданням первинного тестування став зріз станів групи задля корегування вправ для групових занять. Вторинне тестування показувало динаміку станів, фіксувало зміни, які відбулися під час роботи в групі, а третинне показало ефективність такого впливу на перебіг психологічної травми. Тобто ми мали змогу виявити найефективніші зони впливу, висвітлити тематику та стани, які потребують детальної уваги з боку фахівців та зафіксувати зрушення змін до посттравматичного зростання. Зауважимо, що психіка шукає оптимальні шляхи зниження напруги навіть в умовах тотальної невизначеності та небезпеки в умовах війни. Також важливим є факт, що іноді відбувається зараження нестабільними станами інших або є високий ризик самонавіювання, коли з'являється некерований страх страху. Такі стани потребують уваги фахівців, тому можна рекомендувати постраждалим звернути за професійною допомогою.

⁴⁹⁴ Керівництво МПК з психічного здоров'я та соціально-психологічної підтримки в умовах надзвичайної ситуації. – Київ: Унів. вид-во ПУЛЬСАРИ, 2017. – 216 с.

Для діагностування станів дорослих використовувалась серія тестів: первинний скринінг наявності ПТСР,⁴⁹⁵ рівень стресостійкості,⁴⁹⁶ Міссісіпська шкала для цивільних⁴⁹⁷ та дослідження копінг стратегії.⁴⁹⁸

Нижче представлені результати діагностування, які вибивалися з загальної статистики (1 випадок) та були типові для групи учасників у персональній динаміці.

Учасниця 1.

1. Первинний скринінг показав ймовірність наявності ПТСР. Динаміка перебігу відсутня, що може свідчити про потребу у цілеспрямованому лікуванні. Третинне опитування показало погіршення картини Госпітальна шкала депресії та тривоги – 6 із 7 показників чутливими до наслідків посттравми. Зважаючи на попередню співбесіду та перебіг життя протягом проекту в учасниці погіршилась соціальна ситуація і не було можливості з нею справлятися. З її слів відвідування групи відчувалось як промінчик «у цьому п...ці» (її цитата), коли дитина опинилась на терміновому довготривалому лікуванні.

2. Госпітальна шкала депресії та тривоги. Шкала тривоги початкова з високим рівнем прояву. В процесі психосоціальної підтримки показник знизився на 5 пунктів. Третинне тестування демонструє підвищення на 2 показника цієї шкали, але до первинного рівня не піднімається, що демонструє залишковий позитивний ефект участі у групі. Шкала Депресії залишилась стабільною за весь період спостереження.

3. Стресостійкість. На початку проекту низький рівень стресостійкості, вторинне тестування показало суттєвий позитивний зсув (на 9 балів), що показує ефективність роботи з учасницею. Третинне тестування демонструє неймовірний сплеск вразливості, який перевищив первинний на 8 балів. З бесіди з бенефіціаркою з'ясувалось, що вона відкрила пекарню і їй потрібно більше часу для відновлення після чергового тривалого стресу підготовки, організації та запуску виробництва.

4. Міссісіпська шкала підтвердила незначні коливання показників, але, нажаль, дані підтверджують результати первинного скринінгу – наявність ПТСР у біженці (за цією шкалою). З огляду на те, що вона двічі переселена: з Криму ва потім з Нової Каховки, здивування такий розклад не викликає.

5. Результати дослідження копінг-стратегій показав таку динаміку: проблемний аналіз, оптимізм та оптимізм у період участі у проекті доповнилися збереженням самовладання, пасивною кооперацією і відволіканням як способам справитися з ускладненими життєвими обставинами. Така динаміка показує, що накопичення наслідків травмування триває, однак учасниця вже може усвідомлювати свої стани та обирати адаптивні стратегії реагування на ситуацію війни.

Учасниці було запропоновано відвідування психотерапевта, а за потреби й психіатра для лікування ПТСР. Зважаючи на її анамнез та багатодітну родину, вона потребує додаткового супроводу поза роботою групи підтримки. Прояви ПТСР в даному випадку важко визначити, а відбуваються у прихованій формі, коли зовні все добре, а внутрішньо відчувається сильна напруга та відчуття надриву, втоми від боротьби.

Учасниця 2.

1. Скринінг показав зворотну динаміку симптоматики ПТСР. Можемо припустити, що звичний патерн затиску власного життя, строгості до себе не дозволяв демонструвати власну слабкість. Наполеглива робота у проекті дозволили відкрити в собі ці «сховища печалі»

⁴⁹⁵ Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад.

⁴⁹⁶ <https://www.vz.kiev.ua/wp-content/uploads/2021/01/Gospitalna-shkala-tryvogoy-i-depresiyy.docx>.

⁴⁹⁷ Профілактика посттравматичних стресових розладів: психологічні аспекти. Методичний посібник. – Чернівці: Технодрук, 2014. – 133 с.

⁴⁹⁸ https://lib.iitta.gov.ua/107163/1/%D0%9F%D0%BE%D1%81%D1%96%D0%B1%D0%BD%D0%B8%D0%BA%20%D0%9D%D0%9F%D0%A1_16.pdf.

(її цитата). Тому вважаємо таку динаміку позитивним надбанням учасниці, коли з'являється сміливість визнати власні потреби у допомозі.

2. Госпітальна шкала також підтверджує реакції учасниці на свої стани. Так рівень тривоги залишився сталим протягом всього досліджуваного періоду. Депресія навпаки стрибнула з низького рівня до вершини середнього. Ці показники можна пояснити пертурбаціями у житті родини, зміною під час проекту статусів та житла. Зі слів учасниці проект допоміг їй не зійти з розуму від складності та скрутності теперішнього життя.

3. Стресостійкість суттєво підвищилися (на 18 балів) і залишилась на цьому рівні, що вказує на сталий ефект здійсненої інтервенції у проекті.

4. Місіссінська шкала показала несуттєві коливання показників, однак в межах норми. Невеличке зростання ознак ПТСР на глибинному рівні поки не відбилося.

5. Копінг стратегії учасниці значно розширилися під час проекту. Якщо первинно це були такі: проблемний аналіз, оптимізм та відволікання, то наприкінці занять добавилися: відносність та активне уникнення. Однак у залишковому репертуарі закріпилися наступні: розгубленість, покірність, відступ, що вказує на ускладнення життєвих обставин та прийняття рішення змиритися з ситуацією, не витратити силу на боротьбу, а берегти її для конструктивних дій відновлення.

Зважаючи на факт наявності в анамнезі смерті чоловіка та перебіг проживання війни (біженство, повернення), зміна роботи та місця проживання, результативність впливу на стабілізацію її станів вселяє оптимізм.

Учасник 3.

1. Скринінг показав відсутність проявів ПТСР. Участь у проекті в межах норми покращила показники, що може свідчити про ефективність програм психосоціальної підтримки.

2. Госпітальна шкала також демонструє відсутність показників тривоги та депресії. Однак з плином проекту показники покращують та показують сталий ефект.

3. Стресостійкість в межах середніх показників також поступово підвищується. Залишковий ефект покращено і загалом зміни відбулися на рівні 7 балів.

4. Місісіпська шкала підтверджує відсутність посттравматичних реакцій, незважаючи на подвійне переселення (2014, 2022) та наявність 4-х дітей.

5. Копінг-стратегії учасника показують наступну динаміку. Первинне опитування виявило такі стратегії: проблемний аналіз, оптимізм та конструктивна активність, наприкінці занять розширено репертуар стратегій за рахунок надання сенсу подіям та припустимості звернення за допомогою, але третинне опитування показало повернення на звичні копінг стратегії. Можемо припустити, що ці стратегії є конструктивними, звичними та дієвими для учасника, а нові потребують уваги та напруження.

Спостереження протягом проекту довело, що здатність до спокійного вирішення складних ситуацій сприяє пошуку найбільш дієвих методів їх долання, чим учасник і керується у своєму житті. Контроль розуму дозволяє управляти власним емоційним станом, що ускладнює процес відновлення з одного боку, а з іншого унеможлиблює появу емоційних зривів у разі перенапруження нервової системи.

Учасники також мали можливість отримати 3 психологічні індивідуальні консультації. Аналіз тематики запитів показав наступну динаміку: спочатку це були запити стосовно переживань, пов'язаних з війною. Наприклад, як справлятися зі страхом, неприйняттям ситуації та як відновити контроль над своїм життям. Однак тематика поступово згорталася до проблем власного життя: що я хочу, можу, яє цього досягти. Тобто від соціального до особистісного, від сильної особи до турботливої до себе людини. Ціннісні характеристики також потерпіли зміни: від намагання відповідати очікуванням інших до права бути собою.

Загальна тематика звернень виглядала наступним чином: досвід життя в війну, побудова стосунків, соціальних активностей, пошук власної мрії та реалізація планів, по можливості, навіть в умовах війни. Учасники зауважували, що участь у групі «надала крила» для втілення в життя своїх бажань та мрій.

Груповий процес мав власну наскрізну динаміку: обережність на початку проекту і відкритість наприкінці, від «особливості» воєнного досвіду до спорідненості у переживаннях, від безсилля до віри у власну силу відновлення, від безпорадності в реаліях війни до чіткого розуміння особистісного зростання, від відчаю до надії, від хаотичної активності або пасивності до усвідомленого виваженого проживання власного життя в умовах невизначеності та зміни соціального оточення. Така динаміка свідчить про дієвість впливу заходів з психосоціальної підтримки задля укріплення стійкості та розвитку резильєнтності у осіб, що проживають в умовах війни.

Узагальнюючі дані порівняльного аналізу отриманих результатів первинного та третинного тестування, можна констатувати, що психосоціальна підтримка в групі ефективно впливає на перебіг проживання травмування в умовах війни. Так, показники Скринінгу покращилися на 18%, Показники Госпітальної шкали знизились у середньому на 4 бали з 7 можливих, Стресостійкість збільшилась на 40%, Міссісіпська шкала демонструє в більшості ефект плато у протікання посттравматичних реакцій. Аналіз копінг стратегій показав зміну вектору дії з деструктивних та умовно конструктивних стратегій на конструктивні, що відбулося за рахунок розширення репертуару таких стратегій та навчання їх застосуванню під час групових занять.

Підтримка ментального здоров'я залежить від багатьох факторів. Однак одними тестуваннями та співбесідами неможливо розкрити весь спектр відношення до себе, бо є тенденція дати соціально-очікувані відповіді. Тому в груповій роботі використовувалися арттерапевтичні методи впливу. Перед ведучими групи постало завдання: навчити учасників навичкам турботи про своє здоров'я. Так були проведені дискусії, що таке здоров'я і як його підтримувати в умовах війни. Наприкінці заняття учасники працювали з авторською методикою «Віяло здоров'я» (Ю. Чаплинська, О. Плетка).⁴⁹⁹

Надаємо опис вправи, щоб став зрозумілішим опис результатів роботи.

Мета методики – визначити основні шляхи турботи про власне здоров'я.

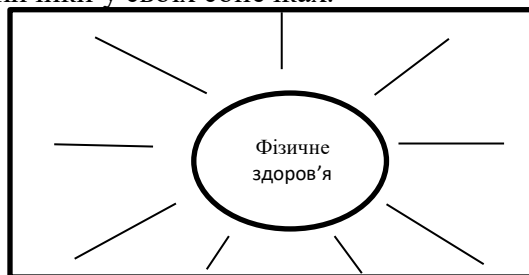
Необхідні матеріали на кожного учасника: 6 листів паперу А4, ручки 2-х кольорів (наприклад сині та червона, або синя та чорна)

1. етап. *Підготовчий*. Коротенький екскурс до видів здоров'я та можливості підтримувати його баланс. Наприкінці питаємо у групи, які види здоров'я хочуть дослідити (психологічні, емоційні, психічні, фізичні, соціальні, духовні).

2. етап. *Творчий*.

Інструкція: Візьміть лист паперу, намалюйте на ньому по центру сонечко з великими промінчиками. В середині сонечка напишіть який вид здоров'я, Ви будете описувати. На промінчиках опишіть, будь ласка, як Ви підтримуєте цей вид здоров'я у себе, що робите для себе (будь ласка, реальні дії). Таким чином заповніть всі листи по видам здоров'я: психологічного, емоційного, психічного, фізичного, соціального та духовного.

3. етап. *Інтеграційний*. Інструкція: Візьміть ручку іншого кольору. Коли будете слухати інших учасників групи, дописуйте нею ті дії, які Вас доводили і які Ви зможете робити потім, домальовуючи промінчики у своїх сонечках.



Мал. 1. Орієнтовний вигляд листів методики «Віяло здоров'я»

⁴⁹⁹ Плетка О., Чаплинская Ю. Профилактика эмоционального выгорания у специалистов образовательной сферы // Ресурсы развития образовательной среды непрерывного профессионального педагогического образования: сборник мат-лов XXIII Международной научно-практической конференции. Минск: БГПУ; Москва: МИОО, 2017. – С. 190-198.

4. етап. *Підсумковий*. Розкажіть, які Ви зробили відкриття стосовно своїх дій по підтримці та профілактики здоров'я. Також наголосіть запозичені ідеї турботи про здоров'я, які Ви будете втілювати у власне життя (те, що дописано іншим кольором).

Проаналізуємо листи з психологічним та емоційним здоров'ям, бо вони більш відповідають тематиці розділу. Інші види здоров'я у даних учасників описані, проаналізовані у наукових статтях авторки.

І так, до дій, які сприяють підтримці *психологічного здоров'я* учасники віднесли наступне: спілкування з людьми, допомога людям, проявляти емоції, перебувати в «тут і зараз», медитувати, саморозвиток, увага до своїх думок та емоцій, піти на терапію, читання книг, проводити час з друзями, дзвонити рідним, спілкування, підтримка доньки, завести kota, розказувати надихаючи історії іншим, слухати психологічні лекції, щоб краще розуміти себе та інших, вишивка та інші хобі, цінувати моменти життя, розвиток власних інтересів, приймати думку інших, обмежити коло спілкування з токсичними людьми, плекати ненависть до загарбників, створити калейдоскоп подій на згадку.

Складовими плану підтримки *емоційного здоров'я* стали: вміння бачити хороше, здатність до рефлексії, увага до власних емоцій, прийняття своїх емоцій, турбота про себе, самоконтроль, вдячність, вміння робити собі подарунки, обмеження впливу новин (інфо-гігієна), ввести приємні ритуали у життя, слухати музику, ходити в кіно, дозволяти собі смакойлики, приділяти час собі, малювання, час подяки, хвалить себе, пробачати, ловити «хайп» від роботи, створювати приємності, відновити прибуток, спілкування з природою (прогулянки), онлайн-ігри, гра з котиком, радіти простим речам, дякувати іншим, пити каву на самоті, спілкування з батьками.

Проведений контент аналіз показав наявність наступних наративів: у психологічному аспекті життя – саморозвиток (навчання, читання книг, слухання лекцій, музики, хобі, медитації), комунікація (з іншими, з батьками, дітьми, друзями, дзвонити до них, розказування надихаючих історій, обмежити спілкування з токсичними людьми), пошук себе (приймати власну думку, проявляти емоції, перебувати в «тут і тепер», цінувати моменти життя, сприяти власним інтересам, турбуватися про себе, увага до своїх думок та почуттів) та дії (завести kota, створити калейдоскоп подій, допомагати іншим, підтримувати дітей, піти на терапію).

Стосовно емоційного здоров'я учасники виділили наступні сфери його прояву: емоційна грамотність (здатність до рефлексії, увага до власних почуттів, прийняття своїх емоцій, вдячність, хвалити себе, пробачати, дякувати іншим), турбота про себе (вміння бачити хороше, самоконтроль, вміння робити собі подарунки, інфо-гігієна, приємні ритуали, час для себе, створювати приємності радіти простим речам), активність (слухати музику, ходити в кіно, дозволяти собі смакойлики, малювати, ловити «хайп» від роботи, відновити прибуток, прогулянки, онлайн-ігри, гра з котиком, пити каву на самоті та спілкуватися з батьками й дітьми).

Як зазначала Н. Ісаєва на семінарі по роботі з травмами, існує три основних кроки у цьому процесі: підтримка, інформація та ресурс. Підтримка передбачає повагу до переживань людини, прийняття її травмування та надання опори для відновлення. Інформація – це процес психоедукації, на якому клієнт дізнається про можливі реакції та навчається з ними справлятися, а ресурс передбачає насичення ресурсами як зовнішніми, так і внутрішніми задля допомоги людині повірити у свої сили відновлення та здатність до позитивних трансформацій.

Під час роботи з групою ми визначили ті зовнішні ресурси, які може використовувати кожен учасник для себе, використовуючи групові ефекти впливу.⁵⁰⁰

- Відчуття єдності та взаємопідтримки;
- Відчуття належності до групи, що є важливим при ізолюванні від оточення;
- Відчуття надії, що зміни можливі;

⁵⁰⁰ Плетка Ольга. Психосоціальна підтримка дітей, що пережили страхіття війни. Методичний посібник. – К.: Центр реадптації ветеранів «ЯРМІЗ», 2022. – 54 с.

- Відчуття присутності досвіду (запозиченого у інших членів групи) щодо процесу долання (переживання) наслідків певних подій;
- Можливість просвіти як метода навчання додатковим стратегіям виходу з ситуацій;
- Можливість спілкування та обговорення власних почуттів, так званий розділений досвід;
- Створення сприятливого простору, де панує довіра, підтримка, повага, співчуття та є можливість безпечного виразу почуттів з потриманням конфіденційності;
- Набуття знань щодо певних проявів тієї чи іншої реакції на психотравму;
- Дотримання принципу поступовості відновлення;
- Створення ситуації ресурсного насаження учасників груп;
- Можливість побудови перспективи подальшого життя.

Важливим фактором ефективності здійснення психосоціальної підтримки є підтримка власного здоров'я спеціалістів. Така турбота дозволяє підтримувати себе, бути взірцем для інших та берегти себе, щоб допомога була дієвою та вчасною. Постулат, що допоможи собі першим, тоді зможеш допомагати іншим працює в сфері ментального здоров'я стосовно фахівців. Щоб не допустити професійного виснаження, зниження активності та мотивації виконувати професійні обов'язки. Фахівці більш вразливі на даний час, бо крім свого власного досвіду виживання в умовах війни, ще й мають бути свідком прояву досвіду інших людей, що також травмує спеціаліста та може призвести до вигорання. Суттєво знижує цей ризик контроль за власним навантаженням, постійні супервізії та участь у інтервізійних групах, можливість повноцінного сну та відпочинку з переключенням видів діяльності.

В професійному середовищі людей, допомагальних професій (соціальних працівників, психологів, лікарів та служителі релігійних культів. Ще цю травму називають втомою від експертного стресу) існує поняття «вікарна травма або втома від співчуття». Це поняття демонструє наступну стадію професійного виснаження після вигорання. Тобто ця травма сильніша за вигорання. Термін виник в результаті спостереження за вікаріями, які вислуховують в костьолі сповіді, переймаються ними та починають страждати від втоми. Дж. Краймейер виділяє 4 стадії цієї травми: фанатизм, дратівливість, вилучення та стадія зомбі (за матеріалами тренінгу МОМ «Ефективна підтримка психічного здоров'я в кризовій ситуації», що відбувся в квітні 2022). Щодо профілактичних заходів стосовно вікарної травми він позначає такі: розвантаження робочого часу за рахунок делегування обов'язків (за можливістю), розподілу робочого і «домашнього» часу, виконання певних життєвих рутин, ритуалів та звичок (при можливості), відведення часу на відпочинок і сон, не перебільшувати поріг власних можливостей щодо життєстійкості та навантаження. Він також зауважив, що корисними є такі види зміни діяльності, як: взаємопідтримка, просвіта, творча діяльність, відпочинок (паузи) у діяльності, можливість відреагування емоцій у підтримуючому колі, участь у супервізіях та інтервізіях. Тому вважаємо за потрібне наголосити, що збереження власного професійного здоров'я є невід'ємною частиною професійної компетенції спеціаліста.

Висновки. Отже, підсумовуючи вище сказане, відокремимо основні наративи даного розділу.

1. Ментальне здоров'я є частиною загального здоров'я людини і воно суттєво впливає на якість її життя та є ознакою соціального благополуччя.
2. Ментальне здоров'я має взаємозв'язок з соматичним самопочуттям особи та збій в його роботі може мати деструктивні наслідки для людини.
3. Ментальне здоров'я залежить від травматичного досвіду в онтогенезі особи та наявності психотравмуючих подій в житті.
4. Психологічне травмування має 3 види: первинне, вторинне та ретравмаю вчені розділяють вторинне травмування на типи: травма свідка, травма слухача та травма глядача. Також травмування може бути комплексне, множинне та поступове.
5. Профілактикою психологічного травмування є розвиток стресостійкості та резильєнтності.

6. Психологічне травмування відбувається внаслідок переживання потенційно травмивної події, яка призводить до того, що людина неспроможна справитися зі своїми станами.

7. Ознаки психологічного травмування визначаються на фізичному, емоційному та психічному плані та діють паралельно.

8. В залежності від віку постраждалої особи виокремлюють типові вікові реакції на потенційно-травмивну подію. Зокрема: дитячі та дорослі реакції.

9. Кожен напрям психологічної та психотерапевтичної роботи має свої власні уявлення щодо лікування психотравми. Їх об'єднує низка понять, яка більш широко пояснює стан клієнта.

10. Психотравму може супроводжувати регресивна поведінка постраждалого, яка має декілька ступенів інтенсивності: легку, блимкаючу та патологічну.

11. Колективні травми є атрибутом перенесення непрожитих травм майбутнім поколінням. Такі травми посилюють актуальне травмування.

12. Вирізняється також специфіка надання допомоги постраждалим. Зокрема виокремлюють кризову інтервенцію, консультування, соціальну групову роботу, психотерапію та психосоціальну підтримку.

13. Дослідження ефективності психосоціальної підтримки постраждалих в наслідок війни показало ефективність та дієвість даного методу втручання.

14. Психоедукація є другим після підтримки методом здійснення допомоги. Вона дозволяє людині повернути контроль над власним життям та активізує віру у спроможність справлятися самотужки.

15. Наснаження ресурсами також ефективно допомагає відновленню постраждалих. Найбільш ефективним в цьому випадку є групова робота.

16. Використання арттерапевтичних методів впливу дозволяє обійти контроль травми та дієво, у метафоричній формі, пропрацювати наслідки травмивної події.

17. Турбота та допомога постраждалим повинна бути частиною професійної діяльності. Профілактика професійного вигорання та втоми від співчуття також її частина. Турбота про інших рівнозначна з турботою про себе.

Отже, збереження ментального здоров'я є важливою ланкою підтримки якості життя, формування образу щастя та розвитку власного благополуччя. В умовах війни ця актуальність тільки розширюється, бо тотальна невизначеність, небезпека підвищують внутрішнє напруження та посилюють можливість отримання психотравми. Важливими також є міри по профілактиці психотравми за рахунок допомоги іншим, різноманітним діяльності, широкому колу спілкування та уваги до своїх власних станів.

Література:

1. ВЕСТЬРУК Д., КЕННЕРЛІ Г., КІРК ДЖ. Вступ у когнітивно-поведінкову терапію, – Львів: Свічадо, 2014. – 410 с.
2. GERMAN D. Психологічна травма та шлях до видужання. Наслідки насилля – від знущань в сім'ї до політичного терору. – Львів: Вид-во Старого Лева, 2015. – 416 с.
3. ГОРНОСТАЙ П. П. (2022). Подолання колективних травм у контексті інтеграції України в європейський культурно-історичний простір. Проблеми політичної психології. Тематичний спецвипуск з питань євроінтеграції, 11 (25), 38-55. <https://politpsy.org/index.php/popp/article/view/86/90>.
4. ЗЛИВКОВ В. Л., ЛУКОМСЬКА С. О., ФЕДАН О. В. Психодіагностика особистості у кризових життєвих ситуаціях. Київ: Педагогічна думка, 2016. – 219 с.
5. Екстремальна психологія: підручник. Київ: ТОВ «Август Трейд», 2007. – 502 с.
6. Керівництво МПК з психічного здоров'я та соціально-психологічної підтримки в умовах надзвичайної ситуації. – Київ: Унів. вид-во ПУЛЬСАРИ, 2017. – 216 с.

7. Міністерство охорони здоров'я, Наказ "Про затвердження Концепції щодо удосконалення надання психіатричної допомоги дітям" від 30. 08. 2012 N 668. URL: <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0668282-12#Text>.
8. ПЛЕТКА ОЛЬГА. Психосоціальна підтримка дітей, що пережили страхіття війни. Методичний посібник. – К.: Центр реадптації ветеранів «ЯРМІЗ», 2022. – 54 с.
9. ПРАЙТЛЕР Б. На їхньому боці. Львів: ВНТЛ-Класика. 2022. – 156 с.
10. Профілактика посттравматичних стресових розладів: психологічні аспекти. Методичний посібник. – Чернівці: Технодрук, 2014. – 133 с.
11. Психосоціальна підтримка в умовах надзвичайних ситуацій: підхід резилієнс: навч.-метод. посіб. – Київ: НаУКМА, 2017. – 92 с.
12. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Реакція на важкий стрес та розлади адаптації. Посттравматичний стресовий розлад. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/jorn_2017_1_12.
13. BREMNER J. D., ELZINGA B., SCHMAHL C., VERMETTEN E. (2008) Structural and functional plasticity of the human brain in posttraumatic stress disorder. *Prog Brain Res* 167: 171-186.
14. CHARLSON F., VAN OMMEREN M., FLAXMAN A., CORNETT J., WHITEFORD H., SAXENA S. New WHO prevalence estimates of mental disorders in conflict settings: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2019 Jul 20; 394 (10194): 240-248. doi: 10.1016/S0140-6736(19)30934-1.
15. DELAHANTY DOUGLAS, GLOVER DORIE, GOLIER JULIA (2009) Neurobiology of Memory and Dissociation in Trauma Survivors. *Journal Overview Annals of the New York Academy of Sciences*. Citations: 5 <https://doi.org/10.1196/annals.1314.016>.
16. DLOUHY M. Mental health policy in Eastern Europe: a comparative analysis of seven mental health systems. *BMC Health Serv Res*. 2014 Jan 27;14:42. doi: 10.1186/1472-6963-14-42. PMID: 24467832.
17. DORAHY M. J., VAN DER HART O. Relationship between trauma and dissociation: A historical analysis. In: Vermetten E., Dorahy M. J., Spiegel D. (eds). *Traumatic dissociation. Neurobiology and treatment*. American Psychiatric Publishing, Washington, London, 3-30, 2007.
18. HEAD M., BRACKSTONE K., CRANE K., WALKER I., PERELLI-HARRIS B. Understanding Health Needs of Ukrainian Refugees and Displaced Populations [Internet]. figshare; 2022. https://figshare.com/articles/preprint/Understanding_health_needs_of_Ukr...
19. https://lib.iitta.gov.ua/107163/1/%D0%9F%D0%BE%D1%81%D1%96%D0%B1%D0%BD%D0%B8%D0%BA%20%D0%9D%D0%9F%D0%A1_16.pdf.
20. <https://www.vz.kiev.ua/wp-content/uploads/2021/01/Gospitalna-shkala-tryvogy-i-depresiyi.docx>.
21. KAPFHAMMER HANS-PETER, Psychologische Störungen des autobiografischen Gedächtnisses – Einflüsse von Trauma, Dissoziation und PTSD, *Psychiatrie und Psychotherapie*, 10.1007/s11326-011-0156-7, 7, 2, (43-55), (2011).
22. MATIASHOVA LOLITA, TSAGKARIS CHRISTOS, ESSAR MOHAMMAD YASIR, ROMASH IRYNA B., VUS VIKTOR I. (2022). Achilles in Ukraine: Concerns and priorities over the long-term implications of trauma. *The International Journal of Health Planning and Management*, Vol 37, Issue 5. Web of Science. SJR: 0.56. CiteScore: 3.2 Q1 <https://doi.org/10.1002/hpm.3562>.
23. ДЕ ГОЛЬЖАК В. (2003). История в наследство: Семейный роман и социальная траектория. Москва: Изд-во Ин-та Психотерапии.
24. ДОРОЗЦЕВА Е. Г. Психологическая травма у подростков с проблемами в поведении. – М.: Генезис, 2007. – 128 с.

25. КАЛМЫКОВА Е. С., ПАДУН М. А. Ранняя привязанность и ее влияние на устойчивость к психической травме. *Психологический журнал*. – 2002. – Т. 23, № 5 – С. 88-105.
26. КАЛШЕД Д. Внутренний мир травмы. Архетипические защиты личностного духа / Д. Калшед. – М.: Академ. проект, 2001. – 368 с.
27. ЛЕВИН П. А., ФРЕДЕРИК Э. Пробуждение тигра – исцеление травмы. Природная способность трансформировать экстремальные переживания. – М.: АСТ, 2007. – 316 с.
28. МАКНИЛ ДЖОН Р. "Запрещающие послания: диагностика, терапия, процесс Перерешения". К., 2021. – 74 с.
29. ПЛЕТКА О., ЧАПЛИНСКАЯ Ю. Интенсивная работа с травмой: психотерапевтические методы: пособие. – К.:Талком, 2017. – 232 с.
30. ПЛЕТКА О., ЧАПЛИНСКАЯ Ю. Профилактика эмоционального выгорания у специалистов образовательной сферы // Ресурсы развития образовательной среды непрерывного профессионального педагогического образования: сборник мат-лов XXIII Международной научно-практической конференции. Минск: БГПУ; Москва: МИОО, 2017. – С. 190-198.
31. ФРЕЙД З. По ту сторону удовольствия. Очерки по психологии сексуальности / З. Фрейд. – Х.: Фолио, 2000. – 381 с.
32. ШУТЦЕНБЕРГЕР А. А. (2005). Синдром предков. Трансгенерационные связи, семейные тайны, синдром годовщины, передача травм и практическое использование геносоциогаммы. Пер с фр. Москва: Изд-во Института Психотерапии.

MODERN CLINICAL AND LABORATORY METHODS OF STUDYING THE PATHOLOGY OF THE HEMOSTASIS SYSTEM

СУЧАСНІ КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ ПАТОЛОГІЇ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ

Вступ. Останнім кількість захворювань, при яких спостерігаються патологічні зміни системи гемостазу продовжує зростати. Розвиток тромбоемболій та геморагій є небезпечним внаслідок складності проведення терапії цих патологічних станів та високим рівнем тяжких ускладнень.

Дослідження в галузі гемостазіології сприяють забезпеченню диференційної діагностики порушень функціонального стану системи гемостазу при проведенні лабораторних тестів. Треба проводити також і лабораторний моніторинг при лікуванні відповідними препаратами. Існує залежність показників системи гемостазу від фізіологічного стану організму пацієнта та факторів зовнішнього середовища, що вимагає проведення відповідних лабораторних досліджень. Тому клініцисту треба володіти змістовними знаннями з лабораторної діагностики порушень системи гемостазу.⁵⁰¹

Результати та обговорення.

Лабораторні показники, що характеризують тромбоцитарний компонент гемостазу:

1. Кількість тромбоцитів (PLT) в мазку крові, лічильної камері, гематологічному аналізаторі.
2. Дослідження адгезії тромбоцитів.
3. Дослідження агрегації тромбоцитів: вимірювання здатності тромбоцитів до агрегації *in vitro*, з використанням різних
 - агентів (агоністів) динамічний аналіз функції тромбоцитів (PFA-100 / PFA-200)
 - імпедансна агрегатометрія
 - тромбоеластографія
4. Проточна цитофлюориметрія (дослідження поверхневих маркерів тромбоцитів)
5. Дослідження фактора Віллебранда: вимірювання вмісту і активності.

Тести оцінки коагуляційного гемостазу

1. Протромбіновий час.
2. Активованний частковий тромбопластиновий час.
3. Тромбіновий час.
4. Визначення концентрації фібриногену.
5. Визначення концентрації продуктів деградації фібрину.

Протромбіновий час. Протромбіновий час (ПЧ) оцінює зовнішній шлях активації X фактора та відноситься до клотінгових хронометричних тестів. Це високо чутливий тест до активності VII і X факторів. Протромбіновий час реагує і на дефіцит фібриногену, V фактора і протромбіну. Слід зазначити, що цей тест працює в присутності в плазмі значних концентрацій гепарину, тому протромбіновий час не рекомендується проводити для контролю лікування гепарином.

Способи вираження ПЧ:

1. Раніше проводився тест з визначенням протромбінового індексу (ПТИ) = ПЧ стандартної плазми / ПЧ хворого, норма 0,8-1,2. При збільшенні данного показника можливо констатувати гіперкоагуляцію, при зменшенні – гіпокоагуляцію.
2. Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ або INR), розраховується таким чином: $MNV = PO \cdot MIЧ$, де MIЧ (ISI) – міжнародний індекс чутливості, співвідносить активність тканинного фактора відповідних тварин зі стандартом тканинного фактора у

⁵⁰¹ Вибрані лекції з лабораторної медицини. Частина 1. Гематологічні дослідження / Лаповець Л. Є., Лебедь Г. Б., Ястремська О. О., Луцик Б. Д., Порохнавець Л. Є., Акімова В. М., Залецький М. П. – Львів: Видавництво Тараса Сороки, 2011. – 338 с.

людини. Діапазон терапевтичний МНВ при лікуванні пероральними антикоагулянтами венозного тромбоемболізму становить – 2-3. Контроль за терапевтичним рівнем гіпокоагуляції при застосуванні антикоагулянтів непрямої дії (АНД) здійснюють за даними МНВ (рівень становить 2,0-3,0) що забезпечує адекватний підбір дози АНД та дозволяє уникнути ускладнень у вигляді, насамперед, кровотеч.

Для визначення протромбінового часу існують наступні показання:

1. Рекомендовано ВООЗ для контролю при використанні непрямих антикоагулянтів. Так, ефективною дозою варфарину при лікуванні венозного тромболізу вважається та, що збільшує МНО до 2-3. При лікуванні хворих із штучними клапанами серця значення МНО повинні бути в діапазоні 3-4.

2. Протромбіновий час рекомендується Міжнародним товариством тромбозів і гемостазу для діагностики багатьох захворювань, в тому числі при синдромі ДВС.

Активованій частковий тромбластиновий час. Активованій частковий тромбластиновий час (АЧТЧ) відноситься до групи клотінгових тестів для оцінки коагуляційного гемостазу і дозволяє оцінити внутрішній шлях активації X- фактора.

Принцип тесту: треба визначити час згортання бідної тромбоцитами цитратної плазми в присутності оптимальної кількості кальцію і контактного активатора XII фактора з визначенням імітатора фосфоліпідної поверхні – тромбластина.

Тест чутливий при дефіциті VIII, IX та V факторів.

Референтні значення АЧТЧ встановлюються в кожній лабораторії, де виконуються дослідження.

Показання до застосування:

1. Контроль терапії нефракціонованим гепарином (НФГ). Терапевтичний рівень НФГ в крові відповідає 1,5-2,5 кратному збільшенні АЧТЧ в порівнянні з середніми нормальними значеннями.

2. Скринінг вродженого дефіциту факторів (особливо VIII, IX).

3. Оцінка ефективності проведення замісної терапії гемофілії.

4. Скринінг антифосфоліпідного синдрому.

Подовження АЧТЧ можливо спостерігати:

1. Лікування нефракціонованим гепарином.

2. Дефіцит VIII, IX та V факторів.

3. При коагулопатії споживання.

4. Присутність в крові пацієнта імунних антикоагулянтів і ПДФ.

5. Діагностика хвороби фон Віллебранда.

6. При гіпо- і дисфібриногенеміях.

7. Період новонародженості – фізіологічне подовження АЧТЧ.

Тромбіновий час. Тромбіновий час (ТЧ) відноситься також до клотінгових тестів і дозволяє оцінити активність останнього етапу коагуляційного гемостазу – фібриноутворення.

Метод заснований на визначенні часу утворення фібринового згустку при додаванні в цитратну плазму стандартного розчину низькоактивного тромбіну. При утворенні згустку крові, час фіксується за допомогою коагулометру по зміні оптичної щільності. Показання для визначення тромбінового часу:

1. Діагностика вродженої та набутої а/гіпофібриногенемії.

2. При діагностиці порушень структури фібриногену.

3. Для контролю ефективності фібринолітичної терапії (ефективний фібриноліз, який спостерігається при подовженні тромбінового часу більше ніж в 1,5 рази від середніх референтних значень).

4. При діагностики синдрому ДВС, особливо гострих і підгострих форм – тромбіновий час прямо залежить від рівня фібриногену і продуктів деградації фібрину.

Можуть виникати труднощі інтерпретації:

1. Вплив лікарських препаратів: – подовжується час в присутності пеніциліну і протамінсульфату.

2. Фізіологічне подовження в період новонародженості.

3. Подовжується на тлі гіпоальбумінемії (наприклад, у хворих з нефротичним синдромом). Відбувається нормалізація показника при додаванні до плазми людського альбуміну.

Визначення рівня фібриногену. Найкращим методом визначення рівня фібриногену є клотінговий тест по Клаусу, який на сьогодні є стандартизованим (на відміну від гравіметричного методу) і має достатню чутливість і специфічність.

Референсні значення в діапазоні – 2,0-4,0 г/л.

Показання для проведення досліджень:

1. Оцінити рівень споживання факторів згортання при синдромі ДВС.

2. Оцінити синтетичну функцію печінки.

3. При спадкових порушеннях синтезу фібриногену.

4. При проведенні тромболітичної терапії (але у 20% пацієнтів зниження фібриногену не спостерігається, що свідчить про відсутність реперфузії).

5. Оцінити ризик тромботичних ускладнень в групі пацієнтів з атеросклерозом.

Збільшення рівня фібриногену може бути незалежним чинником ризику тромбозу.

Гемостатичний мінімум концентрації фібриногену – 1 г/л. Зменшення рівня фібриногену менше цього порога ускладнюється кровотечею.

Слід пам'ятати, що фібриноген є білком гострої фази, і зростання його концентрації спостерігається при:

1. Гострому запаленні.

2. У післяопераційному періоді.

3. Злоякісних новоутвореннях.

Оцінка стану фібринолізу. До цього процесу відносяться продукти деградації фібриногену / фібрину (ПДФ).

1. Напівкількісні імунологічні тести виявлення ПДФ: засновані на використанні латексних частинок (тести аглютинації латексу) або стандартних еритроцитів (реакція гемаглютинації) з адсорбованими на них антитілами до фібриногенових антигенів (fibrinogen – fibrin related antigen – FRA).

Тест може характеризуватися високою чутливістю до патології, пов'язаної з активацією процесів тромбоутворення, і особливо фібринолізу.

У здорових людей діапазон концентрації ПДФ становить 1-5 мкг/мл. Для діагностики синдрому ДВС діагностичним порогом є рівень більше 500 мкг/мл.

Зростання ПДФ спостерігається при лікуванні тромболітиками, при інфаркті міокарда, захворюваннях печінки.

2. Для визначення рівня D-димерів (проведення тестів активації згортання крові).

На сьогодні D-димер є найбільш прийнятним діагностичним маркером розвитку синдрому ДВЗ, а також ефективним діагностичним тестом у веденні пацієнтів з підозрою на наявність тромбозу глибоких вен (ТГВ) і тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА).

При визначенні даних діагностичних критеріїв, лікар може швидко встановити вірний діагноз і розпочати адекватну терапію. А одним з таких критеріїв - рівень D-димера в плазмі крові.

Референсні значення D-димера: 33,5-727,5 нг/мл D-димери – показник розщеплення фібрину при фібринолізі.

На визначення D-димерів впливають такі фактори, як величина тромбу, час визначення показника від початку клінічних проявів до призначення антикоагулянтної терапії, прийом антикоагулянтів – рівень D-димерів постійно знижується.

Клінічне застосування визначення рівня D-димерів:

1. Для діагностики та контролю ефективності лікування синдрому ДВЗ.

2. Для моніторингу гепаринотерапії та гепарінопрофілактики: Нормалізація концентрації D-димерів в плазмі хворих після лікування гепарином, свідчить про регресії тромбозу; якщо зберігається зростання D-димерів – показник несприятливого прогнозу.

3. Розчинні фібрин-мономерні комплекси (РФМК). Референтні значення складають: до 4,0 мг%.

Якщо спостерігається підвищення: їде активація внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром, тромбоз глибоких вен, емболії легеневої артерії); аб при лікуванні антикоагулянтами; у випадку фізичних та психологічних стресах; при нормальному перебігу вагітності та в період новонародженості.

4. Рівень протеїнів С та S.

Референтні значення протеїна С складають: 94-124%

Референтні значення протеїна S складають: 81-111%

Активність протеїна С визначають до початку лікування антикоагулянтами непрямої дії та контролювати впродовж всього лікування.

Концентрація протеїну С при лікуванні АНД знижується раніше, ніж рівні вітамін-К-залежних факторів згортання і може призвести до розвитку «рикошетних» тромбозів. Підвищення протеїна С під час вагітності вважається нормою.

Зниження рівня протеїну С: спадковий дефіцит або аномалія протеїна С; при геморагічній хворобі новонароджених; захворюваннях печінки; ДВС- синдромі; нефротичному синдромі; синдромі гострої дихальної недостатності; гемодіалізу; при лікуванні L-аспарагіназою; при лікуванні пероральними (непрямими) антикоагулянтами (дефіцит вітаміна К); в післяпологовому та післяопераційному періодах.

5. Визначення рівня антитромбіну III (АТ)

6. Референтні значення АТ: 86-116%

При зниженні вмісту (або активності) АТ: може бути спадковий дефіцит або аномалії АТ (зниження активності або чутливості до гепарину); при багатьох захворюваннях печінки (пухлини, цироз, алкогольний гепатит); при нефротичному синдромі (протеїнурия більше 5 г/л); карциномі легень; ДВС-синдромі; множинних травмах, при пізніх гестозах; при вживанні естрогенних препаратів (пероральних контрацептивів), кортикостероїдів; при лікуванні L-аспарагіназою.

Підвищення вмісту (або активності) АТ: під час менструації; гострому вірусному гепатиті, холестаїз; при вживанні анаболічних стероїдів; при лікуванні пероральними (непрямими) антикоагулянтами.⁵⁰²

Рекомендація ВООЗ: всі дослідження коагуляційної ланки повинні виконуватися в дублі (парні вимірювання) для усунення випадкових помилок.⁵⁰³

Геморагічні діатези. Важливість поняття розділу патології системи гемостазу, як "Геморагічні діатези" зумовлена, насамперед, поширеністю цієї патології в усіх верствах населення, тому що клінічно характеризуються кровотечами і практично завжди супроводжують такі невідкладні ситуації як дорожно-транспортні пригоди і нещасні випадки, а також ускладнюють різні захворювання і завжди присутня при хірургічних втручаннях; невчасність надання допомоги при кровотечах загрожує життєнебезпечними ускладненнями – зменшенням об'єму циркулюючої крові, розвитком гемодинамічних порушень і геморагічного шоку, а в результаті смертю потерпілого; надати першу допомогу хворому з кровотечею повинен вміти лікар будь-якої спеціальності.

Геморагічні захворювання це різні захворювання та синдроми, обумовлені розладами в системі гемостазу, основною ознакою яких є підвищена кровоточивість різних варіантів:

1) крововилив у шкіру і внутрішні органи, які виникають спонтанно або при незначних механічних впливах;

⁵⁰² Клінічна біохімія / Підручник / за заг. редакцією Г. Г. Луньової. – К.: Атіка, 2013. – 1156 с.

Клінічна лабораторна діагностика. Практикум (3-є видання) / Л. Є. Лаповець, Б. Д. Луцик, Г. Б. Лебедь, Л. Є. Порохнавець, О. О. Ястремська, О. Ю. Андрушевська, І. П. Кокодиняк, Г. В. Максимюк, В. М. Акімова, Н. Д. Бойків, А. С. Кость, З. Я. Лавро. – Львів, 2011. – 252 с.

Клінічна біохімія / Редакція: С. Ангельські, М. Г. Домінічак, З. Якубовські. Видавництво «Персей», Польща, 2000. – 445 с.

⁵⁰³ Clinical guide to laboratory tests. 4-th ed. Ed. Wu A. N. B. – USA, W. B Saunders Company, 2006. – 1798, p. 15.
Young D. S., editor. Effects of drugs on clinical laboratory tests. Washington, DC: AACCC Press, 2001.

2) систематично повторювані кровотечі однієї або декількох локалізацій, спонтанні або під впливом незначних травм;

3) поєднання крововиливів і кровотеч.

Наявність геморагічного синдрому завжди свідчить про важке захворювання і вимагає швидкої його діагностики і диференційованого лікування.

Захворювання, основним проявом яких є підвищена кровоточивість, називаються геморагічними діатезами. Якщо ж кровоточивість виникає як ускладнення будь-якого захворювання (гепатиту, цирозу печінки, системного червоного вовчаку, хвороби нирок у стадії ниркової недостатності та ін.), застосовують термін «симптоматичний геморагічний діатез», або ж «геморагічний синдром» у вузькому значенні цього поняття.

У розвитку кровоточивості беруть участь такі фактори:

- тромбоцитарна ланка гемостазу;
- плазмова ланка гемостазу – за участю прокоагулянтів, які називаються факторами зсідання та є переважно білками крові;
- стан судинної стінки;
- фібринолітична активність крові за участю фібринолітичної системи, яка складається з багатьох білкових факторів, унаслідок взаємодії яких утворюється фібринолізин.

Класифікація. Відповідно до механізмів розвитку виділяють такі групи кровоточивості:

1. Порушення в мегакаріоцитарно-тромбоцитарній системі:

- тромбоцитопенії (зменшення кількості тромбоцитів);
- тромбоцитопатії (порушення функціональних властивостей тромбоцитів).

2. Порушення в системі прокоагулянтів крові – коагулопатії:

- внаслідок недостатньої кількості прокоагулянтів, які беруть участь у плазмовій ланці гемопоезу;
- внаслідок недостатньої функціональної активності прокоагулянтів;
- наявність у крові інгібіторів окремих прокоагулянтів.

3. Пошкодження стінки судин – вазопатії (вроженого генезу або ж унаслідок імунотоксичної чи інфекційно-токсичної дії).

4. Надлишковий фібриноліз, який спостерігається внаслідок:

- лікування тромболітичними препаратами;
- дефекту інгібітора плазміну чи надлишку тканинного активатора плазміногену (спадкового походження).

5. Синдром дисимінованого внутрішньосудинного зсідання (ДВЗ синдром), для якого характерне порушення в декількох ланках гемопоезу (тромбоцитопенія, коагулопатія та ін.).

Кровоточивість може бути генералізованою або локальною:

- *генералізований геморагічний синдром* завжди свідчить про патологію в системі гемостазу;
- *локальна кровоточивість* може бути пов'язана як із порушеною функцією системи гемостазу, так і з захворюваннями (ушкодженнями) відповідного органа.⁵⁰⁴

Локальна кровоточивість. При з'ясуванні причини локальної кровоточивості варто враховувати місце кровотечі, зовнішній вигляд крові, яка вилася, наявність у ній домішок. Відомості, необхідні для орієнтовної діагностики причин кровотечі, наведені. Нерідко про причину кровотечі можна судити по зовнішньому вигляду крові. Кров із бронхів і легень нерідко спінена через домішок пухирців повітря і може містити домішок харкотиння. При туберкульозі кров частіше яскраво-червона, при інфаркті легень – темно-червона, при фібринозній пневмонії – іржавих кольорів. Домішок слизу або гною свідчить про запальний процес бронхів і (або) легень. Причиною профузної легеневої кровотечі частіше буває ерозія судини або розрив варикозно розширеної судини при неспецифічних нагнійних захворюваннях легень, туберкульозі або пухлині. Кров у блювотних масах частіше темна

⁵⁰⁴ Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia / Scott M. Stevens, Scott C. Woller, Kenneth A. Bauer [et al.] // J. Thromb. Thrombolysis. – 2016. – No. 41. – P. 154-164.

(«кавова гушавина») внаслідок утворення солі гемоглобіну при взаємодії його з хлористо-водородною кислотою шлункового соку. Однак блювотний вміст може бути і яскраво-червоного кольору при профузній кровотечі, якщо кров вилася в порожнину шлунка нещодавно. Кривавий стілець буває дьогтьоподібним, якщо джерело кровотечі перебуває в проксимальному відділі травного каналу (стравохід, шлунок, дванадцятипала кишка). Кров із товстої кишки частіше червона, нерідко містить домішок слизу або гною. При профузній кровотечі з сечових шляхів сеча містить домішок червоної крові або кров'яних згустків. При невеликій макрогематурії спостерігається характерна непрозорість у сечі, а мінімальна еритроцитурія визначається тільки мікроскопічно.

Розрізняють спадкові (сімейні) та набуті форми геморагічних васкулітів. При спадкових геморагічних діатезах прояви підвищеної кровоточивості виникають або відразу після народження або в ранньому дитинстві. Ці явища можуть спостерігатися й у родичів хворого. Набуті форми характеризуються геморагічними явищами у більш пізньому віці.

Клінічна картина геморагічних діатезів поєднання різного типу кровоточивості з ураження органів і систем при порушенні системи гемостазу, що підтверджується лабораторним шляхом.

Розрізняють основні п'ять типів кровоточивості:

- петехіально-плямистий (синцевий), який властивий тромбоцитопеніям та тромбоцитопатіям і дуже рідко спостерігається при гіпо- та дисфібриногенопенії, спадковому дефіциті фактору X, II, іноді VII;
- гематомний з болючими напруженими крововиливами як у м'які тканини, так і в суглоби – характерний для гемофілії A та B;
- змішаний синцево-гематомний характеризується наявністю петехіально-плямистих крововиливів у поєднанні з окремими великими гематомами (позаочеревинних, в стінку кишок) або з поодинокими крововиливами у суглоби. Цей тип кровоточивості відмічається при дефіциті фактору XIII, ДВЗ синдромі, хворобі Віллебранда та при передозуванні антикоагулянтів тощо;
- васкулітно-пурпурний тип характеризується шкірними геморагіями у вигляді пурпури, іноді поєднанні з нефритом та кишковими кровотечами. Цей тип спостерігається при імунних та інфекційних васкулітах, легко трансформується в ДВЗ-синдром;
- ангіоматозний тип спостерігається при телеангіектазіях, ангіомах, артеріовенозних шунтах. Для нього властиві локалізовані і прив'язані до локальної судинної патології геморагії.

Суглобовий синдром характеризується набряком ураженого суглоба та болючістю. Частіше спостерігається при геморагічному васкуліті, гемофіліях. В останніх захворюваннях цей синдром обумовлений гемартрозом.

При абдомінальному синдромі спостерігаються переймоподібні болі в животі, нудота, блювання, іноді картина гострого живота. Ці прояви характерні для геморагічного васкуліту.

Нирковий синдром супроводжується проявами гематурії, протеїнурії, нападами ниркової коліки. Спостерігається при тяжкому перебігу еборагічного васкуліту.

Анемічний синдром включає слабкість, тахікардію, наявність систолічного шуму на верхівці серця та артеріальної гіпотензії – всі ці симптоми можуть бути при геморагічному синдромі і залежать від ступеня вираженості ГД.

Серед набутих форм геморагічних діатезів переважають вторинні (симптоматичні) тромбоцитопенії.

Зі спадкових порушень гемостазу найчастіше зустрічаються тромбоцитопатії, гемофілія A, хвороба Віллебранда, гемофілія B, а із судинних форм – телеангіектазії.

При *диференціальній діагностиці* захворювань, які характеризуються кровоточивістю, за традицією користуються патогенетичною класифікацією геморагічних діатезів. Відповідно до цієї класифікації виділяють порушення тромбоцитарного гемостазу (тромбоцитопенії, тромбоцитопатії, рідше – тромбоцитемії), судинного гемостазу (вазопатії),

а також коагулопатії – яким властиве різке зниження активності одного з плазменних прокоагулянтів або підвищення активності одного з ланок протизгортаючої системи крові.

Такий розподіл певною мірою умовний, тому що всі три механізми гемостазу тісно взаємодіють і суворо ізольовані розлади однієї з систем, очевидно, рідкі. Отже, зазвичай, мова йде про переважне порушення одного з головних гемостатичних механізмів. Швидка постановка правильного діагнозу при геморагічному синдромі багато в чому залежить від лікаря. Чітко зібраний анамнез і ретельно проведене об'єктивне обстеження хворого нерідко дають підставу судити про природу геморагічного діатезу (патологія кров'яних пластинок, судинної стінки або плазменного гемостазу), що на наступному етапі діагностики дозволяє гематологові швидко і безпомилково вибрати орієнтовні та остаточні лабораторні тести.⁵⁰⁵

Тромбоцитопенії. Тромбоцитопенія – це зниження кількості тромбоцитів у крові нижче норми (150×10^9 /л). Вона є однією з найчастіших форм геморагічного діатезу. Виділяють спадкові та набуті форми тромбоцитопеній. Залежно від патогенезу тромбоцитопенії поділяють на:

1. Тромбоцитопенії, обумовлені порушенням продукції тромбоцитів у кістковому мозку (гіпопродукційні форми).

2. Тромбоцитопенії, обумовлені підвищеним руйнуванням кров'яних пластинок (імунним або неімунним).

3. Тромбоцитопенії, пов'язані з порушенням розподілу пластинок. Класифікація тромбоцитопеній, обумовлених порушенням продукції тромбоцитів.

Часто спостерігаються крововиливи в шкірні покриви та в слизову оболонку порожнини рота.

I. Спадкові порушення тромбоцитопоезу.

1. В результаті порушення мегакаріоцитопоезу:

- родинна конституційна панцитопенія (Фанконі);
- тромбоцитопенія з аплазією променевої кістки;
- спадкова амегакаріоцитарна аплазія.

2. У результаті неефективного тромбоцитопоезу:

1) Форми з домінуючим успадкуванням:

- аномалія Май-Хегліна;
- синдром Себастьяна;
- спадкова тромбоцитопенія з захворюванням нирок;
- родинна тромбоцитопенія без інших аномалій.

2) Форми з рецесивним успадкуванням:

- синдром Віскотта-Олдріча;
- ізольована X-хромосомна тромбоцитопенія.

II. Набуті порушення тромбоцитопоезу.

1. У результаті редукованого мегакаріоцитопоезу:

- апластична анемія;
- мегакаріоцитарна аплазія; інфільтрація кісткового мозку (рак, лейкоз, злоякісна лімфома, мієломна хвороба);
- витіснення кісткового мозку (остеоїєлофіброз, ретикульози накопичення);
- іонізуюча радіація,
- мієлосупресивні медикаменти;
- вірусні інфекції;
- пароксизмальна нічна гемоглобінурія.

2. У результаті неефективного мегакаріоцитопоезу:

- дефіцит вітаміну В12, фолієвої кислоти;

⁵⁰⁵ Clinical guide to laboratory tests. 4-th ed. Ed. Wu A. N. B. – USA, W. B Saunders Company, 2006. – 1798, p. 15.

Young D. S., editor. Effects of drugs on clinical laboratory tests. Washington, DC: AACCC Press, 2001.

Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia / Scott M. Stevens, Scott C. Woller, Kenneth A. Bauer [et al.] // J. Thromb. Thrombolysis. – 2016. – No. 41. – P. 154-164.

- алкоголь.
3. Із невідомим патогенезом:
- циклічна тромбоцитопенія;
 - хронічна ниркова недостатність.

Особливості тромбоцитопенії при різних станах.

Тромбоцитопенії при інфекційних захворюваннях. Найбільш частими причинами розвитку помірної тромбоцитопенії є вірусні інфекції: епідемічний паротит, вітряна віспа, кір, краснуха, цитомегаловірусна інфекція, парвовірусна інфекція, інфекційний мононуклеоз. У дітей може спостерігатися зниження кількості тромбоцитів після вакцинації живою коровою вакциною. При цьому кількість мегакаріоцитів у кістковому мозку знижується. Вірусні інфекції та імунізація викликають розвиток тромбоцитопенії внаслідок супресивного впливу на кістковий мозок.

Хронічний алкоголізм. За даними літератури при прийомі алкоголю протягом 5-10 днів спостерігається тривала тромбоцитопенія зі зменшенням числа мегакаріоцитів у кістковому мозку. Після відміни алкоголю, кількість тромбоцитів повертається до нормативних величин протягом 5-20 днів.⁵⁰⁶

Медикаментозні препарати. Тромбоцитопенія може бути зумовлена токсичним впливом на утворення тромбоцитів. Багато медикаментозних препаратів (хінін, хінідин, сульфаніламід, гепарин, препарати золота) можуть викликати тромбоцитопенію у сенсibilізованих осіб. Деякі медикаментозні препарати (пеніцилін) ковалентно зв'язуються з мембраною тромбоциту та індукують вироблення повних гаптен-індукованих антитіл. Протамінсульфат, ристоміцин, десмопресин викликають деструкцію тромбоцитів без залучення імунних механізмів. Кількість тромбоцитів при медикаментозно-індукованій тромбоцитопенії знижується на 15-50% від початкового рівня.

Клінічні та лабораторні дані. Навіть незначні кількості медикаментозного препарату можуть викликати важку тромбоцитопенію: описані випадки розвитку тромбоцитопенії після вживання тоніка (містить хінін). Випадки розвитку тромбоцитопенії нерідкі серед наркоманів. Причиною цього найчастіше є не тільки ВІЛ-інфікування, але й прийом наркотиків, а також хініну, що використовується в деяких наркотичних сумішах. Типовими клінічними проявами є негайна реакція у вигляді ознобу, почервоніння шкіри, підвищення температури тіла. Через 6-12 годин можуть з'явитися петехії, пурпура, геморагічні висипання в ротовій порожнині, кровотечі зі шлунково-кишкового тракту, гематурія. Кількість тромбоцитів із появою перших ознак кровотечі може бути дуже низькою – менше $10,0 \times 10^9 / \text{л}$, іноді менше $1,0 \times 10^9 / \text{л}$. У більшості пацієнтів з медикаментозно-індукованою тромбоцитопенією виявляють збільшення вмісту імуноглобулінів на поверхні тромбоцитів.

Лікування та прогноз. При виникненні гострої тромбоцитопенії, особливо в тих випадках, коли причину патології з'ясувати не вдається, необхідно по можливості відмінити прийом усіх медикаментозних препаратів. Після закінчення прийому препарату, який індукував розвиток тромбоцитопенії, вміст тромбоцитів, як правило, повертається до нормальних значень протягом 7 діб. Винятками є препарати золота. Тромбоцитопенія, що розвинулася після їх прийому, може існувати протягом місяця після їх скасування.

Неповноцінне харчування. В загальному аналізі крові тромбоцитопенія може бути при анеміях, насамперед, при дефіциті вітаміну В12, фолієвої кислоти, а іноді – при дефіциті заліза. Тромбоцитопенія при неповноцінному харчуванні пояснюється неефективним тромбоцитопоезом в кістковому мозку.

⁵⁰⁶ Salwa Khan. Hereditary thrombophilia / Salwa Khan, Joseph D. Dickerman // Thromb. J. – 2006. – No. 4. – P. 15.

Внутрішні хвороби. Посібник в 10 частинах. Гематологія / Посібник у 10 частинах За загальною редакцією проф. Абрагомовича О. О., проф. Глушка Л. В., проф. Свінціцького А. С.- Львів. Івано-Франківськ. Київ. – 2004. – Т. 2, Ч. 6. – С. 245-297.

Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики / За редакцією професора Свінціцького А. С. – Київ: ВСВ “Медицина”. – 2014. – С. 974-1095.

Тромбоцитопенії, обумовлені руйнуванням тромбоцитів без участі імунних механізмів.

Тромботична тромбоцитопенічна пурпура (або хвороба Мошковіця) – це захворювання, яке характеризується геморагічним синдромом у вигляді шкірних геморагій і підвищеним тромбоутворенням, що призводить до ішемії внутрішніх органів. Причина цього захворювання пов'язана з наявністю аутоантитіл до плазмової металопротеїнази ADAMTS-13, яка розкладає «ультравеликі» мультимери фактора фон Віллебранда (ULvWF).

Етіологія й патогенез. У дорослих у більшості випадків тромбоцитопенія має нез'ясовану етіологію. Хоча у деяких випадках може бути обтяжений сімейний анамнез.

Більшість вчених описують початок тромботичної тромбоцитопенічної пурпури:

- після ревматичних захворювань (васкулітів);
- алергічних реакцій,
- трансплантації органів.

Тромботична тромбоцитопенічна пурпура може розвинути внаслідок дифузного ушкодження ендотелію або дисемінованого тромбоутворення, обумовлених різними етіологічними причинами.

Класифікація тромботичної тромбоцитопенічної пурпури:

1. Ідіопатична ТТП:

- класична ТТП у дорослих (без токсичного впливу);
- ТТП у дітей.

2. Вторинна ТТП (при гемолітико-уремічному синдромі):

- вагітність, включаючи: синдроми ТТП, післяпологовий ГУС і важкий прояв передекламписії (екламписії);
- обумовлений токсинами *E.coli* і *Shigelladysenteriae*;
- класичний епідемічний ГУС дітей;
- при метастатичній карциномі;
- обумовлений імуносупресивними агентами;
- після трансплантації кісткового мозку і тотального опромінення тіла;
- після інтенсивного хіміотерапевтичного режиму.

Клініко-лабораторні особливості. Серед хворих переважають жінки молодого віку.

Класична пентада клініко-лабораторних ознак:

- ураження нирок;
- лихоманка;
- тромбоцитопенія;
- мікроангіопатична гемолітична анемія;
- неврологічні порушення.

Діагноз тромботичної тромбоцитопенічної пурпури / гемолітико-уремічного синдрому вірогідний за наявності двох основних ознак:

мікроангіопатичної гемолітичної анемії;
тромбоцитопенії.

Мікроангіопатична гемолітична анемія в поєднанні з тромбоцитопенією супроводжується також і неврологічними порушеннями, і ураженнями нирок.

Характерні петехіальні висипи на шкірі при геморагічному синдромі, носові кровотечі, або кровотечі з органів травного тракту, менорагії. Може бути кровохаркання, а у важких випадках – субарахноїдальні та інтраміокардіальні крововиливи.

В загальному аналізі крові: анемія, тромбоцитопенія, з фрагментацією еритроцитів. Кількість лейкоцитів у периферичній крові та в кістковому мозку може бути незначно підвищеною. У половини хворих визначають збільшення рівня креатиніну сироватки крові та сечовини.

В аналізі сечі: не виключена мікрогематурія, циліндрурія і протеїнурія.

Лікування. Першим етапом лікування є щоденні замінні переливання плазми (40-80 мл/кг маси тіла), які проводять до зникнення неврологічних симптомів і нормалізації

вмісту тромбоцитів. Як правило, стан пацієнтів поліпшується через 1-2 тижні після початку замінних переливань плазми. Після нормалізації вмісту тромбоцитів протягом 3-5 діб рекомендовано проведення підтримуючих трансфузій (300-400 мл плазми 1 раз у 10-14 днів). При стабільному стані пацієнта протягом декількох місяців трансфузійну терапію припиняють.

Застосування глюкокортикоїдів: преднізолон у дозі 1-2 мг/кг на добу перорально використовують одночасно із замінними переливаннями плазми. Можливо і застосування антитромбоцитарних препаратів (клопідогрель, аспірин, дипіридамо́л, тиклопідин) при тромботичній тромбоцитопенічній пурпурі в якості додаткових лікувальних заходів при відсутності виражених геморагічних проявів.

При неефективності замінних переливань плазми і при зростанні частоти рецидивів захворювання показані проведення спленектомії (у передопераційному періоді проводять курс високодозової терапії глюкокортикоїдами).

Терапевтичний ефект має застосування імуноглобуліну для внутрішньовенного введення.

При масивних, загрозливих для життя пацієнта, кровотечах застосовують тромбоцитарний концентрат.⁵⁰⁷

Аутоімунні тромбоцитопенії. Аутоімунні тромбоцитопенії поділяють на первинні (ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, ІТП) та симптоматичні, що виникають на тлі інших захворювань (СЧВ, антифосфоліпідному синдромі тощо).

Ці форми найчастіше зустрічаються в дорослих і характеризуються торпідним хронічним перебігом.

Лікування. Для лікування тромбоцитопеній, особливо аутоімунного генезу, використовують преднізолон або його деривати. Початкова доза преднізолону дорівнює 1 мг/кг маси тіла на добу, а при відсутності ефекту її збільшують до 2-3 мг/кг. Лікування високими дозами продовжують до нормалізації тромбоцитів, або суттєвого їх підвищення. Потім дозу глюкокортикоїда зменшують до підтримуючої (для преднізолону 5-15 мг/добу). При лікуванні глюкокортикоїдами паралельно призначають препарати калію, вітаміни, альмагель. При неефективності консервативної терапії на протязі 4-6 міс. рекомендують спленектомію. Спленектомія – найбільш ефективний метод лікування ІТП, що пов'язано з ліквідацією місця секвестрації тромбоцитів та основного вогнища утворення антитіл. Найкращий ефект від спленектомії спостерігають у хворих, у яких тромбоцити збільшувались на тлі прийому гормонів. У 75-80% хворих на ІТП після спленектомії настає одужання. У 15-20% кількість тромбоцитів після операції збільшується незначно, але кровоточивість зменшується. Віддаленим ускладненням спленектомії в дітей є так званий OPSJ-синдром (у дорослих зустрічається рідко). Він характеризується важкими інфекціями з масивною бактеріємією. Смертність дітей при цьому сягає високих цифр. Саме тому в дітей до 6 років не бажаним є виконання спленектомії. За неефективності як гормональної терапії, так і спленектомії застосовують імуносупресивні препарати.

Цитостатики призначають в комбінації з малими дозами глюкокортикоїдів. Враховуючи значну побічну дію цитостатиків та невелику ефективність (у 15-35% хворих настає повна або часткова ремісія) при ІТП ці препарати можна рекомендувати лише як «терапію відчаю» при дуже важких формах ІТП. В ургентних випадках призначають полівалентні імуноглобуліни в/в в дозі 0,4г/кг маси на добу протягом 5 днів. Трансфузії

⁵⁰⁷ Гематологія і трансфузіологія / За ред. проф. Гайдукової С. М. – К.: Три крапки, 2001. – 747 с.

Дзедман М. І., Родіонова І. О. Протоколи “Надання медичної допомоги для лікування корона вірусної хвороби” у реаліях першого року пандемії: погляд лікаря-загальної практики та гематолога. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 5-17.

Клінічна гематологія (навчально-методичний посібник) / Коломоєць М. Ю., Хухліна О. С., Антофійчук М. П., Ходоровський В. М., Шевчук В. В. – Черновці: Буковинський держ.мед. університет, 2008. – 212 с.

Стандарти в гематології: Посібник для лікарів. Під ред. В. І. Виговської, В. Л. Новака. – Львів: Кварт, 2002. – 165 с.

концентратів тромбоцитів рекомендуються лише при гострих кровотечах, які загрожують життю хворих. Вводять тромбоцити у великій кількості ($2,0-4,0 \times 10^{11}$ клітин) за 4-6 годин. При значній анемії переливають відмиті еритроцити. Хворим на постгеморагічну анемію призначають препарати заліза. Як допоміжні засоби при кровотечах застосовують дицінон (етамзілат), е-амінокапронову кислоту, інгібітори протеаз. При кровотечах із носа тампонують гемостатичною губкою або ватним тампоном з е-амінокапроною кислотою. Усі хворі на ІТП повинні знаходитись на диспансерному обліку в гематологічному кабінеті поліклініки. Огляд 1 раз в 3-6 міс.

Прогноз несприятливий. Основна причина смерті – крововилив у мозок.

Якісні порушення тромбоцитів (тромбоцитопатії). Порушення функції тромбоцитів (тромбоцитопатії) виявляються геморагіями мікроциркуляторного типу: з'являються петехії, екхімози, кровотечі зі слизових оболонок. Розрізняють тромбоцитопатії спадкового та набутого характерів.

Спадкові тромбоцитопатії. До спадкових форм тромбоцитопатій відносяться тромбастенія Гланцмана, синдром Бернара-Сулье, тромбоцитарний тип хвороби Вілебранда, синдром Віскотт-Олдриджа, синдром сірих тромбоцитів. Клінічно виявляються шкірно-слизовими кровотечами від помірних до середньо-тяжких.

Найбільш загальною лабораторною ознакою тромбоцитопатії є збільшення тривалості кровотечі.

Лікування включає превентивні заходи: гігієна зубів, порожнини рота, запобігання прийому антитромбоцитарних препаратів, адекватна гормональна терапія в жінок для профілактики метрорагій, локальна гемостатична терапія.

Набуті тромбоцитопатії. Причини зміни функціональної активності тромбоцитів (тромбоцитопатії) дуже різноманітні. Більшість патологічних станів у тій чи іншій мірі змінює якісну структуру тромбоцитів. Найбільш значні порушення функції тромбоцитів характерні для пухлинних захворювань крові, системної патології сполучної тканини, ряду хронічних захворювань, а також після прийому деяких медикаментозних препаратів і вживанні в їжу деяких харчових продуктів.

Клінічні прояви дисфункції тромбоцитів різноманітні й коливаються від незначних кровотеч до вираженого геморагічного синдрому.

Типовими лабораторними змінами для тромбоцитопатій є: продовження тривалості кровотечі й порушення агрегаційних властивостей тромбоцитів. Ступінь зміни цих показників не завжди відображає рівень ризику виникнення клінічно значимих кровотеч. Порушення функції тромбоцитів часто спостерігається при уремії. При уремії порушена адгезивна функція тромбоцитів, їх агрегаційна й прокоагулянтна активність. Розвиток тромбоцитопенії на тлі тромбоцитопатії при уремії вимагає виключення інших етіологічних факторів (наприклад, тромбоцитопенії, обумовленої прийомом лікарських препаратів).

Найчастішими клінічними проявами є: шкірно-слизові кровотечі з сечостатевого органів і травного тракту. Значні кровотечі виникають після хірургічних маніпуляцій, травм. Тривалість кровотечі часто подовжена, однак не корелює з ризиком розвитку клінічно значимих кровотеч.

Порушена агрегація тромбоцитів при взаємодії з адреналіном, АДФ, колагеном і тромбіном. Активність 3 фактора тромбоцитів знижена. Глибина порушення функції тромбоцитів корелює з концентрацією креатиніну. Креатинін, сечовина, а також різні, так звані, середні, молекули, феноли, концентрація яких при уремії зростає, індукують і підсилюють дисфункцію тромбоцитів.

Лікування. Інтенсивний гемодіаліз нормалізує тривалість кровотечі та прояви геморагічного синдрому в деяких хворих. Тривалість кровотечі нормалізується при трансфузії еритроцитної маси (до досягнення рівня гематокриту 27-32%).

Комбіноване застосування десмопресину та еритроцитної маси дає позитивний терапевтичний ефект, але у зв'язку з високим ризиком посттрансфузійних ускладнень еритроцитну масу використовують рідко. Десмопресин вводять внутрішньовенно чи

підшкірно по 0,3 мг/кг в/в протягом 15-30 хвилин. Повторне введення проводять з інтервалом 12-24 години.

Застосування естрогенів призводить до укорочення тривалості кровотеч у більшості хворих із уремією: синестрол застосовують у дозі 0,6 мг/кг в/м протягом 5 днів. Ефект терапії виявляється на 3-й день і триває до 14 доби після відміни препаратів. Іноді терапевтичний ефект спостерігається при введенні кріопреципітату.⁵⁰⁸

Судинні пурпури. Судинна пурпура – це ураження кровоносних судин, які кровоточать у шкіру, викликаючи темно-червоні або багряні висипання, також можуть кровоточити в кишечнику чи нирках, про що свідчить кров, виявлена у калі і сечі (гематурія).

Причиною появи геморагічних висипань (на обличчі, шиї, верхній половині грудної клітки) може стати підвищення внутрішньогрудного тиску при кашлі, тривалій блювоті, значному збільшенні маси тіла.

Хронічна венозна недостатність, а також, білизна, що щільно облягає нижні кінцівки, можуть призводити до появи петехіальних висипань на шкірі нижніх кінцівок.

Сенільна пурпура розвивається внаслідок дегенерації та втрати колагену, еластину й підшкірної жирової клітковини в людей старше 70-75 років і проявляється появою червоних або фіолетових несиметричних плям на розгинальній поверхні передпліч та плечей, на губах і слизовій оболонці ротової порожнини. Сенільна пурпура може персистувати кілька тижнів і залишає незначну пігментацію.

При застосуванні великих доз ГКГ на шкірі можуть з'явитися блідо-червоні геморагічні висипання. Характерними локалізаціями цих висипань є: місця, де відбувається значне тертя одягу, і шкіра згинальних і розгинальних поверхонь верхніх та нижніх кінцівок. Ця пурпура одержала назву «стероїдної».

Персистуючий дефіцит вітаміну С (цинга) призводить до втрати колагена та основної субстанції з розвитком фолікулярного гіперкератозу, до появи петехій і перифолікулярної пурпури. Захворювання може перебігати зі значними екхімозами, геморагічним гінгівітом, стоматитом і кон'юнктивітом. Прийом аскорбінової кислоти у дозі 1 г/добу дорослими і по 50 мг/добу дітьми призводить до швидкого зникнення клінічних проявів захворювання. Амілоїдоз: інфільтрація стінок кровоносних судин призводить до підвищення їх проникності та появи петехіальних геморагічних висипань.

Проста пурпура: пурпура чи екхімози розвиваються переважно в жінок унаслідок гормональних порушень і збільшуються після прийому нестероїдних протизапальних препаратів. Найбільш частими проявами є ізольовані, невеликого розміру екхімози, що розташовуються переважно на шкірі нижніх кінцівок.

Проста пурпура може супроводжувати ревматоїдний артрит і виникати на тлі тривалого прийому ГКС.

Терапія спрямована на корекцію гормональних порушень і адекватне лікування захворювань, що лежать в основі розвитку простої пурпури. Інфекційні захворювання різної етіології (бактеріальні, вірусні, рикетсіозні, грибові, протозойні та ін.) можуть супроводжуватися розвитком пурпури. *Менінгококкемія:* геморагічні елементи представлені еритематозними міхурами, що прогресують до розповсюджених петехій, пурпури та екхімозів.

Стрептококова інфекція: характерна поява дифузної еритематозної висипки, часто зі зливними петехіями в складках шкіри.

⁵⁰⁸ Клінічна гематологія (навчально-методичний посібник) / Коломоєць М. Ю., Хухліна О. С., Антофійчук М. П., Ходоровський В. М., Шевчук В. В. – Чернівці: Буковинський держ.мед. університет, 2008. – 212 с.

Стандарти в гематології: Посібник для лікарів. Під ред. В. І. Виговської, В. Л. Новака. – Львів: Кварт, 2002. – 165 с.

Родіонова І. О. Губська О. Ю. Загальні та окремі питання анемічного синдрому в клінічній практиці лікаря-інтерна. Київ: Медицина. – 2020. – 70 с.

Родіонова І. О., Дзедман М. І. Антитромботична терапія на перших етапах SARS-CoV-2 агресії – важливий чинник підвищення ефективності лікування COVID-19. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 24-29.

Септицемія: септичний процес бактеріальної етіології може перебігати з петехіальними плямами або папулами, пурпурою, геморагічними міхурами, ерозіями, або виразками, розповсюдженими екхімозами та інфарктами шкіри (блискавична пурпура).

Гангренозна піодермія: починається з пухирців, пустул або міхурів із геморагічним вмістом, що швидко перетворюються на виразки з еритематозною основою та фіолетовими або блакитними краями навколо еритеми. Часто виникає при запальних захворюваннях кишечника, а також при злоякісних і деяких соматичних захворюваннях.

Рикетсіозні інфекції: визначаються великі ушкодження шкіри, що починаються як уртикарні плями та розвиваються до петехій, екхімозів, геморагічних міхурів і великих некрозів шкіри.

Емболічна пурпура: обтурація просвіту судин нижніх кінцівок кристалами холестерину може призводити до розвитку геморагічних висипань, а згодом – виразок у цих ділянках, і в тяжких випадках – гангрені ураженої ділянки. Після травм, що супроводжуються кістковими переломами, а також як ускладнення ліпосакції може розвиватися жирова емболія.

Злоякісні новоутворення: Інфільтрація шкіри пухлинними клітинами при лімфомах, лейкозах, плазмоклітинних пухлинах сприяє появі геморагічних петехіальних крововиливів.

Геморагічний некроз шкіри при прийомі кумаринових антикоагулянтів визначається в 1 з 500 хворих, що довгостроково одержують непрямі антикоагулянти з групи кумаринів.

Висока імовірність розвитку кумаринового некрозу спостерігається при супутньому дефіциті протеїну С. Початок раптовий, як правило, на 10-14 день прийому препаратів. Патологія виявляється болючими еритематозними плямами, що прогресують до геморагічних плям, пухирців і міхурів. Частіше хворіють жінки, звичайно уражаються стегна, сідниці, груди.

Блискавична пурпура: найчастіше дебютує розповсюдженими екхімозами, з ураженням кінцівок, живота, сідниць. Як правило, виникає на тлі тяжких інфекційних захворювань, у немовлят із дефіцитом протеїну S.⁵⁰⁹

Геморагічний васкуліт (хвороба Шейнлейн-Геноха). Геморагічний васкуліт (пурпура Шейнлейн-Геноха) – імунотоксичне захворювання судин із ішемічними депозитами дрібних судин і капілярів, який характеризується симетричними геморагічними висипами, типовими змінами з боку шкіри, кишківника і нирок у поєднанні з артралгіями або артритом.

Епідеміологія. Серед системних васкулітів геморагічний васкуліт зустрічається найчастіше: річна захворюваність у дітей складає 14 випадків; у дорослих – 1-1,5 випадки на 100000 населення.

Хвороба може початись у будь-якому віці, але переважно на геморагічний васкуліт захворюють діти віком до 16 років.

Захворювання значно частіше розвивається в холодну пору року, поміж жовтнем і квітнем, і майже у двох третин пацієнтів, через декілька тижнів після інфекції верхніх дихальних шляхів.

Етіологія. В етіології геморагічного васкуліту значну роль різні мікроорганізми, включаючи стрептококи, мікоплазму, ієрсинії, легіонели, віруси Епштейна-Барр і гепатиту В, аденовірус, цитомегаловірус і парновірус В19.

Іншими потенційними «тригерними» агентами є ліки (пеніцилін, ампіцилін, еритроміцин, хінідин та ін.), харчова алергія, укуси комах, переохолодження. Спостерігається також зв'язок захворювання із хворобами сполучної тканини: ревматизмом, СЧВ тощо.

Розвиток захворювання: після прихованого періоду сенсibiliзації, далі з'являються артралгії; ефективність лікування нестероїдними протизапальними препаратами та кортикостероїдами відкреслює подібність захворювання до хвороб сполучної тканини.

⁵⁰⁹ Родіонова І. О., Дзедман М. І. Антитромботична терапія на перших етапах SARS-CoV-2 агресії – важливий чинник підвищення ефективності лікування COVID-19. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 24-29.

Родіонова І. О. Гіпертромбоцитоз у практиці лікаря-терапевта. Терапевтика, Київ, 2021. – С. 17-21.

Патогенез. У механізмі розвитку захворювання провідну роль відіграє імуноалергічний компонент. Після дії різних чинників протягом 1-3 тиж. в організмі настає алергічна перебудова і вироблення антитіл. Це підтверджує отримання експериментальної моделі геморагічного васкуліту, а також виявлення антисудинних аутоантитіл у хворих на васкуліт. Певну роль у розвитку алергічної перебудови відіграє змінена реактивність організму, яка певною мірою залежить від спадковості.

Імунні комплекси уражають стінку капілярів, артеріол та венул, обумовлюючи переважно мікротромбоваскуліт з фібриноїдним некрозом, периваскулярним набряком, порушеннями мікроциркуляції, дистрофічними змінами, геморагіями. На відміну від синдрому в разі дисемінованого внутрішньосудинного зсідання він має вогнищевий характер, характеризується пристінковим зсіданням крові, переважанням протягом періоду захворювання гіперкоагуляції, відсутністю гіперфібринемії, кровотечами на тлі гіперкоагуляції. До складу імунних комплексів, які осідають на стінках дрібних судин (а також і в мезангії нирок), входять АТ класу IgA. Фіксація імунних комплексів на стінках судин викликає внутрішньоклітинну гіперкоагуляцію. Тромбоутворення порушує мікроциркуляцію.

Підвищення проникливості ураженої судинної стінки призводить до геморагічного синдрому. Найчастіше уражаються ниркові, брижжові та шкірні судини. У важко перебігаючих стадіях геморагічного васкуліту з розвитком гломерулонефриту патогенетичне значення відіграють аутоімунні механізми.

Розвитку аутоімунних процесів сприяє вроджений або набутий дефіцит Т-супресорної функції лейкоцитів. Це призводить до розкальцування Т-лімфоцитів-хелперів і до стимуляції В-лімфоцитів, про це свідчить інтенсивний синтез антитіл.

Патоморфологія. Зміни судинної стінки у разі геморагічного васкуліту подібні до змін за умови судинних захворювань. Спостерігають набряк та проліферацію ендотелію, гіалінове переродження та фібриноїдний некроз, інфільтрацію лейкоцитами стінки судин, внутрішньосудинні тромби. Найважчі зміни виникають у посткапілярно-венулярній ланці мікроциркуляторного русла різних органів та тканин. Ураження судин підвищує судинну та тканинну проникність, що сприяє виходу з крові в інтерстицій воді, електrolітів, плазмових білків та еритроцитів, тобто розвиваються геморагії.

Клінічна картина. Початок захворювання частіше гострий: підвищення температури тіла, зростання симптомів інтоксикації. Найхарактернішою ознакою є шкірне папульозно-геморагічне висипання (90%), яке розвивається симетрично на кінцівках, рідше – на тулубі. Висипання мономорфне, спочатку має запальну основу, а надалі залишає пігментацію.

У важких випадках можуть утворюватися виразки та некрози, нагадуючи феномен Артюфа. Іноді висипання супроводжується ангіоневротичним набряком, вузловою еритемою. Висипання складається з елементів різного терміну утворення, як свіжих, так і значної давності. Геморагічні висипи при васкуліті називають «пурпурою, що пальпується», при натисненні елементи висипання не зникають. На початку захворювання висипання з'являється в області дистальних відділів нижніх кінцівок, потім поступово поширюється на стегна, сідниці, згинаючі поверхні променево-зап'ясткових і ліктьових суглобів.

Характерне посилення висипання після перебування у вертикальному положенні. Значно рідше висипання локалізується в області верхніх кінцівок. За наявності некротичного компонента висипання утворюються скоринки, після відторгнення яких можуть тривалий час зберігатися маленькі рубчики й пігментні плями, надалі зникаючі. У багатьох хворих поява геморагічного висипання супроводжується набряками волосистої частини голови, ротової порожнини, повік, тильної поверхні кистей і стоп, промежини, статевих органів.

Залучення суглобів при геморагічному частіше спостерігається у дорослих (70-80%), ніж удітей.

Найбільш характерним є ураження великих суглобів нижніх кінцівок (колінних, гомілковостопних), рідше вражаються суглоби верхніх кінцівок (ліктьові, променезап'ясткові).

Тому суглобовий синдром характеризується поліартралгіями або артритом (поліартритом) з ознаками запалення суглобів – припухлістю або набряклістю (пов'язано з порушеннями мікроциркуляції периартикулярних тканин), гіперемією шкіри, можливий випіт у порожнину суглоба. Як правило, мігруючі поліартралгії з'являються одночасно з геморагічною висипкою на шкірі. Суглобового синдром може мати тривалість 7-10 днів.

Діагностика. *Загальний аналіз периферичної крові:* помірний лейкоцитоз за рахунок збільшення кількості нейтрофільних лейкоцитів зі зрушенням лейкоцитарної формули вліво; збільшення ШОЕ. Може спостерігатися підвищена кількість еозинофілів і тромбоцитів. У разі масивного геморагічного синдрому та при ураженні нирок можн розвинути анемія.

Загальний аналіз сечі: ниркова стадія захворювання характеризується протеїнурією, циліндрурією, мікро- або макрогематурією.

Біохімічний аналіз крові: виявляється підвищення вмісту сіалових кислот, гаптоглобіну, бета- і гама-глобулінів. Величини названих показників корелюють із активністю патологічного процесу.

Імунологічний аналіз крові: лімфоцитопенія за рахунок зниження кількості Т-лімфоцитів (у першу чергу Т-лімфоцитів-супресорів). Збільшення концентрації IgA, поряд із цим може бути підвищений вміст IgM й IgG (рідше). Найбільш характерним імунологічним зрушенням є виявлення великої кількості циркулюючих імунних комплексів.

У 40% хворих на геморагічний васкуліт виявляються антитіла до кардіоліпіну (антифосфоліпідні антитіла).

Дослідження системи гемостазу: у період розпалу захворювання у хворих спостерігаються ознаки: укорочення часу згортання й тривалості кровотечі; зменшення часу рекальцифікації плазми й толерантності плазми до гепарину; збільшення вмісту фібриногену в плазмі крові; підвищення кількості тромбоцитів зі збільшення їх адгезивно-агрегаційної здатності. Одночасно знижується вміст у крові антитромбіну III та підвищення кількості продуктів деградації фібриногену й розчинних фібрин-мономерних комплексів, що нагадує ДВЗ-синдром.

Розвиток ДВЗ-синдрому є найважливішою особливістю геморагічного васкуліта. Зазначені зміни системи гемостазу характерні для гіперкоагуляційної фази ДВЗ-синдрому, надалі можливий розвиток тромбоцитопенії й коагулопатії, споживання й підвищення фібринолітичної активності крові, показники активності згортання крові знижуються, можливий розвиток геморагічного синдрому (гіпокоагуляційна фаза ДВЗ-синдрому).

Діагностичні критерії васкуліту Шейнлейн-Геноха:

- геморагічні висипання, що не пов'язані з тромбоцитопенією;
- початок хвороби у віці до 20 років;
- болі в животі, що посилюються після прийома їжі, діарея;
- виявлення скупчень гранулоцитів у стінках артеріол та венул.

При наявності двох із чотирьох вище перерахованих критеріїв можливо встановити діагноз геморагічного васкуліти Шейнлейн-Геноха.

Диференціальна діагностика. Геморагічний васкуліт необхідно віддиференціювати від інших системних васкулітів, коли вражаються дрібні й середні артерії – гранульоматозом Вегенера, вузликовим периартеріїтом.

Для геморагічного васкуліту характерним є симетричне геморагічне петехіально-мілкоплямисте висипання, нерідко з елементами некрозу шкіри.

При вузликовому периартеріїті також може спостерігатися ураження шкіри у вигляді папуло-петехіальної висипки у 25-60% хворих. Також при вузликовому периартеріїті можуть розвиватися некрози шкіри й гангрена м'яких тканин дистальних фаланг пальців, ураження периферичної нервової системи у вигляді полінейропатії (це найчастіша й рання ознака захворювання) і ураження серцево-судинної системи, на відміну від геморагічного васкуліту.

Лікування. Загальна тактика полягає в заходах, направлених на блокування утворення нових імунних комплексів і елімінацію вже утворених. При гострій фазі захворювання –

режим ліжковий. Рекомендується гіпоалергенна дієта (з харчового режиму виключаються цитрусові, шоколад, какао, риба, бульйони, копченості, консервовані продукти). Ураження шкіри та суглобів, зазвичай, добре піддаються лікуванню НПЗП. Застосовують:

- ЦОГ-2-селективні: насамперед, мелоксикам 7,5-15 мг/добу;
- неселективні: диклофенак натрію 100-150 мг/добу.

При залучення в патологічних процесів інших органів та систем в лікувальний комплекс включають прямі антикоагулянти (у поєднанні з антиагрегантами протягом 1-1,5 міс.): низькомолекулярні гепарини, як еноксапарин 40 мг один раз на добу п/ш. Тривалість гепаринотерапії складає звичайно 4-5 днів. А з метою стимуляції фібринолізу в/в вводять нікотинову кислоту або інші активатори фібринолізу.

При наявності абдомінального синдрому призначають глюкокортикостероїди (метилпреднізолон в/в у дозі 200-800 мг/добу і більше).

Імуносупресивні засоби: частіше застосовують азатіоприн із розрахунку 1-2 мг/кг (100-150 мг/добу, підтримуюча доза 50-75 мг/добу) та циклофосфамід у дозі 1-2 мг/кг/добу.

Показане також переливання свіжозамороженої плазми (по 300-400 мл щодня протягом 3-4 днів із гепарином), або проводять плазмаферез.

У разі наявності ознак інфекції та для санації її хронічних вогнищ у період ремісії, показане проведення антибактеріальної терапії.

Критерії ефективності лікування: нормалізація клінічних симптомів геморагічного васкуліту, нормалізація або позитивна динаміка лабораторних показників (ШОЕ, лейкоцити, протеїни).

Профілактика. Хворі на геморагічний васкуліт знаходяться на диспансерному обліку. Їм забороняється вплив провокуючих факторів: фізичне перевантаження, переохолодження, вживання антибіотиків, вітамінів, щеплення.

Прогноз при геморагічному васкуліті сприятливий. Маніфестація хвороби нерідко завершується спонтанною ремісією або навіть видужанням за один-два тижні.

П'ятирічна виживаність хворих становить майже 100%.⁵¹⁰

Хвороба Рандю-Ослера-Вебера. Хвороба Рандю-Ослера-Вебера, або спадкова телеангіоектазія – найпоширеніша спадкова вазопатія з вогнищевим витонченням стінок і розширенням отвору мікросудин, неповноцінним локальним гемостазом. Обумовлена спадковістю, яка передається за аутосомно-домінантним типом внаслідок низького вмісту в ендотелію колагену, призводить до кровоточивості, яка пояснюється змінами розширених дрібних судин – телеангіоектазіями, без порушень у згортаючій системі крові.

На шкірі обличчя, слизових оболонках носа, губ, травного тракту, бронхів утворюються телеангіоектазії, які легко травмуються і дають масивні кровотечі.

Захворювання має сімейно-спадковий характер. Зустрічається у дітей обох статей. Частота хвороби Рандю-Ослера складає 1-2 випадки на 1 млн. населення.

Етіологія. Захворювання характеризується множинними телеангіоектазіями шкіри і слизових, геморагічним синдромом різної локалізації. Субстратом захворювання є спадкова неповноцінність мезенхіми – спадковий васкулярний мезенхіматоз, унаслідок чого розвивається дисплазія судин і утворення телеангіоектазій. Встановлено генетичний дефект при цьому захворюванні: у 9-ї хромосоми ідентифікований ген ендогліну, який і виконує роль зв'язку для цитокіна TGF- β (трансформуючого фактора росту).

Також знайдено ген у 12-ї хромосоми, який має відношення до інших рецепторів TGF- β .

На підставі генетичних досліджень виділяють 3 типи захворювання:

- тип 1 (дефект синтезу гена V);

⁵¹⁰ Родіонова І. О. Гіпертромбоцитоз у практиці лікаря-терапевта. Терапевтика, Київ, 2021. – С. 17-21.

Родіонова І. О. Як запобігти можливим ризикам венозних тромбоемболій у пацієнток із групи ризику по тромбофілії, які приймають комбіновані гормональні контрацептиви? Терапевтика, Київ, 2022. – С. 23-30.

Свінціцький А. С., Гусева С. А., Скрипниченко С. В., Родіонова І. О. Діагностика та лікування захворювань системи крові. / Посібник для студентів та лікарів-інтернів в двох частинах. – К.:Медкнига. – 2011. – 334 с.

- тип 2 (дефект рецептора фактора росту пухлин a);
- тип 3 (12 p11-p 12).

Патогенез. Механізм розвитку генетичних дефектів при хворобі Рендю-Ослера-Вебера пов'язаний з недостатністю мезенхімального прошарку судини.

Це супроводжується вогнищевим потоншенням судинної стінки внаслідок недорозвинення субепітеліального прошарку. Дрібні артерії та капіляри в цих ділянках розширені і тому клінічно наявний геморагічний синдром пов'язаний з появою ангієктазій.

Анатомічна сутність хвороби полягає в ураженні кровоносних судин різного калібру з дегенерацією та гіпоплазією м'язового і еластичного шарів. У результаті розвивається осередкове стоншення стінок, потім розширення просвіту мікросудин. Кровоточивість обумовлює дуже легкими пораненнями судинної стінки в місці ангієктазій.

Клінічна картина захворювання з'являються у дітей 6-10 років і з віком їх прояви посилюються, а саме часті носові кровотечі, які виникають спонтанно або ж після незначних механічних травм уже в дитячому віці. Гострі респіраторні вірусні інфекції провокують або ж посилюють кровотечу. У ранньому дитячому віці телеангієктазії не помітні і починають утворюватись переважно на 6-10 році життя, коли на слизовій оболонці носа, ротової порожнини, на язиці, на шкірі волосяної частини голови, пальців та нігтьовому ложі з'являється ангіоматозне висипання.

Телеангієктазії можуть бути у вигляді невеликих яскраво-червоних плямок, судинних павучків та пурпурних вузликів діаметром 5-7 мм, що виступають над поверхнею шкіри або слизової оболонки. Подібні телеангієктазії з'являються на серозних оболонках та на оболонках внутрішніх органів. Вони відрізняються від інших утворень тим, що бліднуть під час натискання і наповнюються кров'ю, коли натискання припиняють.

При травмуванні, емоційних стресах або інфекційних захворюваннях ці судини кровоточать. У більшості хворих телеангієктазії спочатку з'являються на губах, крилах носа, на щоках, над бровами, язиці, яснах, слизовій оболонці носа (при риноскопії погано виявляються навіть при кровотечах). Потім вони можуть виявлятися на будь-яких ділянках шкіри, включаючи волосисту частину голови і кінчики пальців. Кровоточивість може починатися в дитинстві, але частіше вона проявляється у 18-20 років і з віком прогресує. При цьому частіше геморагічні явища починаються з носових кровотеч, дуже схильних до рецидивування. Може довго кровоточити лише один носовий хід, а іноді чергуються кровотечі різної локалізації.

Інтенсивність і тривалість кровотеч різна – від порівняно нерясних і не дуже тривалих до надзвичайно тривалих, майже безперервних протягом багатьох днів і тижнів, які призводять до крайньої анемізації хворих. Відомі випадки, коли, незважаючи на кваліфіковану оториноларингологічну допомогу, хворі вмирали від носових кровотеч.

Одноразова крововтрата становить від декількох крапель до 500 мл і більше. Гостра крововтрата може призвести до летального результату. У деяких хворих ангіоматоз обумовлює необоротні зміни в паренхіматозних органах, наприклад, розвиток гіпертензії малого кола кровообігу є синдромом хронічного легеневого серця, цирозу печінки або хронічної ниркової недостатності.

Посиленню кровоточивості, особливо носових кровотеч, сприяють риніти та інші запальні захворювання слизових оболонок, на яких розташовані телеангієктазії, їхні механічні травми (навіть досить легкі), стресові ситуації, розумова і фізична перенапруга, прийом ацетилсаліцилової кислоти та інших дезагрегантів, недостатній сон, робота в нічний час.

За частотою розвитку кровотеч із внутрішніх органів при спадковій геморагічній телеангієктазії на першому місці стоять шлунково-кишкові кровотечі, потім легеневі і ниркові.

Крововиливи у головний і спинний мозок спостерігаються в 2-3% хворих. Інші неврологічні зміни включають головні болі, епілептичні нападки, парези і порушення зору.

В окремих випадках формуються чіткі клінічні прояви дефіциту заліза в організмі (сухість шкіри, ламкість нігтів, волосся). При генералізованому ураженні судин говорять про загальний варикозний статус.

Діагностика. Діагноз хвороби Рандю-Ослера-Вебера встановлюють на підставі оцінювання спадкового анамнезу, ретельного клінічного обстеження хворого з детальним оглядом шкіри і слизових оболонок та застосуванням сучасних методів ендоскопічного, рентгенівського й ангіографічного дослідження. Важливим доказом судинного генезу кровоточивості є відсутність у хворих помітних порушень у тромбоцитній і плазмовій ланках гемостазу.

Диференціацію проводять із вторинними ангіектазами, що нагадують павучків, при цирозі печінки, вагітності, вживанні глюкокортикоїдів.

Неповноцінність судин внутрішніх органів у вигляді артеріовенозних аневризм, які найчастіше локалізуються в легенях (задишка, поліглобулія, ціанотично-червоний колір обличчя, ін'єкція судин склер, зниження оксигеметричного показника), рідше – у печінці, нирках, селезінці. Ці артеріовенозні аневризми важко розпізнаються, часто трактують як інші захворювання (від еритремії до туберкульозу або пухлин легенів, вроджених пороків серця).

Ангіоматоз органів веде до важких і необоротних змін у них – прогресуванню легенево-серцевої недостатності, хронічної ниркової недостатності тощо. Однак серед причин смерті явно переважають кровотечі з важкою постгеморагічною анемією та серцевою недостатністю.

Спадкова геморагічна телеангіектазія, як прояв мезенхімальної дисплазії, нерідко сполучається з іншими спадкоємними аномаліями колагенових структур, а також із хворобою Вілебранда та іншими тромбоцитопатіями.

Із набутих захворювань із телеангіектазіями сполучаються системна склеродермія і синдром Рейно-Лериша.

Критерії діагностики:

- наявність телеангіектазій на шкірі та слизових з кровоточивістю;
- відсутність тромбоцитопенії та порушень коагуляційної ланки системи гемостазу;
- проведення біопсії судин.

Лікування. Загально терапевтичні заходи при хворобі Рандю-Ослера-Вебера мало ефективні. Вікасол, кальцію хлорид, гемофобін, дицинон, амінокапронова кислота не запобігають кровотечі й не зупиняють її.

Місцеве застосування тромбіну, тромбoplastину, лебетоксу, водню пероксиду зменшують кровотечу лише тимчасово.

Припікання слизової оболонки трихлороцтовою і хромовою кислотами, нітратом срібла, застосування діатермокоагуляції в низці випадків призводять до посилення і почастищення кровотеч.

При рясних носових кровотечах проводять тампонаду носа з застосуванням гемостатичних засобів (гемостатична губка, тромбін, гемофобін). Але після видалення тампона кровотечі можуть посилюватися, у зв'язку з чим більш ефективним є стискання слизової оболонки носа пальцем від гумової рукавички, змазаним вазеліном і з'єднаним із катетером. Палець за допомогою катетера вводять в кровоточивий носовий прохід і роздувають до припинення кровотечі.

У низці випадків позитивний ефект дають зрошення слизової оболонки носа охолодженим 5-8%-ним розчином амінокапронової кислоти. Інколи геморагічний синдром зменшується при застосуванні естрогенів або тестостерона.

Доцільним є призначення андроксону по 2 мл 2 рази на добу внутрішньом'язово протягом 10-15 днів.

При частих кровотечах проводять відшарування слизової оболонки носа або локальне лікування лазером.

У разі профузних кровотеч здійснюють перев'язування судин – зовнішньої сонної артерії, верхньощелепної, гратчастої. Артеріовенозні аневризми варто видаляти хірургічним

шляхом якомога раніше, до розвитку незворотніх циркуляторних і дистрофічних змін у органах.

При шлунково-кишкових і бронхолегеневих кровотечах застосовують хірургічні методи лікування. Для місцевого лікування використовують метод кріотерапії та лазерної терапії.

Профілактика передбачає виключення чинників, які провокують кровотечі: тяжких фізичних і розумових навантажень, емоційного напруження, травм та інфекцій, споживання алкоголю, гострої їжі. Виключають також ацетилсаліцилову кислоту, курантил та інші дезагреганти.⁵¹¹

Гіпокоагуляційні стани (коагулопатії). Коагулопатії – це геморагічні захворювання, що обумовлені змінами в системі згортання крові.

Спадкові порушення коагуляційного гемостазу. Спадкові порушення коагуляційного гемостазу (коагулопатії) виникають унаслідок дефіциту або зниження активності окремих плазмених факторів (Ф) згортання крові.

Спадкові коагулопатії відрізняються одна від одної за частотою, у зв'язку з чим їх прийнято поділяти на три групи:

- часто – гемофілія А (50-60%), хвороба Віллебранда (20-40%) і гемофілія В (6-13%);
- рідко – дефіцит XI, VII, V, X факторів згортання (1-2%);
- вкрай рідко – дефіцит XII, XIII, II факторів згортання крові, дефіцит плазменного прекалікрейна і високомолекулярного кініногена.

Гемофілія – спадкове захворювання, пов'язане з порушенням згортання крові, обумовлене дефіцитом або фактора VIII, або фактора IX, яке проявляється частими і тривалими кровотечами.

За захворювання, викликане дефіцитом фактора VIII згортання крові (антитемофільного глобуліну), називають гемофілією А, а захворювання, викликане дефіцитом фактора IX згортання крові (плазменного компонента тромбoplastину), – гемофілією В або хворобою Кристмаса.

Недостатність фактора XI, яке деякі автори називають гемофілією С, фактора V (парагемофілія) і хвороба Віллебранда (ангіогемофілія).

За захворювання успадковуються за рецесивним типом, хворіють особи чоловічої статі. Поширеність гемофілії в більшості країн світу становить 15-20 випадків на 100 тис. чоловіків, або 1 на 10 тис. новонароджених хлопчиків.

В Україні зареєстровано понад 2 тис. чоловіків, які страждають на гемофілію.

В 70-90% хворих захворювання носить спадковий (сімейний) характер, у 10-30% – спорадичний. Гемофілію можуть викликати різні мутації, які торкаються одного-єдиного гена, делеції частин гена, і мутації, які порушують регуляцію активності генів.

Оскільки головний коагуляційний компонент факторів VIII і IX кодується геном, локалізованим у X-хромосомі, страждають на гемофілію винятково чоловіки (X-зчеплене спадкування), а носіями й передавачами дефектного гена виступають жінки.

Усі дочки хворих на гемофілію є облігатними (безсимптомними) носіями аномального гена, усі сини – здорові. Імовірність того, що син матері-носія буде хворий на гемофілію, становить 50%, так само, як й ймовірність того, що до її дочки перейдуть властивості носія.

Існує думка, що гемофілія однаково поширена серед різних рас і національностей, однак є відомості, що серед африканців і китайців вона виявляється рідко.

Етіологія. За захворювання обумовлене, очевидно, мутацією розташованого на X-хромосомі гена, відповідального за біосинтез антигемофільного фактора. Гемофілії А

⁵¹¹ Родіонова І. О., Дзедман М. І. Антитромботична терапія на перших етапах SARS-CoV-2 агресії – важливий чинник підвищення ефективності лікування COVID-19. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 24-29.

Родіонова І. О. Як запобігти можливим ризикам венозних тромбоемболій у пацієнток із групи ризику по тромбофілії, які приймають комбіновані гормональні контрацептиви? Терапевтика, Київ, 2022. – С. 23-30.

Свінцицький А. С., Гусева С. А., Скрипниченко С. В., Родіонова І. О. Діагностика та лікування захворювань системи крові. / Посібник для студентів та лікарів-інтернів в двох частинах. – К.: Медкнига. – 2011. – 334 с.

та В наслідуються за рецесивним типом спадковості, пов'язаним зі статтю. Ген, який відповідає за синтез факторів VIII та IX, розміщений у Х-хромосомі, внаслідок чого, на гемофілію хворіють виключно чоловіки. Жінки передають захворювання і хворіють лише у випадку шлюбу між хворим на гемофілію чоловіком та жінкою-кондуктором.

Гемофілія С успадковується аутосомно, хвороба не залежить від статі, трапляється досить рідко.

Виявленню носійства гена гемофілії сприяє детальне вивчення сімейного геморагічного анамнезу в усіх кровних родичів хворого по материнській лінії.

Важливе значення має визначення у можливих передавачів захворювання рівня фактора VIII у плазмі і співвідношення VIIIк/VIII: АГ. Рівень фактора VIII нижче 40-45% і значне зменшення VIIIк порівняно з майже нормальним VIII:АГ свідчать із великою частотою ймовірності про те, що обстежувана є кондуктором гемофілії.

Генетичні дефекти характеризуються недостатнім синтезом або аномалією факторів VIII (коагуляційна частина) – гемофілія А, або фактора IX – гемофілія В. Тимчасовий (від декількох тижнів до декількох місяців) набутий дефіцит факторів VIII, рідше – IX, який супроводжується сильною кровотечею, спостерігається і у чоловіків, і у жінок (особливо в післяпологовому періоді, в осіб із імунними захворюваннями) унаслідок появи в крові у високому титрі антитіл до цих факторів.

За допомогою клініко-генетичних досліджень розрізняють спадкову, сімейну і спонтанну (спорадичну) форму гемофілії; остання є наслідком знову виниклих мутацій і становить близько 28% для гемофілії А і 9% – для гемофілії В.

Патогенез. Кровоточивість зумовлена порушенням внутрішнього шляху зсідання крові внаслідок дефіциту фактора VIII (ГА) або IX (ГВ). Завдяки цьому значно подовжується час зсідання крові, активований тромбопластиновий час.

У той же час, протромбіновий час (зовнішній механізм згортання); тромбіновий час (кінцевий етап) залишаються в нормі.

Кількість та функція тромбоцитів, проби на ламкість мікросудин лишаються в нормі.

Кількісне визначення VIII та IX факторів використовують для оцінки важкості захворювання.

Залежно від ступеня дефіциту факторів згортання крові виділяють тяжку форму гемофілії (при рівні факторів згортання 2% і менш), середньо-тяжку (при коливаннях концентрації факторів від 2 до 5%) і легку (при рівні факторів згортання крові від 5 до 30%). Нормальний гемостаз звичайно досягається при рівні факторів згортання крові більш 30%.

Зміни у внутрішніх органах, кістково-суглобовій системі тощо є наслідком масивних кровотеч і крововиливів (ішемія органів, зміни в кістках, суглобах, м'язах у результаті утворення осумкованих, осифікованих гематом, кист тощо). Повторні крововиливи в суглоби є причиною порушення їхньої функції.

Класифікація. Розрізняють кілька типів гемофілії:

1) гемофілія А (класична), зумовлена дефіцитом фактора VIII (антигемофільний глобулін); ген, який кодує синтез фактора VIII, перебуває на Х-хромосомі; мутація цього гена (виникнення гена гемофілії А) призводить до різкого порушення синтезу фактора VIII з розвитком його дефіциту;

2) гемофілія В (хвороба Кристмаса) – спадкоємний дефіцит IX фактора згортання крові (фактора Кристмаса); частота цього захворювання серед інших варіантів гемофілії становить 6-20%;

3) гемофілія С – наслідуваний аутосомно дефіцит фактора XI; рідкісний варіант гемофілії; його частота становить до 3%;

4) гемофілія А + В – дуже рідкісний варіант (частота до 1,5%) поєданого дефіциту факторів VIII і IX.

Клінічна картина гемофілії А і гемофілії В характеризується кровоточивістю. Кровотечі виникають періодично, як правило, через 1-2 години після травми, причому травма може бути незначною, а кровотеча рясною. У деяких хворих виявляють циклічність

таких кровотеч, нерідко залежних і від пори року. Кровотечі можуть мати різну локалізацію, частіше кров виливається в м'які тканини і суглоби.

Зовнішні кровотечі можуть виникати у новонароджених хлопчиків після перерізання пуповини, при прорізуванні або екстракції зубів, після травм і оперативних втручань.

Внутрішні кровотечі відбуваються в заочеревинний простір, в органи грудної та черевної порожнини.

Симптоми гемофілії можуть проявлятися в момент народження (кефалогематоми, кровотечі з пупочної ранки). З віком локалізація кровотечі змінюється. Якщо на першому році життя в дітей більш часті кровотечі зі слизових оболонок носа і ротової порожнини (внаслідок прикусу язика, поранення щік, прорізування молочних зубів), крововиливи під шкіру й підшкірну клітковину, то у 2-3-річних дітей виявляються крововиливи в суглоби та м'які тканини. У дітей 7-9 років поряд із гемартрозами нерідко спостерігаються кровотечі з ясен при зміні зубів, гематурія та крововиливи у внутрішні органи.

Періоди ремісії у хворих на гемофілію дітей коротше, ніж у дорослих. Важкість клінічного перебігу не залежить від форми гемофілії (А або В), а визначається рівнем дефіцитного фактора.

Для важкої форми гемофілії характерні крововиливи в суглоби, причому зазвичай суглоби уражаються з 2-х річного віку. Гемартроз супроводжується болісними відчуттями, припуханням, захисною контрактурою м'язів, місцевим і загальним підвищенням температури. Триваюча кровотеча викликає перерозтягнення тканин із наступним некрозом їх і розкриттям гематоми. Нерідкі крововиливи в поперекові м'язи, у порожнину очеревини.

Кишкові крововиливи протікають із розвитком симптомів гострого живота. Ниркові кровотечі можуть проявлятися нирковою колікою. При завзятих кровотечах зі шлунково-кишкового тракту нерідко розвивається важка анемія. У хворих на гемофілію виникають рясні кровотечі після видалення зубів (описані випадки смертельних кровотеч).

Надзвичайно небезпечні для життя великі крововиливи в головний мозок, мозочок, мозкові оболонки, спинний мозок.

У хворих із тяжкою формою гемофілії часто виникають спонтанні гемартрози (крововиливи в порожнину суглобів) і внутрішньом'язові, міжм'язові та підшкірні гематоми.

При середньотяжкій формі гемофілії спонтанні кровотечі виникають не часто, однак вони з'являються при травмах.

При легкій формі гемофілії гемартрозів і спонтанних кровотеч звичайно не спостерігається, але значні травми або хірургічні втручання можуть супроводжуватися кровотечами.

Найчастішою локалізацією внутрішньом'язових гематом є великі разгиначі й особливо часто – м'язи литок, клубово-поперекові і м'язи передпліч.

Заочеревинні крововиливи, ретрофарингіальні кровотечі (часто як ускладнення фарингіту) становлять небезпеку для життя хворого гемофілією. Кровотечі з ясен, губ можуть являти серйозну клінічну проблему і супроводжуватися втратою значних кількостей крові.

Шлунково-кишкові крововиливи звичайно виникають на тлі структурних змін слизової оболонки шлунка і дванадцятипалої кишки, але можуть розвиватися і без будь-яких деструктивних змін (діапедезні кровотечі).

Ниркові кровотечі часто супроводжуються дизурічними явищами і нападами ниркової кольки (у зв'язку з утворенням згустків крові в сечовивідних шляхах). Гематурія може персистувати протягом декількох тижнів, вона важко піддається терапії. Характерною лабораторною ознакою гемофілії А і В є подовження активованого тромбoplastинового часу.

Протромбіновий час нормальний, знижена коагуляційна активність в аутокоагуляційному тесті.

Спадковий дефіцит XI фактора згортання крові (гемофілія С) успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

При гемофілії С перебіг захворювання доброякісний. Геморагічні прояви більш різноманітні, ніж при інших спадкових коагулопатіях. Найбільш часто виникають носові та ясневі кровотечі, меноррагії, гематурія та післяпологові кровотечі. Гемартрози виникають вкрай рідко.

Майже в половині хворих після хірургічних втручань на тих ділянках, де існує висока фібринолітична активність (порожнина рота, сечостатевий тракт), можуть розвинути масивні кровотечі, що представляють загрозу для життя хворого. Прийом аспірину значно збільшує ризик виникнення кровотеч при дефіциті XI фактора.

Характерними лабораторними проявами гемофілії С є подовження активованого парціального тромбoplastинового часу, порушення показників тесту генерації тромбoplastину й антикоагуляційного тесту на тлі нормального протромбінового часу.

Ускладнення. При гемофілії легкої та середньої важкості ускладнення виникають рідко. Повторні крововиливи в суглоб викликають стовщення капсули, узурування хряща і остеопороз.

При крововиливах у колінний суглоб, який спостерігається частіше, кров накопичується у верхньому завороті, викликаючи різкі болі і вторинну рефлекторну атрофію чотириглавого м'яза. При відсутності лікування розвивається стійка контрактура.

Наявність утворившихся деструктивних процесів у кістках нерідко призводить до патологічних переломів. При великих підшкірних, внутрішньом'язових, заочеревинних кровотечах може настати стиснення судин і нервів з наступним розвитком некрозів, паралічів та ішемічної контрактури.

Локалізація значних по розміру псевдопухлин і геморагічних кист у черевній порожнині може симулювати картину кишкової непрохідності. Заочеревинна локалізація їх може вести до стиснення сечоводів. При локалізації гематом по ходу магістральних судин і нервових стовбурів можливе стиснення їх, яке веде до розвитку паралічів, ішемії органів, гангрені кінцівок тощо.

Прорізування зубів часто супроводжується не дуже рясними кровотечами. Потім на перший план виступають крововиливи у великі суглоби кінцівок. Прогресування ураження суглобів залежить від частоти гострих гемартрозів, своєчасності та повноцінності їхнього лікування (дуже важлива рання трансфузійна терапія!), якості ортопедичної допомоги хворому, правильного застосування ЛФК, фізіотерапевтичних і бальнеологічних впливів, вибору професії та ряду інших обставин. У цей час усі ці питання надзвичайно актуальні, оскільки тривалість життя хворих на гемофілію завдяки успіхам корекційної терапії різко зросла.

Ураження суглобів внаслідок частих кровотеч може бути різного характеру:

1. Гемартрози (первинні та рецидивні) – раптова поява чи посилення болю в суглобі внаслідок навіть незначної травми. Суглоб збільшений в об'ємі, гарячий на дотик, шкіра над ним гіперемована. Внаслідок великих крововиливів характерний симптом флюктуації. Біль зникає після евакуації крові з порожнини суглоба й одночасної трансфузії антигемофільної плазми.

2. Хронічні геморагічні деструктивні остеоартрози – функція суглоба може бути не порушеною, але рентгенологічно виявляються всі ознаки остеоартрозу (звуження суглобової щілини, остеофіти, деформація). З часом порушується і функція суглоба поряд із атрофією м'язів, які забезпечують рух суглобові.

3. Вторинний ревматоїдний синдром (як ускладнення основного захворювання), проявами якого є хронічне запалення дрібних суглобів кисті та стопи, не пов'язане з крововиливами, з подальшою типовою деформацією, болем, вираженою ранковою скутістю. З віком поширеність і тяжкість ураження суглобів невпинно прогресує, що призводить до інвалідизації хворого. Дуже важкі та небезпечні великі й напружені підшкірні, міжм'язові, субфасціальні та заочеревинні гематоми. Поступово збільшуючись, вони можуть досягати величезних розмірів, містити 0,5-3 л крові й більше, анемізувати хворих, викликати компресію та деструкцію навколишніх тканин і судин, які їх живлять та некроз.

Серйозну терапевтичну проблему при гемофілії створюють рясні ниркові кровотечі, які спостерігаються в 14-30% хворих. Ці кровотечі можуть виникати як спонтанно, так і у зв'язку з травмами поперекової області, які супроводжуються пієлонефритами і, можливо, внаслідок підвищеного виділення кальцію з сечею через деструкцію кісткової тканини у хворих на гемофілію. Нирковим кровотечам часто передують тривала мікрогематурія, яка реєструється й у проміжках між епізодами макрогематурії.

Другим джерелом кровотеч служать клінічно виражені або латентні виразки шлунка або дванадцятипалої кишки, а також ерозивні гастрити різного походження. Разом із тим, іноді спостерігаються дифузні капілярні кровотечі без яких-небудь деструктивних змін слизової оболонки. Ці діapedезні кровотечі, при яких стінка кишечника на великій ділянці просякає кров'ю, швидко призведуть до анемії, колапсу і смерті. Патогенез подібних кровотеч залишається нез'ясованим. Крововиливи в брижі та сальник, особливо субсерозні геморагії в стінку кишки, імітують різні гострі хірургічні захворювання органів черевної порожнини – гострий апендицит, кишкову непрохідність тощо.

Єдиним орієнтиром у подібних ситуаціях може бути швидка ефективність інтенсивної замісної терапії. Початок такої терапії показаний в кожному разі – як для купірування геморагії, так і в порядку підготовки хворого до операції. Далі все вирішує результат лікування: якщо слідом за струминним введенням концентрату фактора VIII (або IX) болісний синдром та інші ознаки гострого живота швидко стихають, то можна продовжити спостереження за хворим при тривалій інтенсивній замісній терапії (неускладнений внутрішній крововилив); якщо ефект замісної терапії виражений недостатньо, то необхідне хірургічне втручання.

Діагностика. Гемофілію підозрюють у всіх хворих із гематомним типом кровоточивості та ураженням опорно-рухового апарату, а також при рясних пізніх кровотечах при хірургічних втручаннях. Для орієнтовної діагностики вирішальне значення має виявлення гіпокоагуляції в таких загальних пробах, як час згортання крові, активований парціальний тромбoplastиновий час при нормальних показниках тромбінового і протромбінового часу.

Рентгенодіагностика змін кісток і суглобів характеризується ознаками ураження опорно-рухового апарату внаслідок крововиливів у порожнину суглобів, у кістково-мозковий простір та у м'які тканини.

Критерії діагнозу гемофілії.

Клінічно визначити тип гемофілії важко, однак можна встановити:

1. Сімейний анамнез.
2. Наявність посттравматичних кровотеч і гемартрозів.
3. Лабораторне підтвердження:

- орієнтовні методи дослідження: – подовження часу згортання крові більше 10 хв; наприклад, згортання по Лі-Уайту – 21 хв; – подовження часу рекальцифікації по коагулограмі більше 200;

- підтверджуючі методи: – дефіцит VIII, IX або XI фактора (спеціальне дослідження);

- тест генерації тромбoplastину (ТГТ);

- подовження активованого часткового тромбoplastинового часу (АЧТЧ) більше 50;

- діагностично-диференціальне спеціальне дослідження з виявлення дефіциту VIII або IX фактора і визначення Ag (антигену) VIII або IX фактора. Пренатальна діагностика може здійснюватися пункцією ворсин хоріона на 10-12 тижні гестації або за допомогою амніоцентезу після 15 тижня. Якщо маркери ДНК недоступні для дослідження, для визначення прямого рівня фактора VIII у плода беруть проби крові після 20 тижня.

В ранньому постнатальному періоді в період пологів роблять забір крові з пуповини для ранньої діагностики гемофілії А.

Лікування. Усі хворі на гемофілію повинні знаходитись на диспансерному обліку, постійно мати при собі документ, де вказано точний діагноз, наявність інгібітора, група крові, резус-належність та конкретні рекомендації на випадок кровотечі. Основним принципом патогенетичного лікування кровоточивості при гемофіліях є введення в організм хворого достатньої кількості дефіцитного фактора. Трансфузійна терапія хворим на гемофілію проводиться тільки у випадку кровотечі, травми, гематоми, гемартрозу та при оперативних втручаннях. Починати трансфузійну терапію слід при перших проявах геморагій.

При гемофілії А – фактор VIII є лабільним фактором, швидко втрачає свою активність при зберіганні крові чи плазми. Із гемостатичною метою застосовують концентрати фактора VIII, кріопреципітат, а при їх відсутності – свіжозаморожену плазму.

При перших симптомах крововиливу в суглоб: вводять фактор VIII із розрахунку 15-20 МО/кг маси, свіжозаморожену плазму, відповідно – 15-20 мл на кг/маси, і мобілізують кінцівку на 3-5 днів, після чого під захистом субституційної терапії зрухомлюють суглоб.

Операції у хворих на гемофілію слід проводити виключно за вагомими показаннями та під захистом масивної трансфузійної терапії. Час напіврозпаду фактора VIII у циркулюючій крові – 8-12 год, тому для утримання концентрації фактора VIII на заданому рівні необхідно проводити «підтримуючі» введення препарату в половинній до вихідної дози у відповідні відрізки часу.

За наявності інгібітора до фактора VIII (інгібіторна форма зустрічається у 15-20% хворих важкою формою гемофілії) проводять плазмаферез. За час однієї операції плазмаферезу видаляють 800-1200 мл плазми. Звичайно проводять 5 сеансів. Після плазмаферезу замісну терапію проводять препаратами фактора VIII у високих дозах 400-500 МО/кг маси (нейтралізуючі дози – частина введеного фактора використовується на зв'язування інгібітора).

Гемофілія В. Основні принципи лікувальної тактики у хворих на гемофілію В є ідентичними, як при гемофілії А. Відрізняється тактика замісної терапії. Фактор IX є більш стабільним, ніж фактор VIII, активність його не зменшується протягом перших 5-7 днів консервації крові, добре зберігається в замороженій та ліофільній плазмі.

При *гемофілії С* надійне купування й попередження кровотеч, обумовлених недостатністю плазмованого попередника тромбoplastину, забезпечується трансфузіями нативної, свіжозамороженої або сухої плазми.

З появою інгібіторів до будь якого фактора (VII, IX, XI): високі дози препаратів фактора, плазмаферез, кортикостероїди, в/в імуноглобулін, препарат активованого VII фактора – NovoSeven (найбільш ефективний при інгібіторній гемофілії).⁵¹²

Хвороба Віллебранда.

Хвороба Віллебранда (ХВ) – аутомно-домінантне захворювання, що проявляється кровоточивістю внаслідок вродженого зниження продукції або порушення структури фактора Віллебранда (ФВ), який бере участь у тромбоцитарно-судинному гемостазі.

Етіологія і патогенез. Хвороба Віллебранда передається за аутомно-домінантним типом, у зв'язку з чим хворіють чоловіки і жінки. Частота хвороби Віллебранда складає біля 2 випадків на 100000 населення. Із ендотелію ФВ вивільнюється при стимуляції інсуліном, адреналіном, вазопресином або модифікованими формами вазопресина, десмопресина.

⁵¹² Гематологія і трансфузіологія / За ред. проф. Гайдукової С. М. – К.: Три крапки, 2001. – 747 с.

Дзедман М. І., Родіонова І. О. Протоколи “Надання медичної допомоги для лікування корона вірусної хвороби” у реаліях першого року пандемії: погляд лікаря-загальної практики та гематолога. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 5-17.

Клінічна гематологія (навчально-методичний посібник) / Коломоєць М. Ю., Хухліна О. С., Антофійчук М. П., Ходоровський В. М., Шевчук В. В. – Черновці: Буковинський держ. мед. університет, 2008. – 212 с.

Стандарти в гематології: Посібник для лікарів. Під ред. В. І. Виговської, В. Л. Новака. – Львів: Кварт, 2002. – 165 с.

ФВ-білок плазми, який синтезується в ендотелії судин і мегакаріюцитах і циркулює в плазмі у вигляді високомолекулярного глікопротеїну, відіграє значну роль на ранніх етапах гемостазу, ініціюючи адгезію тромбоцитів до субендотелію та агрегацію тромбоцитів.

Ген ФВ локалізується на 12-ій хромосомі. Вміст ФВ у осіб, які мають IV групу крові, істотно перевищує його концентрацію у людей із групою (I). У разі дефіциту ФВ спостерігаються порушення з боку судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу, які проявляються подовженням часу кровотечі в цих хворих.

Крім порушення первинної ланки гемостазу у хворих виникають розлади коагуляційного гемостазу, обумовленого дефіцитом фактора VIII:C.

ФВ утворює білковий комплекс із фактором VIII:C і стабілізує його. За відсутності ФВ фактор VIII:C руйнується протеолітичними ферментами, внаслідок чого активність його в плазмі знижується.

Основні типи хвороби Віллебранда:

- I тип (реєструється в 70% випадків) – обумовлений зниженням синтезу нормального ФВ, успадковується за аутосомно-домінантним типом. Основним патогенетичним механізмом є одночасне зниження вмісту антигену ФВ, ристоцетин-кофактора ФВ і активності Ф VIII при збереженій полімерній структурі протеїну. Відзначено зворотну залежність між вмістом антигену ФВ, тривалістю кровотечі й ступенем виразності клінічних симптомів;

- Па тип (20% випадків): виникає внаслідок структурних порушень ФВ, що призводять до втрати полімерної структури білка, успадковується по аутосомно-домінантному типу. Для даного типу характерний низький рівень ристоцетин-кофактора ФВ;

- Пв тип (5% випадків) виникає внаслідок крапкової мутації білка, відповідального за зв'язування ФВ із глікопротеїном Ів (успадковується по аутосомно-домінантному типу). Підвищення зв'язування ФВ з глікопротеїном Ів призводить до зникнення високомолекулярних полімерів із плазми.

Клінічні ознаки. У більшості випадків клініка захворювання характеризується мікроциркуляторно-гематомним типом кровоточивості. Переважними є наступні симптоми: носові кровотечі (відзначаються в 60% випадків), спонтанні синці (40%), менометрорагії (35%), кровотечі після екстракції зубів, ясневі кровотечі (40-50%), посттравматичні, післяпологові, післяопераційні кровотечі (20-30%). Гемартрози та міжм'язові гематоми відзначаються тільки при III типі хвороби Віллебранда. Внутрішньочерепні та шлунково-кишкові кровотечі, гематурія при ХВ виникають рідко (близько 5% випадків).

Діагностика. Встановлюють за типом кровоточивості та наявності позитивних проб на ламкість капілярів; подовження часу кровотечі, особливо в пробах із накладенням манжети.

Хворобі Віллебранда властиве різке збільшення часу кровотечі при нормальній кількості тромбоцитів і незміненої ретракції згустку крові, зниження адгезії тромбоцитів до колагену та сполучної тканини, а також зменшення ристоцетин-агрегації тромбоцитів (агрегація тромбоцитів під впливом АДФ, тромбіну та інших агрегантів у нормі).

Після трансфузії свіжої донорської плазми або введення кріопреципітату активність фактора VIII при ХВ зростає більшою мірою та на більш тривалий строк, ніж при гемофілії А.

У хворих на ХВ кровотеча починається, як правило, відразу після травми, у хворих на гемофілію А – через якийсь час. У хворих на гемофілію А, на відміну від ХВ, час кровотечі й функція тромбоцитів перебувають у нормі.

Лікування ХВ направлене на корекцію дефектів первинної та вторинної ланок системи гемостазу. Використовуються десмопресин (синтетична форма вазопресина), який збільшує рівень Ф VII:К та ристоміцин-кофактора ФВ, стимулюючи вивільнення ФВ з ендотелія. Його застосування рекомендоване при легкій і середньоважкій формі ХВ. Ефект однократного введення препарату зберігається протягом 4-8 годин. Особливо ефективний при I типі захворювання. При Па типі ефект препарату варіабельний, полімерна структура ФВ не нормалізується. При Пв типі застосування препарату не рекомендовано, тому що він може

привести до посилення агрегації тромбоцитів і тромбоцитопенії. Дозування: 0,3-0,4 мг/кг внутрішньовенно крапельно в 50 мл ізотонічного розчину хлориду натрію.

У домашніх умовах застосовується десмопресин у вигляді назального спрею (добова доза 300 мг). Для профілактики після операційних кровотеч препарат вводять кожні 12 годин. Побічні ефекти такі, як головний біль та запаморочення спостерігаються рідко.

Терапія свіжозамороженою плазмою показана при неефективності десмопресина, вираженому геморагічному синдромі. Деякі концентрати VIII фактора містять ФВ зі збереженою високомолекулярною структурою протеїну. Дозу підбирають на основі визначення активності VIII фактора (близько 15 мл на 1 кг маси тіла). Повторні введення проводять через 12 годин. Кріопреципітат (по 15 МО на 10 кг маси тіла кожні 12 годин) використовують за відсутності десмопресину та відповідних концентратів VIII фактора.

Після значних хірургічних операцій заміну терапію (плазма, алідесмопресин) варто проводити протягом 7-10 днів; після малих хірургічних втручань тривалість терапії становить 3-5 доби.

Як додаткові методи терапії геморагічних епізодів застосовують антифібринолігічні препарати та естрогенвмісні гормони. Амінокапронова кислота в дозі 50-100 мг/кг маси тіла 2-4 рази на добу вводять внутрішньовенно або усередину. Показаннями до її призначення є носові, ясневі та кровотечі зі слизової шлунка, кишечника та менорагії. Тривале застосування оральних контрацептивів, що містять естрогени, зменшує тривалість і вираженість менорагії у жінок, які страждають на хворобу Віллебранда.⁵¹³

Гіперкоагуляційні стани (тромбофілії). Гіперкоагуляційні стани, які включають венозний тромбоз і емболія (ВТЕ) – одні з найтяжчих за перебігом і загрозливих для життя ускладнень у клінічній медицині.

Щорічна захворюваність на ВТЕ серед населення європейських країн та США становить 104-183 випадки на 100 тис. людино-років (Not. Rev. Cardiol., 2019).

В Україні щорічно реєструється близько 64 тисяч хворих на ВТЕ. В зв'язку з тим, що виникнення ВТЕ пов'язано з високим ризиком смерті, питання своєчасної діагностики і адекватної профілактики цих ускладнень стають надзвичайно актуальними.

Тромбофілія – це патологічний стан, який характеризується схильністю до надмірного тромбоутворення внаслідок генетичних або набутих дефектів гемостазу, який є результатом складної взаємодії формених елементів крові, факторів згортання та ендотелію судин.

Р. Вірхов понад 160 років тому визначив тріаду факторів, що спричиняють виникнення венозного тромбозу: підвищена здатність крові до згортання, сповільнення току крові у вені, пошкодження ендотелію судини.

З того часу медична наука зробила великий крок у розв'язанні проблем венозного тромбозу та емболії зі встановленням окремих видів вроджених тромбофілій, визначені деякі чинники і фактори ризику набутих тромбофілій, впроваджені в клінічну практику непрямі антикоагулянти, нефракціонований та низькомолекулярні гепарини, тромболітичні засоби, опрацьовано техніки і методики операцій тромбемболектомії, встановлення каво-фільтрів тощо.

Щоб досягти певного успіху у вирішенні цього завдання, на нашу думку, необхідно підвищити рівень знань лікарів загальної практики з проблеми ВТЕ та їх настороженості щодо можливості розвитку ВТЕ у певної категорії хворих.

⁵¹³ Клінічна гематологія (навчально-методичний посібник) / Коломєць М. Ю., Хухліна О. С., Антофійчук М. П., Ходоровський В. М., Шевчук В. В. – Чернівці: Буковинський держ. мед. університет, 2008. – 212 с.

Стандарти в гематології: Посібник для лікарів. Під ред. В. І. Виговської, В. Л. Новака. – Львів: Кварт, 2002. – 165 с.

Свінціцький А. С., Гусєва С. А., Скрипниченко С. В., Родіонова І. О. Діагностика та лікування захворювань системи крові. / Посібник для студентів та лікарів-інтернів в двох частинах. – К.: Медкнига. – 2011. – 334 с.

Creinin M. D., Jensen J. T. Oral Contraceptive Generations – Time to Stop Using a Marketing Myth to Define Nomenclature. *Contraception* (2020) 102: 143-4.

З метою стратифікації ризику ВТЕ у пацієнтів хірургічного профілю рекомендується використовувати шкалу (Caprini) Капріні, а для оцінки ризику ВТЕ у пацієнтів терапевтичного (нехірургічного) профілю – шкалу (Padua) Падуа. Згідно з цією шкалою, високий ризик розвитку ВТЕ мають пацієнти, у яких сума балів ≥ 4 . Принагідно зауважимо, що набір пацієнтом понад 4 балів за шкалою Падуа свідчить про високий ризик ВТЕ і доцільність призначення медикаментозної (дезагрегантної та антикоагулянтної) профілактики ТЕЛА.

Клінічна ситуація може суттєво погіршуватись у пацієнтів з наявністю генетичної схильності (у 25% випадків) до тромбофілії або з наявністю провокуючих факторів: автоімунна та інфекційно-імунна тромбофілія, паранеопластична та метаболічна (при гіперглікемії, гіперліпідемії, гіпергомоцистеїнемії) форми, а також ятрогенні, в тому числі медикаментозні форми тромбофілії.⁵¹⁴

Класифікація тромбофілій наступна:

1) вроджені тромбофілії – резистентність активованого протеїну С, фактора V (Лейдена); дефіцит антитромбіну III, C або S (зниження рівня або активності); мутація гена протромбіну G20210A; поліморфізм гена інгібітора активатора плазміногену (PAI-1);

- деякі види дисфібриногенемії;

- гомозиготна форма гомоцистинурії (дефіциту цистатіонін- β -синтази), дефіцит плазміногену, підвищена активність фактора VIII, гіпергомоцистеїнемія (поліморфізм гена MTHFR C667T, мутації CSB).

2) набуті тромбофілії – антифосфоліпідний синдром (АФС);

- гіпергомоцистеїнемія (пов'язана з нирковою недостатністю,

- гіпотиреозом або лікуванням антагоністами фолатів, зокрема метотрексатом);

підвищений рівень факторів VIII, IX, XI;

- набута резистентність до активованого протеїну С (вагітність, прийом пероральних контрацептивів);

- мієлопроліферативні захворювання; справжня поліцитемія; ідопатична тромбоцитемія.

3) комбіновані форми тромбофілії – поєднання кількох набутих і спадкових дефектів системи гемостазу, наявність люпус-антикоагулянта, антитіл до кардіоліпідів.

Порушення гемостазу та реологічних властивостей крові пов'язані з підвищеним ризиком виникнення венозних ВТЕ. Проте не всі види тромбофілії мають однаковий тромботичний ризик.

Класифікація тромбофілій за ризиком розвитку ВТЕ наступна:

1) низький ризик – гетерозиготні форми мутації фактора V (Лейдена) і гена протромбіну 20210A; дефіцит протеїну C або протеїну S.

2) високий ризик – гомозиготні форми вищевказаних мутацій, комбінація гетерозиготних форм мутацій, дефіцит антитромбіну, АФС.

Найвагомішими критеріями, щодо показань для обстеження на наявність спадкових дефектів гемостазу є такі дані:

- поява тромбозу у пацієнтів віком до 40 років,

- наявність в анамнезі не менше двох випадків тромбоемболії легеневої артерії (ТЕЛА) чи тромбозу глибоких вен (ТГВ) у кровних родичів першої лінії,

- ідіопатичний тромбоз, поєднання артеріального і венозного тромбозу, тромбоз незвичайної локалізації (вен головного мозку, брижі кишечника),

- рецидивуючий тромбофлебіт,

- утворення вогнищ некрозу внаслідок застосування кумаринів,

- повторний викидень, поєднання тромбозу із загибеллю плода,

⁵¹⁴ Свінцицький А. С., Гусева С. А., Скрипниченко С. В., Родіонова І. О. Діагностика та лікування захворювань системи крові. / Посібник для студентів та лікарів-інтернів в двох частинах. – К.: Медкнига. – 2011. – 334 с.

Creinin M. D., Jensen J. T. Oral Contraceptive Generations – Time to Stop Using a Marketing Myth to Define Nomenclature. Contraception (2020) 102: 143-4.

- діти з геморагічною пурпурою,
- виникнення тромбозу під час ситуацій, що зазвичай легко переносяться (наприклад, застосування естрогенів, вагітність, тривалий переліт тощо).

Вторинні набуті фактори ризику тромбофілій:

1. Обумовлені стазом – іммобілізація, ожиріння, серцева недостатність, інсульт, зневоднення, вагітність, підвищена в'язкість крові, варикозне розширення вен.
2. Обумовлені активацією зсідання крові – великі хірургічні операції, травми, злоякісні новоутворення, антифосфоліпідні антитіла, пероральні контрацептиви, естрогенотерапія, нефротичний синдром.
3. Обумовлені порушенням тромбоцитів – гіперактивні тромбоцити, тромбоцитоз, пароксизмальна нічна гемоглобінурія, трансфузії з концентратами фактору ІХ.
4. Обумовлені різними факторами – вік, сепсис, високий рівень фібриногену, високий рівень фактору VII.

Клінічна картина у пацієнтів із ризику по тромбофілії неспецифічна, іноді може бути повністю відсутня. Хворі скаржаться на тяжкість у голові, безпричинний головний біль, швидко стомлюваність, слабкість, можуть спостерігатися прояви емоційної та психічної загальмованості. При взятті крові з вени вона «звертається в голці»; у місцях взяття крові вени швидко тромбуються та склерозуються.⁵¹⁵

Клінічні критерії відбору хворих для скринінгу на тромбофілію:

1. Виключення причин тромбозу, зв'язаних з набутими захворюваннями – антифосфоліпідним синдромом, злоякісними новоутвореннями, мієлопроліферативними порушеннями.
2. Розвиток першого венозного тромбозу у віці до 40 років.
3. Тромбоемболія легеневої артерії, підтверджена ангіографією, венографією, скануванням легень.
4. Нетипова локалізація тромбозу (в мезентеріальних, ниркових, портальних або церебральних венах).
5. Рецидивуючий тромбоз поверхневих вен.
6. Оцінка клінічних факторів ризику розвитку тромбозу.
7. Злоякісна пурпура новонароджених або масивний тромбоз в неонатальному періоді.
8. Сімейний тромботичний анамнез.
9. Рецидивуючий тромбоз у віці до 40 років при відсутності сімейного тромботичного анамнезу.
10. Тромбоз церебральних артерій, інфаркт міокарду, оклюзія периферійних артерій у віці до 40-50 років.
11. Рецидив оклюзії периферійної артерії на тлі успішного хірургічного лікування.
12. Варфарин-індуковані некрози шкіри.

Для виявлення тромбофілічного стану не існує єдиного інформативного лабораторного діагностичного тесту. Тому діагностика стану гемостазу повинна базуватися на комплексному аналізі показників, що сприяють з'ясуванню механізмів тромбоутворення при даній патології і є маркерами активації системи зсідання крові. За наявності відповідної клінічної ситуації та симптомів тромбофілії, виявлення сукупності хоча б чотирьох-п'яти із основних та додаткових лабораторних ознак повинно розглядатися як підтвердження діагнозу та слугувати основою для проведення необхідної патогенетичної терапії.

Лабораторні тести, які застосовуються для діагностики тромбофілій можна розділити на:

1. Тести для оцінки стану системи гемостазу – дозволяють виявити порушення рівноваги між окремими ланками системи гемостазу, з'ясувати ризик тромбозу на момент

⁵¹⁵ Fruzzetti F., Cagnacci A. Venous Thrombosis and Hormonal Contraception: What's New With Estradiol-Based Hormonal Contraceptives? Open Access J Contracept (2020) 9: 75-9.

Moulis G., et al. Platelet counts of adults upon acute hospital admission to internal medicine units are a predictor of mortality. Ann Hematol. 2020 Mar; 99 (3): 451-7.

дослідження, вирішити питання щодо призначення антикоагулянтів. Ця група тестів не дозволяє встановити причину тромбофілії, а лише спрямовує її пошук.

2. Тести для виявлення причин тромбофілії. Ці тести дозволяють визначити причину тромбофілії, але не дають уявлення стосовно ризику тромбозу на момент дослідження. В цю групи можна віднести:

- антигенні тести – дозволяють визначити концентрацію факторів системи гемостазу речовини (імунохімічні, радіоімунні та ін. методи);

- молекулярно-генетичні тести – дозволяють виявити мутації генів та провести експресійний аналіз окремих генних продуктів (методом ПЛР).

3. Тести для оцінки стану системи гемостазу при тромбофілії. В цій групі виділяють попередні скринінгові тести, які відображають послідовність активації компонентів системи гемостазу (час кровотечі, протромбіновий час (ПЧ), активований тромбoplastиновий час (АЧТЧ), визначення вмісту фібриногену та величини гематокриту). Діагностична значимість цих тестів визначається тим, що виявлені порушення дозволяють конкретизувати напрямок пошуку порушеної ланки гемостазу.

До маркерів активації відносять:

- Ранні маркери активації тромбіну – фрагменти протромбіну F1+2 та комплекси тромбін-антитромбін (ТАТ). Маркери, які характеризують ступінь активації системи зсідання крові – фібрин-мономери (РФМК) та фібринопептид А.

- Пізні маркери, які з'являються після утворення фібрину – D-димер. D-димер є маркером як фібриноутворення, так і фібринолітичної активності. Маркери активації мають різний період напіввиведення з системи циркуляції: – Фібринопептид А – 3-5 хвилин;

- ТАТ – 15 хвилин;

- F 1+2 – 90 хвилин;

- РФМК та D-димери – декілька годин.

Лікування пацієнтів із групи високого ризику по тромбофілії проводиться з обов'язковим врахуванням його форми, причин виникнення та тривалості.

Загальним лікувальним принципом є застосування різних комбінацій:

- використання низькомолекулярних гепаринів;

- призначення непрямих антикоагулянтів (варфарину),

- пероральних антикоагулянтів (ривароксабану, дабігатрану, апіксобану).

При поліглобулії, що характеризується наявністю надлишку еритроцитів та (або) тромбоцитів у циркуляторному руслі, проводиться безпосередня терапія основного захворювання.

При еритремії надлишок еритроцитів у циркуляторному руслі необхідно купірувати повторним еритроцитаферезом. У процесі здійснення еритроцитаферезу пацієнту вводять гепарин і призначають антиагреганти (частіше аспірин).

Гіперагрегабельність тромбоцитів вимагає призначення антиагрегантів (аспірин, тиклід, плавікс).

При наявності гіперкоагуляції (укорочені АЧТЧ і протромбінового часу, підвищений рівень продуктів деградації фібриногену або фібрину) проводять лікування низькомолекулярними гепаринами (фраксипарин, клексан, фрагмін).

При вираженому гіпертромбоцитозі (рівень тромбоцитів $> 1500 \times 10^9$ /л) показані повторні процедури тромбоцитафереза з метою зниження кількості тромбоцитів у крові в 1,5-2 рази порівняно з вихідним рівнем.

При набутих формах тромбофілій, що розвиваються у відповідь на ушкодження ендотелія, терапія, спрямована на його корекцію, відрізняється різноманіттям.

При інфекційній ендотеліопатії (сепсис, важка пневмонія та інші локальні інфекції) за умови застосування адекватних доз антибіотиків оптимально призначення низькомолекулярних гепаринів підшкірно.

При патології імунних комплексів ефективні антиагреганти та низькомолекулярні гепарини.

При аутоімунній агресії (системний червоний вовчак та ін.) призначення стероїдних гормонів сполучається з терапією гепаринами та антиагрегантами.

Набута тромбофілія при атеросклеротичному ушкодженні судин (часто коронарних артерій) поряд із традиційною терапією ішемічної хвороби серця (нітрати, б-блокатори, антагоністи кальцію й ін.) вимагає використання антиагрегантів (аспірин, тиклід, плавікс), а іноді їхніх комбінацій (аспірин + плавікс) у дозах, певних із обліком агрегаційних показників тромбоцитів, оскільки необхідно домогтися заблокованості агрегації тромбоцитів (відсутність другої хвилі агрегації та наявність феномена дезагрегації тромбоцитів). Крім того, пацієнти повинні одержувати терапію антикоагулянтами, перевага віддається пероральним антикоагулянтним препаратам таким, як варфарин, ривароксабан, дабігатран, апіксобан.

При лікуванні антикоагулянтами препаратами у хворих в показниках коагулограмми повинне бути зафіксоване зникнення ознак гіперкоагуляції (нормалізація показників АЧТЧ, тромбінового часу; протромбінового часу). Міжнародне нормалізоване відношення – МНВ – має бути подовжене до 2,0-2,5.

При дефіциті АТШ доцільні періодичні внутрішньовенні введення очищених препаратів АТШ, а при їх відсутності – більших обсягів СЗП (1-1,5 л).

При дефіциті протеїну С, хворим показані переливання СЗП або очищеного протеїну С.

При лікуванні антифосфоліпідного синдрому та наявності аутоантитіл вовчакового типу, перевага надається аспірину, низькомолекулярним гепаринам, а також курсовому використанню лікувального плазмафереза. При синдромі «липких тромбоцитів» необхідно домогтися медикаментозної блокади функціональних параметрів тромбоцитів. З цією метою застосовуються антиагреганти або їхні комбінації: аспірин + тиклід, аспірин + плавікс. При проведенні агрегометрії необхідно домогтися феномена дезагрегації тромбоцитів у відповідь на додавання ристоцетину та АДФ.⁵¹⁶

Антифосфоліпідний синдром. В основі патогенезу лежить розвиток аутоімунної реакції на мембранні фосфоліпідні детермінанти тромбоцитів, клітин ендотелію судин і нервової системи. Концентрація антитіл до фосфоліпідів різко збільшена при СЧВ, РА, системній склеродермії, синдромі Шегрена, у хворих зі злоякісними новоутвореннями, лімфопроліферативній патології, ІТП, при гострих і хронічних вірусних, бактеріальних, паразитарних інфекціях, а також у осіб літнього і старечого віку.

Клінічні прояви: рецидивуючі венозні тромбози вен нижніх і верхніх кінцівок, нирок (із розвитком нефротичного синдрому), печінки (синдром Бадда-Кіари), сітківки ока в сполученні з тромбозом легеневої артерії. Тромбози коронарних артерій, кишечника, легеневої артерії. В акушерській практиці спостерігають звичні викидні, внутрішньоутробну загибель плоду, тромбоз судин плаценти, прееклампсію.

Неврологічна симптоматика: рецидивуючий ішемічний інсульт у осіб молодого віку.

Лабораторні ознаки: тромбоцитопенія, що розвивається в результаті взаємодії антифосфоліпідів із тромбоцитами і руйнуванням їх; збільшення тромбопластинового і тромбінового часу; виявляють вовчаковий антикоагулянт, антикардіоліпіни класів IgG та IgM, позитивну пряму пробу Кумбса.

Лікування: терапія основного захворювання.⁵¹⁷

Тромбоцитоз. Тромбоцитоз або тромбоцитемія – це патологічний стан, при якому кількість тромбоцитів перевищує 450 000/мкл. Тромбоцитоз можна розділити на дві групи: первинний та вторинний (реактивний) тромбоцитоз.

⁵¹⁶ Moulis G., et al. Platelet counts of adults upon acute hospital admission to internal medicine units are a predictor of mortality. *Ann Hematol.* 2020 Mar; 99 (3): 451-7.

McMullin M. F., Diagnostic workflow for hereditary erythrocytosis and thrombocytosis. *Hematology. American Society of Hematology. Education Program.* 2019 Dec 6; 63: 42-5. 102 (3): 41-3.

Schafer A. I., Thrombocytosis. *JAMA.* 2015 Sep 15; 98 (4): 701-5.

⁵¹⁷ Suchon P., Al Frouh F., Henneuse A., Ibrahim M., Brunet D., Barthelet M. C., et al. Risk Factors for Venous Thromboembolism in Women Under Combined Oral Contraceptive. The Pill Genetic Risk Monitoring (PILGRIM) Study. *Thromb Haemost* (2016) 115: 135-42.

Поділ на первинний і вторинний тромбоцитоз важливий, оскільки це має значення для прогнозу та лікування.

Первинний тромбоцитоз виникає через неконтрольоване порушення вироблення тромбоцитів клітинами-попередниками кісткового мозку. Зазвичай ці порушення пов'язані з групою хронічних мієлопроліферативних захворювань. У пацієнтів з первинним тромбоцитозом, есенціальною тромбоцитемією або справжньою поліцитемією, має місце підвищений ризик тромбозу та кровотеч, в порівнянні з вторинним тромбоцитозом.

Вторинний тромбоцитоз, або реактивний, характеризується високою кількістю тромбоцитів внаслідок різних захворювань або використання певних ліків. Даний тип тромбоцитозу найбільш поширений, виявляється при рутинних лабораторних дослідження та за даними багатьох досліджень на нього припадає 80-90% випадків від всіх тромбоцитозів.

Поява реактивного тромбоцитозу може бути внаслідок таких процесів, як гостра крововтрата, інфекція, хронічні залізодефіцитні стани, наявність хронічних або онкологічних захворювань, в також у пацієнтів після видалення селезінки. Цей патологічний стан може зникати після усунення основної причини.

Лікарям різних спеціальностей слід пам'ятати, що вторинний тромбоцитоз, як реакція з боку системи крові на наявність цих захворювань, може призвести до виникнення тромботичних ускладнень, насамперед, гострого інфаркту міокарда, тромбозу брижової вени та тромбоемболії легеневої артерії.

Отримані дані ряду когортних досліджень свідчать, про те, що дорослі з вперше виявленим тромбоцитозом піддаються підвищеному ризику розвитку кількох типів раку та підлягають відповідним обстеженням.⁵¹⁸

Дуже цікавий факт канадського популяційного когортного дослідження. У Канаді з 1 січня 2007 р. по 31 грудня 2017 р., проводилося дослідження, з наступним аналізом даних в грудні 2020р. Було обстежено 53 339 дорослих пацієнтів, віком від 40 до 75 років, у яких був вперше виявлений тромбоцитоз на підставі результатів загального аналізу крові, але нормальна кількість тромбоцитів спостерігалась у попередні 2 роки.

Результат цього дослідження показав, щопідвищена кількість тромбоцитів у обстежених, була пов'язана з підвищеним ризиком виникнення ракового захворювання протягом як мінімум 2 років. Тому були дані рекомендації пацієнтам з нез'ясованим генезом тромбоцитозу, проводити скринінг на присутність кількох видів раку.

Встановлений підвищений ризик виникнення таких солідних пухлин, як рак легень, яєчників, нирок та шлунково-кишкового тракту.

Есенціальна тромбоцитемія – це злоякісне захворювання системи крові (первинна тромбоцитемія), або хронічне мієлопроліферативне захворювання, при якому стійка проліферація мегакаріоцитів призводить до збільшення кількості циркулюючих тромбоцитів. Мутації JAK2, CALR або MPL виявляються приблизно у 90% пацієнтів з цією тромбоцитемією.

Транзиторний тромбоцитоз може розвиватися після введення адреналіну та інтенсивного фізичного навантаження внаслідок вивільнення тромбоцитів із екстравакулярного тромбоцитарного пула.

Для профілактики тромботичних ускладнень, особливо, у післяопераційному періоді призначається гепарин.

Підвищення кількості тромбоцитів спостерігається:

- після гострої крововтрати;
- гемолізу еритроцитів;
- після закінчення терапії мієлосупресивними препаратами у відновлювальному періоді;
- на тлі лікування дефіциту вітаміну B12;

⁵¹⁸ Родіонова І. О. Гіпертромбоцитоз у практиці лікаря-терапевта. Терапевтика, Київ, 2021. – С. 17-21.

Родіонова І. О. Як запобігти можливим ризикам венозних тромбоемболій у пацієнток із групи ризику по тромбофілії, які приймають комбіновані гормональні контрацептиви? Терапевтика, Київ, 2022. – С. 23-30.

- після терапії алкоголізму.

Лікування. Кількість тромбоцитів може бути швидко знижена при проведенні тромбоцитозфереза. При високому ризику розвитку тромбозів застосовують антитромбоцитарні препарати (аспірин по 325 мг на добу, курантил, тиклопідин). Аспірин є найбільш широко застосовуваним антитромбоцитарним препаратом. Пригнічує синтез простагландинів, незворотно ацетилює циклооксигеназу тромбоцитів і в такий спосіб блокує утворення тромбоксану А₂. Оскільки тромбоцити не можуть синтезувати нові ензими, тривалість життя тромбоцитів знижується. Аспірин пригнічує ферментативну систему ендотеліальних клітин, знижуючи утворення простагландину та ендотеліальної циклооксигенази. Аспірин збільшує тривалість кровотечі та пригнічує колаген-індуковану агрегацію тромбоцитів, вторинну агрегацію до слабких агоністів, таких як АДФ і адреналін. Агрегація тромбоцитів під впливом тромбіну не порушується. Ефекти на агрегацію та тривалість кровотечі зберігаються протягом 7 днів після одноразового прийому.

Слід нагадати, що при підвищеному рівні тромбоксану А₂, який має місце при есенціальній тромбоцитемії, патогенетично застосовують малі дози ацетилсаліцилової кислоти для лікування есенціальної тромбоцитемії. Хоча в тромбогенезі при есенціальній тромбоцитемії може бути певний внесок з боку лейкоцитів (клітинна адгезія з тромбоцитами, розеткоутворення) та еритроцитів (індуктори агрегації тромбоцитів), а також зниження активності ристоцетинового кофактору Віллебранда, підвищення молекулярної маси мультимерів фактора Віллебранда, дефіцит антитромбіна III, протеїнів С та S.

До цього часу залишається остаточно нез'ясована роль ацетилсаліцилової кислоти у первинній профілактиці тромбозів.

За даними численних досліджень не рекомендується прийом аспірину при кровотечах в анамнезі та рівні тромбоцитів вище $1500,0 \times 10^9/\text{л}$, коли підвищується схильність до кровотеч із шлунково-кишкового тракту у молодих пацієнтів. Це пояснюється тим, що розвивається набутий синдром Віллебранду та знижується активність фактора Віллебранда (абсорбція на тромбоцитах мультимерів фактора Віллебранда, протеоліз фактора Віллебранда).⁵¹⁹

Перед призначенням ацетилсаліцилової кислоти при тромбоцитозі більш за $1000,0 \times 10^9/\text{л}$, необхідно переконатися, що активність фактора ристоцетину більше 30%.

Дозу препарату підбирають на основі клінічної ефективності та врахуванні побічної дії. Невеликі дози аспірину (325 мг на добу) забезпечують оптимальне співвідношення між синтезом тромбоксану тромбоцитами та звільненням простагландину ендотеліальними клітинами. Дипіридамо́л (курантил) пригнічує фосфодіестеразу тромбоцитів. Механізм дії полягає у підвищенні вмісту циклічної АМФ тромбоцитів і збільшенні рівня аденозину в плазмі. Аденозин має коронаророзширювальну дію, пов'язану з гальмуванням внутрішньоклітинного транспорту кальцію. У високих концентраціях пригнічує агрегацію тромбоцитів до колагену та АДФ, а також порушує адгезивні властивості тромбоцитів. Тиклопідин пролонгує тривалість кровотечі і пригнічує агрегацію, індуковану АДФ. Ефективний при пероральному застосуванні; максимальний ефект розвивається на 3-5 день терапії. Знижує тривалість життя тромбоцитів. Звичайна доза складає 250 мг на добу. Побічні ефекти, що можуть виникати при прийомі тиклопідину, – діарея та шкірні висипання. Помірна нейтропенія, що може виникнути через 2-3 місяці після початку лікування, при відміні препарату швидко нормалізується. В останні роки при тромбоцитозах застосовують селективний інгібітор мегакаріоцитів – анагрелід (початкова доза 2 мг на добу, з модифікацією дози залежно від вмісту тромбоцитів). Гепарин пригнічує тромбініндуковану агрегацію тромбоцитів. У деяких пацієнтів на тлі терапії гепарином визначається продовження тривалості кровотечі. Механізм дії препарату, можливо, пов'язаний з його антипротеазною активністю (пригнічення утворення простагландину). Нітрати, b блокатори, блокатори кальцієвих каналів, b лактамні антибіотики, антагоністи серотоніну також мають

⁵¹⁹ Родіонова І. О. Гіпертромбоцитоз у практиці лікаря-терапевта. Терапевтика, Київ, 2021. – С. 17-21.
Schafer A. I., Thrombocytosis. JAMA. 2015 Sep 15; 98 (4): 701-5.

антитромбоцитарну активність, що необхідно враховувати при призначенні цих препаратів хворим. Показання до проведення антитромбоцитарної терапії.

При ішемічній хворобі серця терапія аспірином переслідує наступні цілі: первинна профілактика в пацієнтів, особливо в осіб літнього віку, і вторинна профілактика після інфаркту міокарда. Використання дипіридамолу (75 мг на добу) і аспірину (325 мг на добу) протягом року після першого інфаркту міокарда знижує ризик розвитку повторних інфарктів на 30%.

При нестабільній стенокардії аспірин можна використовувати як додатковий препарат при проведенні тромболітичної терапії, аортокоронарному шунтуванні. Доза аспірину, що, зазвичай, використовується в клінічній практиці, коливається від 300 до 1500 мг на добу. Аспірин, як правило, не застосовують при хронічній стабільній стенокардії. Тиклопідин також знижує ймовірність розвитку інфаркту міокарда і судинних уражень. Пацієнтам зі штучними серцевими клапанами показані оральні антикоагулянти. Додаткова терапія аспірином чи дипіридамолом рекомендована хворим із ознаками системного тромбоутворення на тлі адекватної терапії. При цереброваскулярних захворюваннях аспірин (у дозі 325 мг/добу) ефективно попереджає розвиток тимчасових порушень мозкового кровообігу.⁵²⁰

Захворювання периферичних судин: адекватна терапія аспірином знижує необхідність проведення оперативних втручань на судинах, зменшує ризик розвитку тромболітичних ускладнень.⁵²¹

У 1997 р. більшість дослідників повідомили про новий метод, заснований на безперервному вимірі утворення тромбіну в часі. Аналіз утворення тромбіну був заснований на здатності плазми генерувати тромбін з часом після активації згортання шляхом додавання фосфоліпідів, тканинного фактора та кальцію. Отримана крива утворення тромбіну відображала всі пре- та антикоагулянтні реакції, які мали місце при утворенні тромбіну, так і при його інгібуванні.

Більшість вчених рекомендують проводити освітні заходи для підвищення обізнаності медичних працівників щодо факторів ризику венозних тромбоемболій.

В наш час ризик тромбоемболій оцінюється лише на підставі клінічних характеристик і не спирається на формальний алгоритм, що повинен включати лабораторні скринінг-тести на наявність порушень з боку коагуляційної ланки системи гемостазу. Пам'ятати про можливу наявність у пацієнтів спадкової тромбофілії та проводити молекулярно-генетичні дослідження.

Лікарям для прийняття клінічних рішень слід пам'ятати про абсолютний тромботичний ризик, при якому необхідно враховувати вікову захворюваність на тромбоз, помножену на оцінки відносного ризику.⁵²²

Висновки.

1. Важкою проблемою у лікарській практиці є своєчасна та належна зупинка кровотечи при наявності чи відсутності розладів системи гемостазу.

2. При виявленні причин геморагічного синдрому слід зрозуміти, які порушення системи гемостазу відбулися: зумовлені порушеннями з боку судини (хвороби Шенляйна - Геноха, Рандю - Ослера-Вебера), змінами чисельного складу або функціональних властивостей тромбоцитів (тромбоцитопенії, тромбоцитопатії) або розладами системи

⁵²⁰ Schafer A. I., Thrombocytosis. JAMA. 2015 Sep 15; 98 (4): 701-5.

Suchon P., Al Frouh F., Henneuse A., Ibrahim M., Brunet D., Barthet M. C., et al. Risk Factors for Venous Thromboembolism in Women Under Combined Oral Contraceptive. The Pill Genetic Risk Monitoring (PILGRIM) Study. Thromb Haemost (2016) 115: 135-42.

⁵²¹ Родіонова І. О. Гіпертромбоцитоз у практиці лікаря-терапевта. Терапевтика, Київ, 2021. – С. 17-21.

Родіонова І. О. Як запобігти можливим ризикам венозних тромбоемболій у пацієток із групи ризику по тромбофілії, які приймають комбіновані гормональні контрацептиви? Терапевтика, Київ, 2022. – С. 23-30.

⁵²² Suchon P., Al Frouh F., Henneuse A., Ibrahim M., Brunet D., Barthet M. C., et al. Risk Factors for Venous Thromboembolism in Women Under Combined Oral Contraceptive. The Pill Genetic Risk Monitoring (PILGRIM) Study. Thromb Haemost (2016) 115: 135-42.

згортання крові: спадковий або набутий дефіцит факторів згортання крові (наприклад, набута або вроджена гемофілія). Тому у разі наявності геморагічного синдрому слід проводити загальний аналіз крові, розгорнуту коагулограму.

3. В гемостатичну терапію треба включати застосування свіжозамороженої плазми крові, транексамової кислоти, десмопресину, тромбоконтрату (за наявності показань), активованого фактора згортання VII, концентрату протромбінового комплексу та препаратів місцевої дії. При кровотечі легкого та середнього ступеня тяжкості слід відновити ОЦК шляхом призначення кристалоїдних і колоїдних розчинів у співвідношенні 4:1, а при крововтраті тяжкого ступеня – 3:1 відповідно. Як замісну терапію треба використовувати еритроцитарну масу, свіжозаморожену плазму крові та тромбоконтрат (за показаннями).

4. Пацієнтам з діагностованою тромбофілією необхідно використовувати персоналізований підхід до вибору антикоагулянтних засобів профілактики, а саме прийом прямих чи непрямих антикоагулянтних засобів при наявності у пацієнтів відповідної форми тромбофілії.

5. Велика частка венозних тромбоемболій і недостатні знання практикуючих лікарів щодо діагностики самої хвороби, визначення її причин і клінічних форм, а також неоднозначність отриманих результатів, а також різних програм лікування і профілактики венозних тромбоемболій та ТЕЛА обґрунтовують необхідність проведення додаткових багатоцентрових клінічних досліджень та більш широкого обговорення даної проблеми в лікарському середовищі.

6. Важлива роль тромбофілій у патогенезі невиношування вагітності, що погіршує перебіг, тяжкість і поширеність тромбофілічних ускладнень, але на сьогодні є недостатньо вивчені, а схеми ведення таких хворих у багатьох випадках недосконалі. Спектр клінічних проявів потребує проведення широкого диференційованого пошуку, введення в практику нових високочутливих методів обстеження та лікування.

7. Вкрай необхідними на сьогодні стає питання про повноцінний скринінг вагітних, оцінка ризиків можливих тромбофілічних ускладнень в післяпологовому періоді, що надасть можливість своєчасно діагностувати тромбофілію і розпочати відповідну терапію. Маємо надію на впровадження сучасних методів діагностики та індивідуальних лікувальних програм у практику лікарів акушерів та гінекологів для попередження перинатальної захворюваності і смертності.

Література:

1. Вибрані лекції з лабораторної медицини. Частина 1. Гематологічні дослідження / Лаповець Л. Є., Лебедь Г. Б., Ястремська О. О., Луцик Б. Д., Порохнавець Л. Є., Акімова В. М., Залецький М. П. – Львів: Видавництво Тараса Сороки, 2011. – 338 с.
2. Внутрішні хвороби. Посібник в 10 частинах. Гематологія / Посібник у 10 частинах За загальною редакцією проф. Абрагомовича О. О., проф. Глушка Л. В., проф. Свінціцького А. С. – Львів. Івано-Франківськ. Київ. – 2004. – Т. 2. Ч. 6. – С. 245-297.
3. Внутрішня медицина: poradnik лікарю загальної практики / За редакцією професора Свінціцького А. С. – Київ: ВСВ “Медицина”. – 2014, – С. 974-1095.
4. Гематологія і трансфузіологія / За ред. проф. Гайдукової С. М. – К.: Три крапки, 2001. – 747 с.
5. ДЗЕМАН М. І., РОДІОНОВА І. О. Протоколи “Надання медичної допомоги для лікування корона вірусної хвороби” у реаліях першого року пандемії: погляд лікаря-загальної практики та гематолога. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 5-17.
6. Клінічна біохімія / Підручник / за заг. редакцією Г. Г. Луньової. – К.: Атіка, 2013. – 1156 с.
7. Клінічна біохімія / Редакція: С. Ангельські, М. Г. Домінічак, З. Якубовські. Видавництво «Персей», Польща, 2000. – 445 с.

8. Клінічна гематологія (навчально-методичний посібник) / Коломоєць М. Ю., Хухліна О. С., Антофійчук М. П., Ходоровський В. М., Шевчук В. В. – Черновці: Буковинський держ. мед. університет, 2008. – 212 с.
9. Клінічна лабораторна діагностика. Практикум (3-є видання) / Л. Є. Лаповець, Б. Д. Луцик, Г. Б. Лебедь, Л. Є. Порохнавець, О. О. Ястремська, О. Ю. Андрушевська, І. П. Кокодиняк, Г. В. Максимюк, В. М. Акімова, Н. Д. Бойків, А. С. Кость, З. Я. Лавро. – Львів, 2011. – 252 с.
10. РОДІОНОВА І. О. Гіпертромбоцитоз у практиці лікаря-терапевта. Терапевтика, Київ, 2021. – С. 17-21.
11. РОДІОНОВА І. О. Як запобігти можливим ризикам венозних тромбоемболій у пацієток із групи ризику по тромбофілії, які приймають комбіновані гормональні контрацептиви? Терапевтика, Київ, 2022. – С. 23-30.
12. РОДІОНОВА І. О. ГУБСЬКА О. Ю. Загальні та окремі питання анемічного синдрому в клінічній практиці лікаря-інтерна. Київ: Медицина. – 2020. – 70 с.
13. РОДІОНОВА І. О., ДЗЕМАН М. І. Антитромботична терапія на перших етапах SARS-CoV-2 агресії – важливий чинник підвищення ефективності лікування COVID-19. Практикуючий лікар, Київ, 2021. – № 1. – С. 24-29.
14. СВІНЦІЦЬКИЙ А. С., ГУСЄВА С. А., СКРИПНИЧЕНКО С. В., РОДІОНОВА І. О. Діагностика та лікування захворювань системи крові. / Посібник для студентів та лікарів-інтернів в двох частинах. – К.: Медкнига. – 2011. – 334 с.
15. Стандарти в гематології: Посібник для лікарів. Під ред. В. І. Виговської, В. Л. Новака. – Львів: Кварт, 2002. – 165 с.
16. Clinical guide to laboratory tests. 4-th ed. Ed. Wu A. N. B. – USA, W. B Saunders Company, 2006. – 1798 p.
17. CREININ M. D., JENSEN J. T. Oral Contraceptive Generations – Time to Stop Using a Marketing Myth to Define Nomenclature. *Contraception* (2020) 102: 143-4. doi: 10.1016/j.contraception.2020.05.017.
18. FRUZZETTI F., CAGNACCI A. Venous Thrombosis and Hormonal Contraception: What's New With Estradiol-Based Hormonal Contraceptives? *Open Access J Contracept* (2020) 9: 75-9. doi: 10.2147/OAJC.S179673.
19. Guidance for the evaluation and treatment of hereditary and acquired thrombophilia / Scott M. Stevens, Scott C. Woller, Kenneth A. Bauer [et al.] // *J. Thromb. Thrombolysis*. – 2016. – No. 41. – P. 154-164. DOI: 10.1007/s11239-015-1316-1.
20. KHAN SALWA. Hereditary thrombophilia / Salwa Khan, Joseph D. Dickerman // *Thromb. J.* – 2006. – No. 4. – P. 15. doi:10.1186/1477-9560-4-15.
21. MCMULLIN M. F., Diagnostic workflow for hereditary erythrocytosis and thrombocytosis. *Hematology. American Society of Hematology. Education Program*. 2019 Dec 6; 63: 42-5. 102 (3): 41-3.
22. MOULIS G., et al. Platelet counts of adults upon acute hospital admission to internal medicine units are a predictor of mortality. *Ann Hematol*. 2020 Mar; 99 (3): 451-7.
23. SCHAFER A. I., Thrombocytosis. *JAMA*. 2015 Sep 15; 98 (4): 701-5.
24. SUCHON P., AL FROUH F., HENNEUSE A., IBRAHIM M., BRUNET D., BARTHET M. C., et al. Risk Factors for Venous Thromboembolism in Women Under Combined Oral Contraceptive. The Pill Genetic Risk Monitoring (PILGRIM) Study. *Thromb Haemost* (2016) 115: 135-42. doi: 10.1160/TH15-01-0045.
25. YOUNG D. S., editor. Effects of drugs on clinical laboratory tests. Washington, DC: AACC Press, 2001.

FEATURES OF THE ApoE GENE POLYMORPHISM AND THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT WITH DRUGS OF THE NEUROMEDIATOR MECHANISM OF ACTION IN ELDERLY PATIENTS WITH ALZHEIMER AND VASCULAR DEMENTIA SYNDROME

ОСОБЛИВОСТІ ПОЛІМОРФІЗМУ ГЕНУ ApoE ТА ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПРЕПАРАТАМИ НЕЙРОМЕДІАТОРНОГО МЕХАНІЗМУ ДІЇ ХВОРИХ ПОХИЛОГО ВІКУ З СИНДРОМОМ ДЕМЕНЦІЇ АЛЬЦГЕЙМЕРІВСЬКОГО І СУДИННОГО ТИПУ

Вступ. Демографічна ситуація, що складається в сучасних умовах, характеризується безперервним збільшенням в популяції осіб старших вікових груп. Похилий вік є значним фактором ризику розвитку когнітивних порушень різного ступеню вираженості.⁵²³ Під когнітивними (пізнавальними) функціями (КФ) розуміють найбільш складні функції головного мозку (мова, праксис, гнозис, пам'ять, увага, інтелект), за допомогою яких здійснюється процес раціонального пізнання світу та цілеспрямована взаємодія з ним. Даний процес включає чотири основних взаємодіючих компонента: сприйняття інформації; обробка і аналіз інформації; запам'ятовування і зберігання інформації; обмін інформацією і побудова та здійснення програми дій.⁵²⁴

Останніми роки велика увага приділяється нейрогеронтологами помірному когнітивному порушенню (ПКП, англ. "mild cognitive impairment – MCI"), що діагностично визначається як синдром з легкими ознаками погіршення пам'яті та / або загальним когнітивним зниженням при відсутності даних за наявність синдрому деменції, але який виходить за рамки вікової норми і є проміжною стадією розвитку когнітивних порушень. При цьому виключається ймовірний зв'язок когнітивного зниження з яким-небудь іншим церебральним або системним захворюванням, депресією або розумовою відсталістю, органом недостатністю, інтоксикацією, у тому числі медикаментозною.⁵²⁵

Критерії синдрому ПКП були сформульовані S. Gauthier і J. Touchon у 2004 році. Згідно до цих критеріїв, синдром ПКП може бути діагностованим при наступних умовах: скарги самого пацієнта і / чи знаючих його осіб; вказівки з боку інформантів на зниження його когнітивних здібностей протягом останнього року – порівняно з попереднім рівнем; збережений загальний рівень інтелекту; помірні когнітивні порушення, які виявляються при нейропсихологічних дослідженнях: порушення пам'яті і / чи інших когнітивних функцій (мови, зорово-просторових, регуляторних чи інших); відсутність впливу когнітивного дефіциту на повсякденну активність, але можливі легкі труднощі при виконанні найбільш складних повсякденних дій; відсутність деменції.⁵²⁶

⁵²³ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). Український неврологічний журнал, (3), 2-19.

Alonso Vilatela M. E., Lopez-Lopez M. & Yescas-Gomez P. (2012). Genetics of Alzheimer's disease. Arch. Med. Res., (43), 622-631.

⁵²⁴ Дзяк Л. А. (2011). Посттравматические мнестические нарушения. Міжнародний неврологічний журнал, (8), 76-82.

Слободин Т. Н. & Горева А. В. (2012) Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы. Международный неврологический журнал, (49), 161-165.

⁵²⁵ Anderson N. D. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). CNS Spectr., (24), 78-87.

Jongsiriyanyong S., Limpawattana P. (2018). Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article. Am J Alzheimers Dis Other Dement., (33), 500-507.

Sanford A. M. (2017). Mild Cognitive Impairment, Clin Geriatr Med., (33), 325-337.

R. C. Petersen, R. Doody & A. Kurz (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. Arch. Neurol., (12), 1985-1992.

D. M. Geslani, M. C. Tierney, N. Herrmann, J. P. Szalai (2005). Mild cognitive impairment: an operational definition and its conversion rate to Alzheimer's disease. Dement. Geriatr. Cogn. Disord., (5/6), 383-389.

⁵²⁶ R. C. Petersen, R. Doody & A. Kurz (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. Arch. Neurol., (12), 1985-1992.

Встановлення етіології синдрому ПКП – умова адекватного підходу до вибору терапії. Перші діагностичні критерії цього стану відображали його явну «альцгеймерівську» спрямованість, і діагноз базувався на наявності суб'єктивних і об'єктивних порушень пам'яті. Беручи до уваги, що не всі форми синдрому ПКП переходять в хворобу Альцгеймера (ХА), уявлення про цей синдром були переглянуті.⁵²⁷ Тому на другому етапі, диференціюють варіанти синдрому ПКП: амнестичний підтип, з порушенням тільки функції пам'яті, який часто має прогресуючий перебіг з подальшим розвитком ХА; неамнестичний, з дефіцитом в одному когнітивному домені, але не пам'яті, який відповідно враженого домену може прогресувати в деменцію неальцгеймеровського типу.⁵²⁸

Найчастіше когнітивні порушення виникають на фоні нейродегенеративного процесу, цереброваскулярної патології та їх поєднанні.⁵²⁹

Найбільш частою причиною деменції в похилому віці, за даним ряду дослідників, є ХА.⁵³⁰ Про початкові прояви ХА можна думати у випадках прогресування порушень пам'яті на поточні події у людей похилого віку. Як відомо, первинне порушення запам'ятовування, пов'язане з патологією гіпокампу, є самим раннім симптомом ХА.⁵³¹ В одних випадках ХА має спадковий характер, в інших – є спорадичною, а також може бути результатом поєднаної дії різних чинників, які призводять з рештою до схожих клінічних і патоморфологічних змін. На сучасному етапі в якості ключового моменту в патогенезі нейродегенеративного процесу розглядається екстрацелюлярне відкладення β-амілоїду з подальшим формуванням сенільних бляшок. Утворення нерозчинних відкладень β-амілоїду призводить до загибелі нейронів імовірно внаслідок індукції апоптозу, а також прямої токсичної дії цього білка на гліальні структури, що призводить до патологічної активації мікроглії і запуску процесів імунного запалення. Відбуваються значні зміни метаболізму в глибинних структурах головного мозку (гіпокампі, мигдалеподібному тілі, ядрах Мейнерта), відповідальних за здійснення зв'язків між корою та іншими відділами центральної і периферичної нервової системи. Відбувається гіперфосфорильовання тау-протеїна, внутрішньоцелюлярне формування нейрофібрилярних клубочків і дестабілізація цитоскелету.⁵³²

⁵²⁷ Там само.

⁵²⁸ Jongsiriyanyong S., Limpawattana P. (2018). Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.*, (33), 500-507.

D. M. Geslani, M. C. Tierney, N. Herrmann, J. P. Szalai (2005). Mild cognitive impairment: an operational definition and its conversion rate to Alzheimer's disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, (5/6), 383-389.

⁵²⁹ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Дзяк Л. А. (2011). Посттравматические мнестические нарушения. *Міжнародний неврологічний журнал*, (8), 76-82.

Мищенко Т. С. (2009) Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні. *Терапія*, (12), 5-7.

Nikolac Perkovic M., Videtic Paska A., Konjevod M., Kouter K., Svob Strac D., Nedic Erjavec G. & Pivac N. (2021). Epigenetics of Alzheimer's Disease. *Biomolecules.*, 11 (2), 195.

Hou, Y.; Dan, X.; Babbar, M.; Wei, Y.; Hasselbalch, S. G.; Croteau, D. L. & Bohr V. A. (2019). Ageing as a risk factor for neurodegenerative disease. *Nat. Rev. Neurol.*, (15), 565-581.

⁵³⁰ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврологии ім. Б. М. Маньковского*, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

⁵³¹ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

O'Brien J. (2004). *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. London Martin Dunitz.

⁵³² Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Alonso Vilatela M. E., Lopez-Lopez M. & Yescas-Gomez P. (2012). Genetics of Alzheimer's disease. *Arch. Med. Res.*, (43), 622-631.

Nikolac Perkovic M., Videtic Paska A., Konjevod M., Kouter K., Svob Strac D., Nedic Erjavec G. & Pivac N. (2021). Epigenetics of Alzheimer's Disease. *Biomolecules.*, 11 (2), 195.

Термін «судинна деменція» (СД) відображає гетерогенну групу дементних синдромів, що виникають внаслідок різноманітних васкулярних причин, проявляються різними змінами мозку і, як наслідок, своєрідними клінічними проявами. Найчастішими етіологічними факторами СД є: ішемічні інсульти (емболічний при ураженні великих судин, тромботичний, лакунарний); внутрішньомозкові геморагії (артеріальна гіпертензія, амілоїдна ангіопатія); підболонокві геморагії (субарахноїдальні, субдуральні); повторна емболізація внаслідок кардіальної патології (ендокардит, міксосома передсердь, фібриляція передсердь тощо); аутоімунні васкуліти (системний червоний вовчак, ерітематоз тощо); інфекційні васкуліти (нейросифіліс, хвороба Лайма); неспецифічні васкулопатії. Статистичні дані про поширеність СД різні: це друга за частотою форма деменції після хвороби Альцгеймера у західних країнах, Китаї і, ймовірно, найчастіша – в Японії.⁵³³ Поширеність деменції зростає з віком; так, цей показник для СД подвоюється кожні 5,3 роки порівняно з 4,5 роками для ХА.⁵³⁴

Для встановлення діагнозу СД необхідно виявити три елементи: когнітивне зниження, наявність ЦВЗ, доведеного за допомогою нейровізуалізації (або на основі анамнезу та наявності осередкових неврологічних симптомів), розвиток деменції протягом трьох місяців від виникнення інсульту (даний критерій не може бути застосований при підгострому розвитку СД). Необхідно також виключити наявність у пацієнта делірію та інших причин деменції, таких як ХА.⁵³⁵

У діагностиці характеру когнітивного дефіциту значне місце посідають методи нейровізуалізації – МРТ/КТ головного мозку. Церебральна атрофія, яка найчастіше зустрічається у осіб літнього віку, зустрічається як при СД, так і при ХА, і сама по собі не може служити надійною диференційно-діагностичною ознакою (за винятком характерною для ХА атрофії гіпокампу і медіальних відділів скроневих часток). Наявність церебральних інфарктів та дифузних виражених змін білої речовини півкуль головного мозку (лейкоареоз) характерна для СД, проте поодинокі інфаркти та перивентрикулярний лейкоареоз (навколо передніх і задніх рогів бічних шлуночків, тіл бічних шлуночків) можуть виявлятися у пацієнтів з ХА, і навіть у осіб старших вікових груп без будь-якої клінічної неврологічної симптоматики. При СД лейкоареоз, як правило, асиметричний, нерідко зливається, захоплюючи більше чверті всієї площі білої речовини, він часто поєднується з лакунарними інфарктами і виявляється як на КТ, так і на МРТ.⁵³⁶

Hou, Y.; Dan, X.; Babbar, M.; Wei, Y.; Hasselbalch, S. G.; Croteau, D. L. & Bohr V. A. (2019). Ageing as a risk factor for neurodegenerative disease. *Nat. Rev. Neurol.*, (15), 565-581.

Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Loera-Valencia R., Cedazo-Minguez A., Kenigsberg P. A., Page G., Duarte A. I., Giusti P., Zusso M., Robert P., Frisoni G. B., Cattaneo A., Zille M., Boltze J., Cartier N., Buee L., Johansson G. Winblad B. (2019). Current and emerging avenues for Alzheimer's disease drug targets. *J Intern Med.*, (286), 398-437.

⁵³³ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Міщенко Т. С. (2009) Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні. *Терапія*, (12), 5-7.

⁵³⁴ O'Brien J. (2004). *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. London Martin Dunitz.

Loera-Valencia R., Cedazo-Minguez A., Kenigsberg P. A., Page G., Duarte A. I., Giusti P., Zusso M., Robert P., Frisoni G. B., Cattaneo A., Zille M., Boltze J., Cartier N., Buee L., Johansson G. Winblad B. (2019). Current and emerging avenues for Alzheimer's disease drug targets. *J Intern Med.*, (286), 398-437.

⁵³⁵ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Міщенко Т. С. (2009) Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні. *Терапія*, (12), 5-7.

Слободин Т. Н. & Горева А. В. (2012) Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы. *Международный неврологический журнал*, (49), 161-165.

⁵³⁶ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського*, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

З впровадженням методів молекулярної генетики в практику медико-біологічних досліджень стало можливим вивчення ДНК генів за допомогою генетичних маркерів, особливо генів, що зумовлюють виникнення та розвиток уражень нервової системи.⁵³⁷ Одним із таких генів є ген аполіпротеїну Е (АпоЕ) людини.⁵³⁸ АпоЕ – аполіпротеїн плазми крові, який входить до складу хіломікронів і ліпопротеїнів дуже низької щільності. Найвищий вміст АпоЕ виявлено в ліпопротеїдах дуже низької щільності – 13% від загального вмісту білка Синтезується переважно в печінці та мозку, причому ці два пули є незалежним один від одного, так як АпоЕ не може подолати гематоенцефалічний бар'єр.

Основне місце синтезу АпоЕ – печінка, де утворюється до 80% цього білка. В головному мозку АпоЕ синтезується астроцитами та мікроглією, а рецептори до нього експресуються нейронами Ген АпоЕ локалізується в хромосомі 19q13.2 і характеризується поліморфізмом. Активність АпоЕ залежить від алельного стану його гена. У людини виявлено три алелі гена АпоЕ: ε2, ε3, ε4, які розрізняються амінокислотними залишками і точковими мутаціями. Ізоформи АпоЕ, які відповідають алелям гена, мають різну ефективність зв'язування з ліпопротеїновим рецептором низької щільності.⁵³⁹

Виділяють шість основних генотипів АпоЕ: три гомозиготних (ε2/ε2, ε3/ε3, ε4/ε4) і три гетерозиготних (ε2/ε4, ε3/ε4, ε2/ε3). Алелі ε2, ε3, ε4 успадковуються за домінантним типом і зустрічаються в середньому з частотою 7% (ε2), 78%(ε3) і 15%(ε4).⁵⁴⁰ В різних популяціях поширеність алелів є різною, наприклад, відносна частота алеля ε2 є найменшою в японців (2%) та найбільшою у французів (13%). Поширеність алеля ε3 коливається від 77% у кавказького населення до 18% – у сингапурських індусів. Алель ε4 найрідше зустрічається серед китайців (6%), найчастіше у фінів (23%).⁵⁴¹ Близько 24-30% представників білої раси мають хоча б один алель ε4, а близько 2% гомозиготні за цим геном.

АпоЕ ε4 є фактором ризику атеросклерозу з підвищеним вмістом ліпопротеїнів низької щільності в крові.⁵⁴² Але не у всіх людей з генотипом ε4 розвивається виражена гіперліпопротеїнемія. Ймовірно, існують й інші фактори (гормональні, середовищні, харчові), що компенсують функціональні дефекти генотипу ε4. Результати багатьох досліджень свідчать про те, що алель АпоЕ ε2 при ХА можливо виконує захисну роль.⁵⁴³

Міщенко Т. С. (2009) Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні. *Терапія*, (12), 5-7.

⁵³⁷ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского*, (1), 88-101.

Hou, Y.; Dan, X.; Babbar, M.; Wei, Y.; Hasselbalch, S. G.; Croteau, D. L. & Bohr V. A. (2019). Ageing as a risk factor for neurodegenerative disease. *Nat. Rev. Neurol.*, (15), 565-581.

Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

⁵³⁸ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского*, (1), 88-101.

Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопропротеїну ε4 у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

Tulloch, J.; Leong, L.; Thomson, Z.; Chen, S.; Lee, E. G.; Keene, C. D.; Millard, S. P. & Yu C. E (2018). Glia-specific APOE epigenetic changes in the Alzheimer's disease brain. *Brain Res.*, (1698), 179-186.

⁵³⁹ Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Corder E. H. & Caskey J (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопропротеїну ε4 у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

⁵⁴⁰ Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопропротеїну ε4 у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

⁵⁴¹ Там само.

⁵⁴² Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

⁵⁴³ Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

Zhong Y., Zheng X., Miao Y. (2013). Effect of CYP2D6*10 and APOE polymorphisms on the efficacy of donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Am J Med Sci.*, (345), 222-226.

З таким висновком узгоджуються дані про те, що столітні здорові індивіди мають більш високу частоту АпоЕ $\epsilon 2$, ніж у загальній популяції.⁵⁴⁴

Незважаючи на те, що вплив АпоЕ на перебіг патології ЦНС, у тому числі і при нейродегенеративних захворюваннях, відомий давно, автори літературних оглядів та експериментальних робіт, наголошують, що точні механізми, за допомогою яких це відбувається, на сьогоднішній день досліджені недостатньо.⁵⁴⁵ Найбільш доведеним поясненням ефектів АпоЕ можуть бути впливи на нейрогенез, запальну відповідь, процесінг амілоїду- β та метаболізм нейронів.⁵⁴⁶

Роль АпоЕ в нормалізації ліпідного балансу в нервовій тканині розглядалася в роботі Р. S. Hauser та співав. (2010).⁵⁴⁷ Холестерол, який потрапив у нейрони в складі АпоЕ-вмісних ліпопротеїдів, посилює формування синапсів, стимулюючи біогенез синаптичних везикул та роботу апарату, необхідного для їх вивільнення. У дослідженнях D. T. Laskowitz та M. P. Vitek (2007) показано, що *in vitro* АпоЕ у фізіологічних концентраціях модифікує активацію астроцитів і мікроглії, а також секрецію ними медіаторів запалення, зокрема АпоЕ пригнічує секрецію ФНП- α в культурі людських мікрогліоцитів. У фізіологічних концентраціях АпоЕ значно знижує H_2O_2 -індуковану загибель нервових клітин. Антиоксидантний ефект цього білка виявився алель-специфічним. Захисна ефективність ізоформ АпоЕ зменшувалася у ряду $\epsilon 2 > \epsilon 3 > \epsilon 4$, при цьому, протекторні властивості ізоформи $\epsilon 2$ були вдвічі більшими, ніж $\epsilon 4$.⁵⁴⁸

При ХА була відмічена кореляція між генотипом і щільністю амілоїдних бляшок. У носіїв генотипу $\epsilon 4/\epsilon 4$ кількість амілоїдних відкладень на 20-30% вища, ніж у носіїв генотипів $\epsilon 3/\epsilon 4$ та $\epsilon 3$. Це дозволило припустити, що АпоЕ $\epsilon 4$ порушує агрегацію белка попередника амілоїду.⁵⁴⁹ Прямий аналіз генів-кандидатів показав, що алель АпоЕ $\epsilon 4$ зустрічається частіше в групі хворих з пізніми формами ХА, ніж у контрольній групі людей відповідного віку без ознак деменції. Для алеля $\epsilon 4$ гену був показаний «дозо-залежний ефект»: у носіїв генотипу

⁵⁴⁴ Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопротеїну $\epsilon 4$ у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

⁵⁴⁵ Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопротеїну $\epsilon 4$ у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

Nikolic Perkovic, M. & Pivac, N. (2019). Genetic Markers of Alzheimer's Disease. *Adv. Exp. Med. Biol.*, (1192), 27-52.

Tulloch, J.; Leong, L.; Thomson, Z.; Chen, S.; Lee, E. G.; Keene, C. D.; Millard, S. P. & Yu C. E. (2018). Glia-specific APOE epigenetic changes in the Alzheimer's disease brain. *Brain Res.*, (1698), 179-186.

⁵⁴⁶ Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопротеїну $\epsilon 4$ у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

Wang H., Han X. & Gao S. (2021). Identification of potential biomarkers for pathogenesis of Alzheimer's disease. *Hereditas.*, (158), 23.

⁵⁴⁷ Verghese P. B., Castellano J. M., Holtzman D. M. (2011). Apolipoprotein E in Alzheimer's disease and other neurological disorders. *Lancet Neurol.*, (3), 241-252.

⁵⁴⁸ Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Termongkol S., Hemrungronj S., Dupont P., Tunvirachaisakul C., Aniwattanapong D., Likitjareon Y., Supasitthumrong T., Tawankanjanachot I., Siritranon N., Chuchuen P., Natsawang B., & Tangwongchai S. (2019). Early prediction of donepezil cognitive response in Alzheimer's disease by brain perfusion single photon emission tomography. *Brain Imaging Behav.*, (6), 1665-1673.

Wang H., Han X. & Gao S. (2021). Identification of potential biomarkers for pathogenesis of Alzheimer's disease. *Hereditas.*, (158), 23.

Verghese P. B., Castellano J. M., Holtzman D. M. (2011). Apolipoprotein E in Alzheimer's disease and other neurological disorders. *Lancet Neurol.*, (3), 241-252.

Poirier J., Delisle M. C. & Quirion R. (1995). Apolipoprotein E4 allele as a predictor of cholinergic deficits and treatment outcome in Alzheimer disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* (26), 12260-12264.

⁵⁴⁹ Poirier J., Delisle M. C. & Quirion R. (1995). Apolipoprotein E4 allele as a predictor of cholinergic deficits and treatment outcome in Alzheimer disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* (26), 12260-12264.

ε4/ε4 ризик захворіти ХА складає більше 90%, тоді як у носіїв ε3/ε4 або ε2/ε4 – менш 20-50%, крім того вік початку захворювання нижчий при збільшенні числа копій алеля ε4 в генотипі.⁵⁵⁰

Оптимізація синаптичної передачі за допомогою препаратів, що впливають на нейротрансмітерні системи, являється однією з основних стратегій терапії когнітивних порушень. Згідно сучасних уявлень, основними гіпотезами патогенезу синдрому деменції, відповідно до яких численні когнітивні, функціональні та поведінкові симптоми виникають внаслідок порушень холінергічної та глутаматергічної нейротрансмісії.⁵⁵¹

Незважаючи на те, що при ХА виявлено ушкодження декількох нейромедіаторних систем, особливу роль у патогенезі цього захворювання має центральний ацетилхолінергічний дефект в кірковій речовині півкуль головного мозку і в гіпокампі.⁵⁵² Ступінь ацетилхолінергічного дефіциту тісно пов'язана зі зменшенням кількості нейронів в базальних відділах головного мозку, особливо в області базального ядра Мейнерта, де розташовані продукуючі ацетилхолін нейрони. Крім цього при ХА в кіркових відділах зменшується і кількість холінергічних рецепторів, відбувається зниження активності ацетилхолінестерази і зменшення захоплення холіна, зменшення холінергічних кортикальних проєкцій.⁵⁵³

Накопичені дані призвели до ідеї розробки препаратів, дія яких спрямована на корекцію холінергічного дисбалансу головного мозку, зокрема, збільшення рівня ацетилхоліну за рахунок зменшення його руйнування або стимуляції виділення синапатичного ацетилхоліну, а також активації ацетилхолінових, мускаринових та нікотинових рецепторів. Найбільш розповсюдженим на даний час підходом є збільшення концентрації ацетилхоліну шляхом інгібування ацетилхолінестерази (АХЕ) – ферменту, що здійснює його гідроліз. Донепезилу гідрохлорид є специфічним оборотним інгібітором, здатним зменшувати пошкодження кіркових нейронів, обумовлене глутаматергічною ексайтотоксичністю, а також запобігати апоптозу нейронів.⁵⁵⁴

⁵⁵⁰ Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Wang H., Han X. & Gao S. (2021). Identification of potential biomarkers for pathogenesis of Alzheimer's disease. *Hereditas.*, (158), 23.

⁵⁵¹ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского*, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Слободин Т. Н. & Горева А. В. (2012). Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы. *Международный неврологический журнал*, (49), 161-165.

Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Govind N. Br & J Community (2020). Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Nurs. Mar.*, (25), 148-149.

Yang Y. H., Chen C. H. & Chou M. C. (2013). Concentration of donepezil to the cognitive response in Alzheimer disease. *Clin Psychopharmacol.*, (33), 351-355.

⁵⁵² Tepmongkol S., Hemrungron S., Dupont P., Tunvirachaisakul C., Aniwattanapong D., Likitjareon Y., Supasitthumrong T., Tawankanjanachot I., Siritranon N., Chuchuen P., Natsawang B., & Tangwongchai S. (2019). Early prediction of donepezil cognitive response in Alzheimer's disease by brain perfusion single photon emission tomography. *Brain Imaging Behav.*, (6), 1665-1673.

Govind N. Br & J Community (2020). Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Nurs. Mar.*, (25), 148-149.

Yang Y. H., Chen C. H. & Chou M. C. (2013). Concentration of donepezil to the cognitive response in Alzheimer disease. *Clin Psychopharmacol.*, (33), 351-355.

⁵⁵³ Loera-Valencia R., Cedazo-Minguez A., Kenigsberg P. A., Page G., Duarte A. I., Giusti P., Zusso M., Robert P., Frisoni GB, Cattaneo A, Zille M, Boltze J, Cartier N, Buee L, Johansson G. Winblad B. (2019). Current and emerging avenues for Alzheimer's disease drug targets. *J Intern Med.*, (286), 398-437.

Perng C. H., Chang Y. C. & Tzang R. F. (2018). The treatment of cognitive dysfunction in dementia: a multiple treatments meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl)*, (5), 1571-1580.

Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

⁵⁵⁴ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Поряд із застосуванням різних коректорів холінергічної недостатності, яким відводиться одна з провідних ролей у розвитку когнітивного дефіциту, істотні успіхи досягнуті при застосуванні глутаматергічних засобів.⁵⁵⁵ Глутамат є одним з ключових збуджуючих нейротрансмітерів у ЦНС. Глутаматні рецептори відіграють значну роль в її розвитку, модулюючи процеси міграції нейронів, забезпечуючи їх життєдіяльність та формування нейрональних зв'язків. Глутаматні рецептори підрозділяються на іонотропні, пов'язані з іонними каналами, та метаболіотропні, які індукують зміни метаболічних процесів. Характерною особливістю іонотропних рецепторів NMDA-типу є притаманна їм функція регуляції провідності іонних каналів для іонів кальцію Ca^{2+} зв'язку з цим, NMDA-рецептори відіграють важливу роль в регуляції тривалості збуджуючого потенціалу, і приймають певну участь в таких процесах, як навчання, планування та пам'ять, так і в розвитку нейродегенеративних («ексайтотоксичних») змін.⁵⁵⁶

Сучасні дані свідчать про те, що при деменції різного генезу, крім порушень в холінергічній медіації, відбуваються певні зміни і з боку глутаматергічної системи.⁵⁵⁷ До препаратів, що впливає глутаматергічну систему, відноситься мемантин, який поєднує властивості низькоафінного неконкурентного антагоністу NMDA-рецепторів і агоністу AMPA глутаматних рецепторів. Встановлено, що мемантин блокує надходження кальцію в клітини головного мозку, підсилює утилізацію глюкози та вивільнення дофаміну, підвищує стійкість мітохондрій до гіпоксії, сповільнює процеси нейродегенерації. Результати експериментальних досліджень свідчать, що мемантин попереджує пошкодження нейронів в умовах як «гострої», так «повільної» (метаболічної) глутаматної ексайтотоксичності, що пов'язана з надлишковим викидом глутамату.⁵⁵⁸

Teptomongkol S., Hemrungronj S., Dupont P., Tunvirachaisakul C., Aniwattanapong D., Likitjareon Y., Supasitthumrong T., Tawankanjanachot I., Siritranon N., Chuchuen P., Natsawang B., & Tangwongchai S. (2019). Early prediction of donepezil cognitive response in Alzheimer's disease by brain perfusion single photon emission tomography. *Brain Imaging Behav.*, (6), 1665-1673.

Yang Y. H., Chen C. H. & Chou M. C. (2013). Concentration of donepezil to the cognitive response in Alzheimer disease. *Clin Psychopharmacol.*, (33), 351-355.

Shao Y.; Shaw M.; Todd K.; Khrestian M.; D'Aleo G.; Barnard P. J.; Zahratka J.; Pillai J.; Yu C. E. & Keene C. D. (2018). DNAmethylation of TOMM40-APOE-APOC2 in Alzheimer's disease. *J. Hum. Genet.*, (63), 459-471.

⁵⁵⁵ Shao Y.; Shaw M.; Todd K.; Khrestian M.; D'Aleo G.; Barnard P. J.; Zahratka J.; Pillai J.; Yu C. E. & Keene C. D. (2018). DNAmethylation of TOMM40-APOE-APOC2 in Alzheimer's disease. *J. Hum. Genet.*, (63), 459-471.

Lu S. & Nasrallah H. A. (2018). The use of memantine in neuropsychiatric disorders: An overview. *Ann Clin Psychiatry*, (30), 234-248.

Kishi T., Matsunaga S., Oya K., Nomura I., Ikuta T. & Iwata N. (2017). Memantine for Alzheimer's Disease: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *J Alzheimers Dis.*, (60), 401-425.

⁵⁵⁶ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопротеїну $\epsilon 4$ у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

Shao Y.; Shaw M.; Todd K.; Khrestian M.; D'Aleo G.; Barnard P. J.; Zahratka J.; Pillai J.; Yu C. E. & Keene C. D. (2018). DNAmethylation of TOMM40-APOE-APOC2 in Alzheimer's disease. *J. Hum. Genet.*, (63), 459-471.

⁵⁵⁷ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского*, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Lu S. & Nasrallah H. A. (2018). The use of memantine in neuropsychiatric disorders: An overview. *Ann Clin Psychiatry*, (30), 234-248.

Kishi T., Matsunaga S., Oya K., Nomura I., Ikuta T. & Iwata N. (2017). Memantine for Alzheimer's Disease: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *J Alzheimers Dis.*, (60), 401-425.

⁵⁵⁸ Shao Y.; Shaw M.; Todd K.; Khrestian M.; D'Aleo G.; Barnard P. J.; Zahratka J.; Pillai J.; Yu C. E. & Keene C. D. (2018). DNAmethylation of TOMM40-APOE-APOC2 in Alzheimer's disease. *J. Hum. Genet.*, (63), 459-471.

Lu S. & Nasrallah H. A. (2018). The use of memantine in neuropsychiatric disorders: An overview. *Ann Clin Psychiatry*, (30), 234-248.

Інгібітори АХЕ і антагоністи NMDA-рецепторів можуть використовуватися як у якості монотерапії, так і при комбінованому лікуванні.⁵⁵⁹ Існують деякі відмінності в посібниках та рекомендаціях щодо застосування цих препаратів. Наприклад, Американська психіатрична асоціація та Американська асоціація гериатричної психіатрії рекомендують інгібітори АХЕ для лікування легкої і помірної стадії ХА, антагоністи NMDA-рецепторів – важкої.⁵⁶⁰

Аналіз результатів ефективності терапії різними засобами в літературі свідчить про значні труднощі, які створені наявністю хворих з незначним ефектом лікування («non responders» в англійській літературі). Частково проблему «нереспондерів» вирішують проведені до теперішнього часу генетичні дослідження. Так, відповідь на лікування може бути різною залежно від особливостей поліморфізму окремих генів.⁵⁶¹

Одним із різновидів генів, що впливають на метаболізм препаратів, які застосовуються при нейродегенеративних процесах, є плейотропні гени, які взаємодіють з амілоїдним білком і мають вплив на амілоїдогенез, у тому числі ген АпоЕ.⁵⁶² Показаний зв'язок генотипа АпоЕ та холінергічного дефіциту при хворобі Альцгеймера: зниження активності АХЕ в гіпокампі та скроневій корі пропорційно зворотнє числу копій алеля ε4 гену АпоЕ.⁵⁶³

За літературними даними відомо, що клінічний ефект донепезилу різниться в залежності від того, в якій етнічній групі він застосовується. Так, дослідження, проведене в Японії, показало значну ефективність цього препарату, що призначається навіть у невеликих дозах. Можливо, це пов'язано з низькою частотою виявлення гену АпоЕ ε4 і відмінностями в активності ферментів, які метаболізують інгібітори АХЕ (зокрема, цитохром Р450) в цій популяції.⁵⁶⁴ У Японії препарат рекомендується до використання в менших дозах, ніж в інших країнах.⁵⁶⁵ На сьогоднішній день відсутні дані про дослідження в українській

⁵⁵⁹ Loera-Valencia R., Cedazo-Minguez A., Kenigsberg P. A., Page G., Duarte A. I., Giusti P., Zusso M., Robert P., Frisoni G. B., Cattaneo A., Zille M., Boltze J., Cartier N., Buee L., Johansson G., Winblad B. (2019). Current and emerging avenues for Alzheimer's disease drug targets. *J Intern Med.*, (286), 398-437.

Govind N. Br & J Community (2020). Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Nurs. Mar.*, (25), 148-149.

⁵⁶⁰ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского*, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Serrano-Pozo A., Das S. & Hyman B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.

Se Thoe E., Fauzi A., Tang Y. Q., Chamuyang S. & Chia A. Y. Y. (2021). A review on advances of treatment modalities for Alzheimer's disease. *Life Sci.*, (1), 276.

Perng C. H., Chang Y. C. & Tzang R. F. (2018). The treatment of cognitive dysfunction in dementia: a multiple treatments meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl)*, (5), 1571-1580.

Shao Y.; Shaw M.; Todd K.; Khrestian M.; D'Aleo G.; Barnard P. J.; Zahratka J.; Pillai J.; Yu C. E. & Keene C. D. (2018). DNAmethylation of TOMM40-APOE-APOC2 in Alzheimer's disease. *J. Hum. Genet.*, (63), 459-471.

⁵⁶¹ Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

Zhong Y., Zheng X., Miao Y. (2013). Effect of CYP2D6*10 and APOE polymorphisms on the efficacy of donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Am J Med Sci.*, (345), 222-226.

⁵⁶² Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіпопротеїну ε4 у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.

Poirier J., Delisle M. C. & Quirion R. (1995). Apolipoprotein E4 allele as a predictor of cholinergic deficits and treatment outcome in Alzheimer disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* (26), 12260-12264.

⁵⁶³ Nikolac Perkovic, M. & Pivac, N. (2019). Genetic Markers of Alzheimer's Disease. *Adv. Exp. Med. Biol.*, (1192), 27-52.

Tulloch, J.; Leong, L.; Thomson, Z.; Chen, S.; Lee, E. G.; Keene, C. D.; Millard, S. P. & Yu C. E (2018). Glia-specific APOE epigenetic changes in the Alzheimer's disease brain. *Brain Res.*, (1698), 179-186.

⁵⁶⁴ Yang Y. H., Chen C. H. & Chou M. C. (2013). Concentration of donepezil to the cognitive response in Alzheimer disease. *Clin Psychopharmacol.*, (33), 351-355.

⁵⁶⁵ Yang Y. H., Chen C. H. & Chou M. C. (2013). Concentration of donepezil to the cognitive response in Alzheimer disease. *Clin Psychopharmacol.*, (33), 351-355.

Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

Vergheze P. B., Castellano J. M. Holtzman D. M. (2011). Apolipoprotein E in Alzheimer's disease and other neurological disorders. *Lancet Neurol.*, (3), 241-252.

популяції поліморфізму гену АпоЕ серед хворих похилого віку з синдромом ПКП і на початкових стадіях деменції альцгеймерівського та судинного типу.

На підставі вище зазначеного, враховуючи важливість і розповсюдженість проблеми, **метою** нашого дослідження було:

1. вивчити особливості поліморфізму гену АпоЕ при синдромі ПКП та на початковій стадії деменції альцгеймерівського і судинного генезу у хворих похилого віку,

2. оцінити ефективності лікування хворих похилого віку з синдромом деменції на початкових стадіях донепезилу гідрохлоридом та мемантином залежно від наявного АпоЕ генотипу,

3. провести порівняльну оцінку ефективності лікування препаратами з нейромедіаторною активністю осіб похилого віку з синдромом деменції залежно від генотипу АпоЕ.

Матеріали і методи дослідження. Генетичний поліморфізм АпоЕ досліджувався у 160 пацієнтів похилого віку за допомогою методики ПЛР в лабораторії патофізіології та імунології ДУ “Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України”. Результати проведеного генетичного тестування показали наявність трьох алельних варіантів ($\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$) та чотирьох генотипів ($\epsilon 2/\epsilon 3$, $\epsilon 3/\epsilon 3$, $\epsilon 3/\epsilon 4$, $\epsilon 4/\epsilon 4$) досліджуваного локусу гену АпоЕ.

Для визначення синдрому ПКП були використані модифіковані діагностичні критерії (Touchon J., Petersen R. S., 2004; Petersen R. S., Morris J. C. 2005). Діагноз синдрому деменції і його тип установлені на підставі загальноклінічного, клініко-неврологічного, експериментально-психологічного (MMSE, ADAScog), шкали Хачинського, нейровізуалізаційного обстеження (КТ/МРТ головного мозку) та критеріїв МКХ-10, NINCDS-ADRDA, NINDS-AIREN.⁵⁶⁶ Дані анамнезу, загальноклінічного обстеження свідчили про відсутність інтоксикації, об’ємного процесу головного мозку, метаболічного чи системного захворювання, які могли б бути причиною порушення церебральних функцій.

Методи дослідження: загальноклінічне обстеження, що включало електрокардіографію (ЕКГ), лабораторні тести; дослідження неврологічного статусу, експериментально-психологічні тести, КТ/МРТ головного мозку, визначення типу алеля АпоЕ.

Ефективність лікування донепезилу гідрохлоридом та мемантином оцінювалася за допомогою ряду нейропсихологічних методик: MMSE, шкали ADAScog. Для оцінки поведінкових характеристик застосовували нейропсихіатричний опитувальник (НПО, Neuropsychiatric Inventory – NPI), при вивченні функціональних здібностей пацієнтів на деменцію застосовували опитувальник ADCS-ADL (Alzheimer’s Disease Cooperative Society – Activities of Daily Living – опитувальник з повсякденної активності пацієнтів на ХА).

Для оцінки когнітивних порушень використовували тест MMSE (Mini Mental State Examination – міні-тест ментального обстеження), який складається з ряду субтестів, що дозволяють швидко й ефективно оцінити орієнтування в часі, місці, сприйняття, увагу, стан короткотривалої та довготривалої пам’яті, функцію мови, гнозису та праксису. Сума балів за субтестами складає загальний бал MMSE.⁵⁶⁷ Оцінка від 30 до 28 балів відповідає умовній нормі; від 27 до 24 балів помірному когнітивному порушенню; нижче 24 балів – деменції.

Шкала ADAScog (Alzheimer’s Disease Assessment Scale – Cognitive) є найбільш часто використовуваним інструментом для вивчення ефективності лікарських засобів для лікування деменції в клінічних дослідженнях.⁵⁶⁸ Шкала ADAScog розроблена як батарея

⁵⁶⁶ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. Журнал неврологии им. Б. М. Маньковского, (1), 88-101.

Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). Український неврологічний журнал, (3), 2-19.

Folstein M., Folstein S. & McHugh P. R. (1975). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J. Psychiatr. Res., (12), 189-198.

⁵⁶⁷ Folstein M., Folstein S. & McHugh P. R. (1975). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. J. Psychiatr. Res., (12), 189-198.

⁵⁶⁸ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). Український неврологічний журнал, (3), 2-19.

тестів для оцінки когнітивних функцій, які найбільш часто страждають при ХА. ADAScog включає в себе наступні субтести: 1) чіткість формулювань; 2) розуміння мовлення; 3) запам'ятовування інструкцій; 4) утруднення при підборі слів; 5) виконання усних команд; 6) найменування; 7) конструктивний праксис; 8) ідеаторний праксис; 9) орієнтація; 10) згадування слів; 11) впізнавання слів. Загальна оцінка для батареї тестів ADAScog коливається від 0 балів – відсутність порушень, до 70 балів – максимально виражені порушення.

Для оцінки ступеня тяжкості порушень когнітивного і функціонального стану у хворих була використана шкала глобального погіршення (GDS) (Reisberg B., Ferris S. H., 1982) і клінічна рейтингова шкала деменції (CDR) (Hughes C. P., Berg L., 1982).⁵⁶⁹ Шкала GDS включає нормальний стан, залежне від віку когнітивне зниження та ХА, структурована за 7 ступенями важкості порушень: 1 – відсутність змін, 2 – незначні зміни, 3 – помірне когнітивне порушення, з 4 по 7 – відповідно, м'яка, помірна, помірно-важка й важка стадії ХА. У шкалі CDR залежно від функціонального стану визначаються наступні стадії: відсутність змін (CDR-0), сумнівна (CDR-0,5), м'яка (CDR-1), помірна (CDR-2) і важка (CDR-3) деменція.⁵⁷⁰

Тест на запам'ятовування 10 слів використовується для дослідження слухової вербальної пам'яті.⁵⁷¹ Дослідник читає вголос 10 односкладових слів (іменників), які пацієнт повинен відтворити. Використовують 10 пред'явлень, кожний раз на спеціальному бланку фіксується число відтворених слів. Потім вираховується показник короткотривалої пам'яті (кількість слів відтворених після першого пред'явлення), показник продуктивності запам'ятовування (максимальна репродукція слів – загальна кількість слів, які запам'ятав обстежуваний за всі пред'явлення). Максимальна кількість повторених слів – 100.

Тест малювання годинника. Обстежуваного просять намалювати на чистому аркуші паперу циферблат годинника, який показує певний час (11.10, наприклад). Тест оцінює не лише праксис, але й зорово-просторову орієнтацію у пацієнта.

Тестова батарея лобної дисфункції – оцінка особливостей когнітивних порушень у вигляді переважання симптомів лобної дисфункції у хворих з когнітивними порушеннями.⁵⁷² Складається з наступних субтестів: концептуалізація (вивчає здатність до категоріального узагальнення); швидкість мовлення (називання протягом хвилини слівна букву «с»); динамічний праксис (повторення за екзаменатором серії рухів); проста реакція вибору (повторення заданого ритму); ускладнена реакція вибору (вистукування ритму протилежного тому, який показує екзаменатор); дослідження хватального рефлексу. Результат батареї 16-18 балів відповідає нормальним когнітивним функціям чи легким когнітивним порушенням; 12-15 балів свідчать про помірну лобну дисфункцією з відсутністю деменції, а 11 балів і нижче характерно для деменції лобного типу.

У дослідженнях для оцінки поведінкових характеристик широко застосовують нейропсихіатричний опитувальник (НПО), розроблений J. L. Cummings (1994) спеціально для пацієнтів з когнітивними розладами.⁵⁷³ Важливим методологічним принципом опитувальника є одночасна оцінка як частоти, так і вираженості кожного з оцінюваних

Cummings J. & Kaufer D. (1996). Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: the cholinergic hypothesis revisited. *Neurology*, (47), 876-883.

⁵⁶⁹ Слободин Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.

Jongsiriyanyong S., Limprawattana P. (2018). Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article. *Am J Alzheimers Dis Other Dement.*, (33), 500-507.

Sanford A. M. (2017). Mild Cognitive Impairment, *Clin Geriatr Med.*, (33), 325-337.

⁵⁷⁰ Suchon P., Al Frouh F., Henneuse A., Ibrahim M., Brunet D., Barthet M. C., et al. Risk Factors for Venous Thromboembolism in Women Under Combined Oral Contraceptive. *The Pill Genetic Risk Monitoring (PILGRIM) Study. Thromb Haemost* (2016) 115: 135-42.

⁵⁷¹ Блейхер В. М. & Крук., Блейхер И. В. (1986). Патопсихологическая диагностика. К.: Здоров'я.

⁵⁷² Там само.

⁵⁷³ Cummings J. & Kaufer D. (1996). Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: the cholinergic hypothesis revisited. *Neurology*, (47), 876-883.

12 психопатологічних станів: маячних ідей, галюцинацій, збудження/агресії, депресії / дисфорії, тривоги, ейфорії, апатії, розгальмованості, дратівливості, емоційної лабільності, аномальної рухової активності, порушення сну і нічної поведінки, зміни апетиту і харчової поведінки. Відсутність симптому відповідає 0 балів, частота кожного прояву – від 1 до 4 балів, вираженість кожного симптому оцінюється від 1 до 3 балів. При цьому симптом вважається клінічно значущим, якщо його оцінка відповідає 4 і більше балів. В кінці тестування підсумовуються всі бали.

Опитувальник ADSC-ADL складається з 23 питань, які застосовуються для вимірювання функціональних здібностей пацієнтів на деменцію. Кожен пункт ADL містить серії ієрархічних підпитань, побудованих в порядку від найвищого рівня незалежного виконання кожного пункту ADL до повної втрати. Загальна сума балів опитувальника ADSC-ADL знаходиться в діапазоні від 0 (нижчий функціональний статус) до 78 (більш високий функціональний статус). Опитувальник заповнюють за допомогою опитування особи, яка перебуває в близькому контакті з пацієнтом, і охоплює найбільш звичайні та постійні здатності пацієнта протягом чотирьох попередніх тижнів.⁵⁷⁴

Поліморфізм АпоЕ представляє собою нуклеотидні заміни в послідовності ДНК, які призводять до виключення або створення сайтів для специфічної ендонуклеази (BstНН1). Визначали 3 алельні варіанти, які відрізняються за 2 варіантами та локалізуються в межах 4 екзону, у 112-й та 158-й позиціях кодона: 112Т→С (rs429358) та 158С→Т(rs7412), які кодує амінокислоти Сус та Arg, відповідно. Ізоформа АпоЕ2 має Т-алель в обох позиціях (112 та 158); АпоЕ3 – Т- і С- алелі в позиціях 112 та 158, відповідно; АпоЕ4– С-алель в обох позиціях.

Для проведення аналізу використовували ДНК, виділене зі зразків крові за допомогою набору «ДНК-сорб-В» (АмпліСенс). Виділення ДНК проводили згідно інструкції до набору. Для ампліфікації готували реакційну суміш, виходячи з необхідного числа реакцій і додаючи реагенти у такій послідовності: вода, буфер для ПЛР, розчин нуклеотидів (100 ммоль/л), ДНК-полімераза Таq (5 Од/мкл), праймери (SYNTOL) та зразок ДНК. Для проведення ПЛР використовували ампліфікатор «Palm Cycler» (Corbett Research, Австралія). Після проведення ПЛР до зразків додавали специфічну ендонуклеазу BstНН1 та буфер для рестрикції (ThermoScientific, ЕС), суміш інкубували при 37°C протягом 16 годин. Про наявність або відсутність точкової мутації судили за наявністю або відсутністю розрізання продукту ампліфікації. Аналіз отриманих продуктів проводили за допомогою електрофорезу в 7% поліакриламідному гелі з бромистим етидієм. Електрофорез проводили в ТВЕ-буфері при 200 В, 80 мА, протягом 20 хв. Після аналізу визначали три алельні варіанти – ε2 (за наявності продуктів рестрикції довжиною 105 та 90 п.н.), ε3 (105, 48,42 п.н.), ε4 (72, 48,42,33 п.н.) та чотири генотипи – ε2/ε2 (105 та 90 п.н.), ε2/ε3 (105, 90,48,42 п.н.), ε3/ε3 (105, 72, 48, 42 п.н.) та ε4/ε4 (72, 48, 42 п.н.).⁵⁷⁵

Усі нижче наведені дані відображають результати власних досліджень. Статистична обробка отриманих результатів була виконана за допомогою пакету “Microsoft Exel 97”, “Statistica for Windows 6.0”. Були розраховані середні значення показників та похибка середніх ($M \pm m$). Використовувалися параметричні (t-критерій Стьюдента) та непараметричні методи обробки інформації (критерії Манна-Уїтні, Вілкоксона), однофакторний дисперсійний аналіз (ANOVA).

Результати та їх обговорення. Серед загальної групи обстежених пацієнтів (160 осіб) хворих на деменцію було 71 особа. Середній вік у обстеженої групи пацієнтів становив ($71,94 \pm 0,70$) років, тривалість освіти – ($14,20 \pm 0,22$) років. Діагноз синдрому деменції і його тип установлені на підставі критеріїв МКХ-10, NINCDS-ADRDA, NINDS-AIREN, загальноклінічного, клініко-неврологічного, нейропсихологічного (MMSE, ADAScog) та

⁵⁷⁴ Там само.

⁵⁷⁵ Муравський А. В. & Новикова С. М. (2009). Роль аполіопротеїну ε4 у розвитку уражень нервової системи. Український неврологічний журнал, (3), 5-10.

нейровізуалізаційного обстеження (КТ/МРТ головного мозку), шкали Хачинського.⁵⁷⁶ Дані анамнезу загального і додаткового обстежень свідчили про відсутність інтоксикації, об'ємного процесу головного мозку, та інших причин, які могли б бути причиною порушення когнітивних функцій.

Обстежені хворі з синдромом деменції були розподілені на групи за етіологією: альцгеймерівського типу – 38 осіб і судинного типу – 33 особи. Слід зауважити, що, ймовірно, у ряду обстежених хворих на СД мав місце змішаний характер процесу. У підгрупах хворих на ХА і СД не спостерігалось достовірних розходжень загального балу за шкалою MMSE ((20,86 ± 0,033) і (21,33 ± 0,35) відповідно, $p > 0,05$) і ADAScog ((25,73 ± 1,14) і (24,36 ± 1,25) відповідно, $p > 0,05$). Обстежені хворі з синдромом деменції за ступенем важкості когнітивного і функціонального дефіциту відповідали 4-ій стадії за шкалою GDS і 1 балу за шкалою CDR. При обстеженні за шкалою Хачинського кількість балів у пацієнтів з деменцією при ХА становила (2,94 ± 0,12) бали, а у пацієнтів, які страждали на СД – (7,66 ± 1,11) бали, $p < 0,05$.

У результаті проведених досліджень встановлено, що формування когнітивного дефіциту вже на початкових стадіях деменції має свої особливості в залежності від етіологічного фактору, а саме нейродегенеративного чи судинного.

Група хворих з деменцією при ХА характеризувалася малопомітним початком і поступовим погіршенням пам'яті та інших когнітивних функцій, що призводило до наростаючої дезадаптації в повсякденному житті. Когнітивний дефіцит мав повільно прогресуючий характер. Клінічна симптоматика у обстежених нами хворих на ХА виявлялася у скаргах на порушення пам'яті, зрідка виникаючі головні болі, періодичне запаморочення та шум у голові, нерізко виражену загальну слабкість і підвищену втомлюваність. Основною скаргою у більшості хворих на ХА була скарга на погіршення пам'яті. В той же час, ряд хворих не могли чітко вказати причину свого поступлення до клініки.

У частини хворих на ХА відзначалося зниження настрою, порушення нічного сну. В більшості випадків, пацієнти з ХА і, навіть їхні близькі родичі, не могли вказати точного часу початку захворювання. Як правило, виявлення когнітивних порушень у хворих цієї групи відбувалося у зв'язку з якимись незвичайними або значимими подіями в житті сім'ї: зміна місця проживання, велике сімейне свято, візит родичів або колег по роботі, з якими хворий тривалий час не спілкувався. У пацієнтів з ХА, які займалися творчою чи інтелектуальною діяльністю, перші ознаки хвороби могли бути помічені на роботі і навіть могли бути причиною для звільнення, в той час, як родичі ще не відзначали яких-небудь порушень в побутовій сфері. У хворих на початкових стадіях ХА спостерігалися труднощі при підборі слів, причому, пропущене слово активно не підшукувалося, а замінювалося паузою, виявлялися труднощі при побудові фраз. У неврологічному статусі в обстеженій групі хворих спостерігалися рефлекси орального автоматизму, легкі окорухові розлади, легка нестійкість у позі Ромберга і на більш виражених стадіях хвороби у окремих хворих – нерізке підвищення тону м'язів. Результати неврологічного обстеження пацієнтів представлені у Табл. 1.

Хворі на СД пред'являли велику кількість соматичних скарг (головні болі і запаморочення різного ступеню вираженості, шум у вухах, періодично виникаючі відчуття потемніння перед очима, слабкість у кінцівках, загальну слабкість і підвищену втомлюваність), які виступали на перший план в описі загальної картини хвороби і були не менш актуальними, ніж скарги на зміни в когнітивній сфері. Пацієнти цієї групи досить

⁵⁷⁶ Бачинская Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. Журнал неврологии ім. Б. М. Маньковского, (1), 88-101.

Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.

Folstein M., Folstein S. & McHugh P. R. (1975). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.*, (12), 189-198.

Блейхер В. М. & Крук, Блейхер И. В. (1986). Патопсихологическая диагностика. К.: Здоров'я.

швидко виснажувалися і не могли довго концентрувати свою увагу, періодично контакт з хворими був дещо ускладнений через погане самопочуття. У дослідження не включалися хворі з афазією або грубими парезами і паралічами, що ускладнювало б проведення нейропсихологічного тестування.

Таблиця 1. Частота неврологічних симптомів у хворих з синдромом деменції, %

Симптоми	Група обстежених	
	Хвороба Альцгеймера n = 38	Судинна деменція n = 33
I. Суб'єктивні:		
Головний біль	40	68
Запаморочення	23	84
Шум в голові	16	26
Відчуття потемніння в очах	0	21
Нарушення сну	32	23
Нарушення пам'яті	100	89
Зміни емоційно-вольової сфери	15	42
Загальна слабкість і втомлюваність	25	69
Болі в ділянці серця	16	46
Болі в суглобах та хребті	21	36
Слабкість в кінцівках	0	26
II. Об'єктивні:		
Порушення черепної інервації	68	100
Рефлекси орального автоматизма	43	100
Підвищення та асиметрія сухожилкових рефлексів	10	58
Підвищення тону м'язів	5	47
Патологічні стопні рефлекси	0	68
Стато-координаторні порушення	40	89
Порушення чутливості	0	37
Псевдобульбарний синдром	0	15

У мові хворих на СД знижувався рівень узагальнень, і виявлялася схильність до використання шаблонних фраз та виразів, у деяких – виявлені явища дизартрії. Емоційний фон хворих на СД характеризувався нетриманням емоцій з легким переходом до сліз та / або сміху, їх настроїв часто визначався самопочуттям. У обстеженій групі хворих не виявлено делірію та психозів. У неврологічному статусі у хворих на СД крім окорухових порушень і симптомів орального автоматизму спостерігалися порушення іннервації м'язів мови за центральним типом, підвищення і асиметрія сухожилкових рефлексів, підвищення тону м'язів за спастичним і змішаним типами, порушення чутливості за провідниковим типом, патологічні стопні рефлекси, стато-координаторні порушення різного ступеню вираженості (див. Табл. 1).

Групу хворих на СД склали пацієнти з прогресуючою хронічною недостатністю мозкового кровообігу гіпертонічного та / або атеросклеротичного генезу, у ряду хворих в анамнезі були повторні гострі порушення мозкового кровообігу різної локалізації, транзиторні ішемічні атаки, церебральні судинні кризи. Наявність цереброваскулярних порушень у даної групи хворих підтверджувалося даними КТ/МРТ головного мозку: виявлені численні ділянки лейкоареозу перивентрикулярно та / або в субкортикальних відділах головного мозку, префронтальній корі; вогнища ішемії в медіальних відділах скроневих часток, таламусі, в окремих випадках спостерігалися лакунарні вогнища, а також атрофічні зміни.

У неврологічному статусі хворих переважно відмічалися: центральна недостатність лицьового нерву (56%), рефлекси орального автоматизму (59%), анізорефлексія сухожилкових та періостальних рефлексів (40%), патологічні рефлекси згинальної та розгинальної груп (48%), стато-координаторні порушення (45%).

При аналізі розходжень виконання субтестів MMSE між групами пацієнтів із ХА і СД нижчі показники відзначались у хворих на ХА при виконанні завдань блоку «мова і праксис», переважно внаслідок ускладнень при написанні простого речення ($p = 0,08$) і копіюванні малюнку ($p < 0,05$) (Рис. 1).

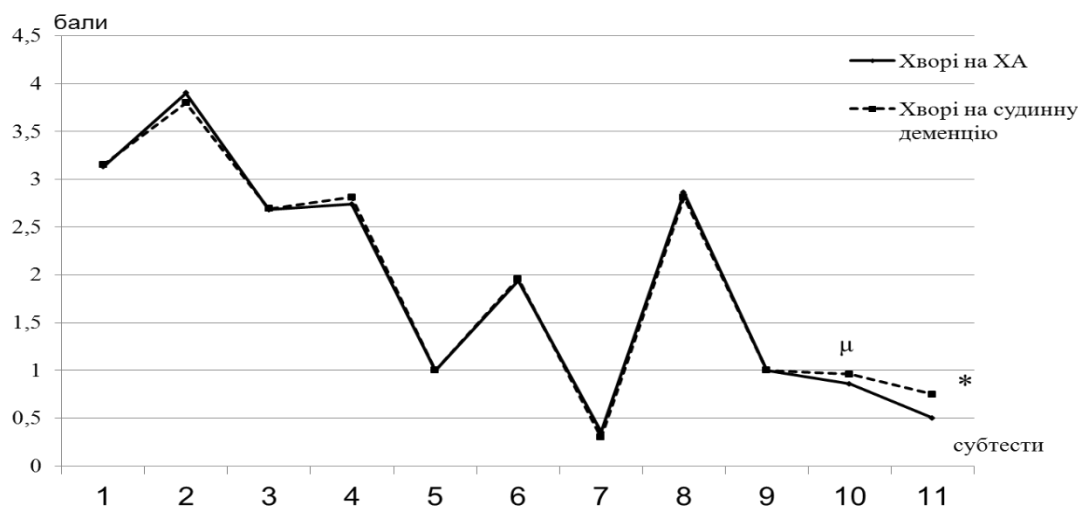


Рис. 1. Когнітивний профіль хворих на ХА і судинну деменцію за шкалою MMSE, бали

Примітки: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку.

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію
 μ – $0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

За результатами виконання «тесту малювання годинника» встановлені достовірно нижчі показники у хворих на ХА в порівнянні з хворими на СД, відповідно ($5,57 \pm 0,28$) і ($6,93 \pm 0,32$) бали, $p < 0,01$ (Рис. 2). Це свідчить про більш виражені порушення праксису, зорово-просторової орієнтації у пацієнтів на ХА.

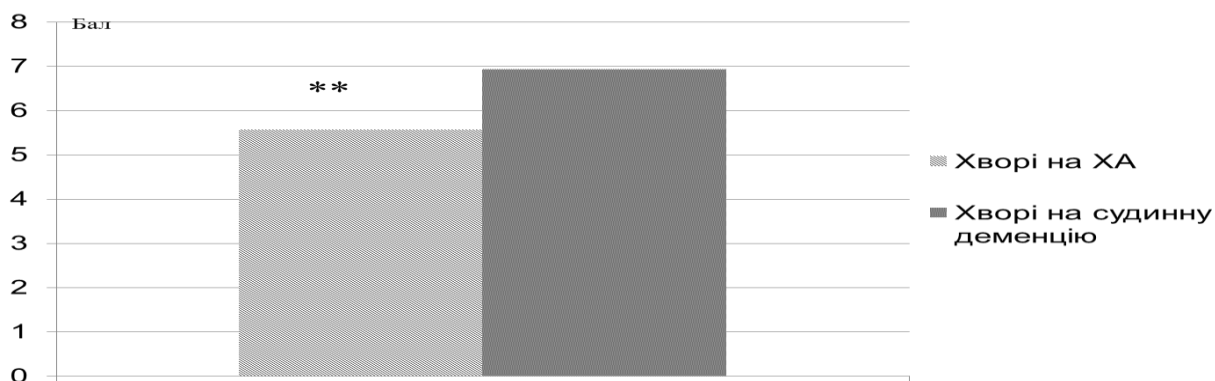


Рис. 2. Показники «тесту малювання годинника» у хворих на ХА і судинну деменцію, бал

Примітка. ** – $p < 0,01$ – вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

За виконання тесту запам'ятовування “10 слів”, обстежені пацієнти на деменцію показали достовірно нижчий результат в групі хворих на ХА порівняно з хворим на СД, відповідно ($39,18 \pm 2,42$) і ($47,27 \pm 2,02$) слів), $p < 0,05$ (Рис. 3).

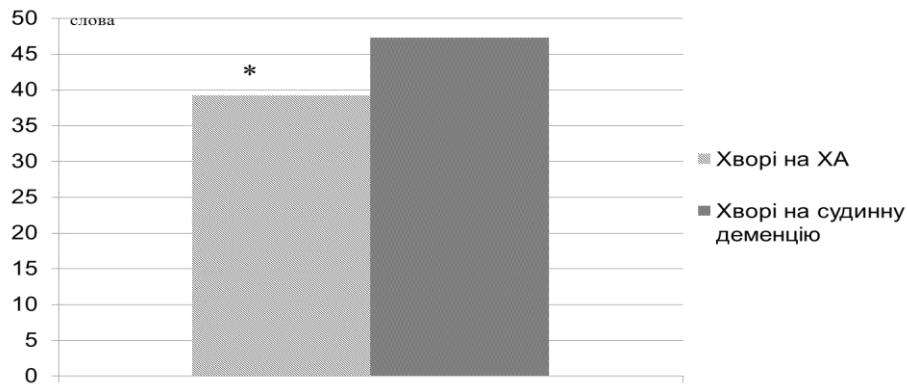


Рис. 3. Показники тесту запам'ятовування «10 слів» у хворих на ХА і судинну деменцію, слова

Примітка. ** – $p < 0,05$ – вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

При оцінці результатів виконання тестів батареї лобної дисфункції у хворих на СД спостерігалися більш низькі показники виконання субтестів «динамічний праксис» ($p < 0,05$) в порівнянні з хворими ХА (Рис. 4).

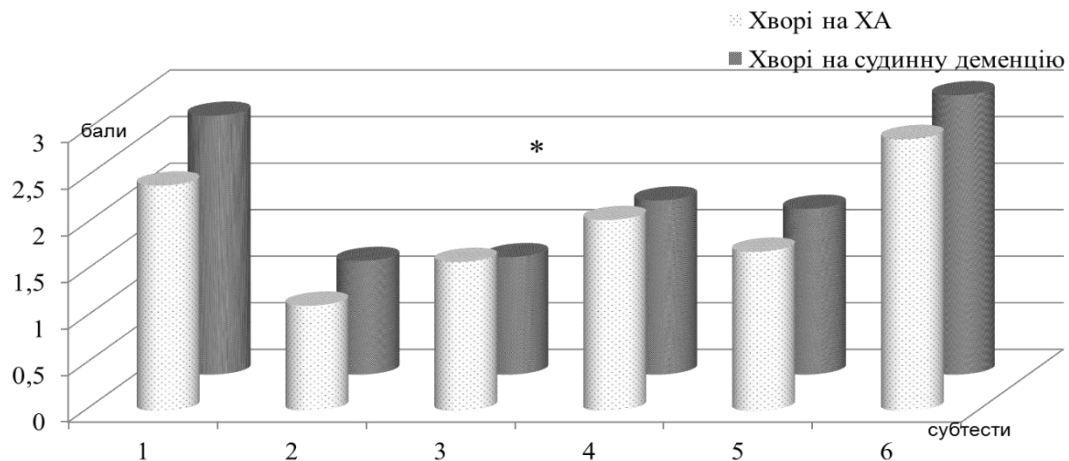


Рис. 4. Когнітивний профіль хворих на ХА і судинну деменцію за шкалою «батареї тестів оцінки лобної дисфункції», бали

Примітки: Субтести: 1 – концептуалізація, 2 – швидкість мовлення, 3 – динамічний праксис, 4 – проста реакція вибору, 5 – ускладнена реакція вибору, 6 – дослідження хватальних рефлексів.
* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

Таким чином, проведені нейропсихологічні дослідження свідчать про більш виражені порушення епізодичної пам'яті, праксису у хворих на ХА, у той час як у хворих на СД когнітивний дефіцит носив більш гетерогенний характер з перевагою порушень виконавчих функцій наряду із певними змінами мнестичних характеристик.

При однаковому ступені загальної важкості деменції, за даними шкали ADAScog, порушення мови і пам'яті в групі хворих на ХА виражені більше, ніж в групі хворих на СД, що підтверджувалося більш високими показниками субтестів «ускладнення при підборі слів» ($p = 0,07$) і «згадування слів» ($p < 0,05$). Обстежені хворі на ХА, в порівнянні із групою хворих на СД, гірше орієнтувалися в часі і просторі – субтест «орієнтація» ($p = 0,08$) (Рис. 5).

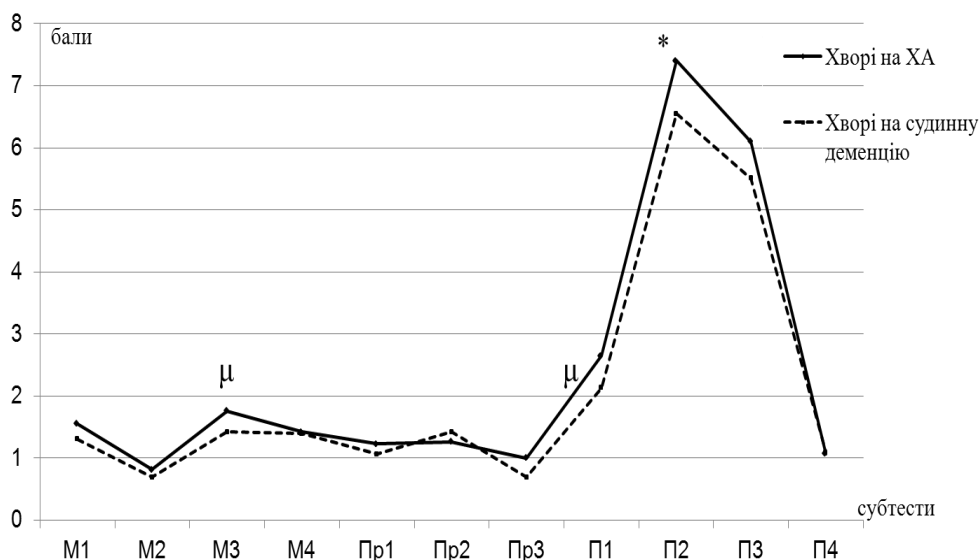


Рис. 5. Когнітивний профіль хворих на ХА і судинну деменцію за шкалою ADAScog, бали

Примітки: М – мова (М1 – «чіткість формулювань», М2 – «розуміння усного мовлення», М3 – «ускладнення при підборі слів», М4 – «найменування»);

Пр – праксис (Пр1 – «виконання завдань», Пр2 – «конструктивний праксис», Пр3 – «ідеаторний праксис»);

П – пам'ять (П1 – «орієнтація», П2 – «згадування слів», П3 – «впізнавання слів», П4 – «запам'ятовування інструкцій»).

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

μ – $0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

За даним НПО, при аналізі поведінкових характеристик у обстежених хворих на деменцію в залежності від генезу захворювання були виявлені певні особливості. Так, у хворих на СД, в порівнянні з групою хворих на ХА, спостерігалися більш виражені явища депресії ($p < 0,01$) і тривоги ($p < 0,05$). В той же час, у хворих на ХА зміни апетиту були вірогідно вищими ($p < 0,05$), ніж у хворих на СД (Рис. 6).

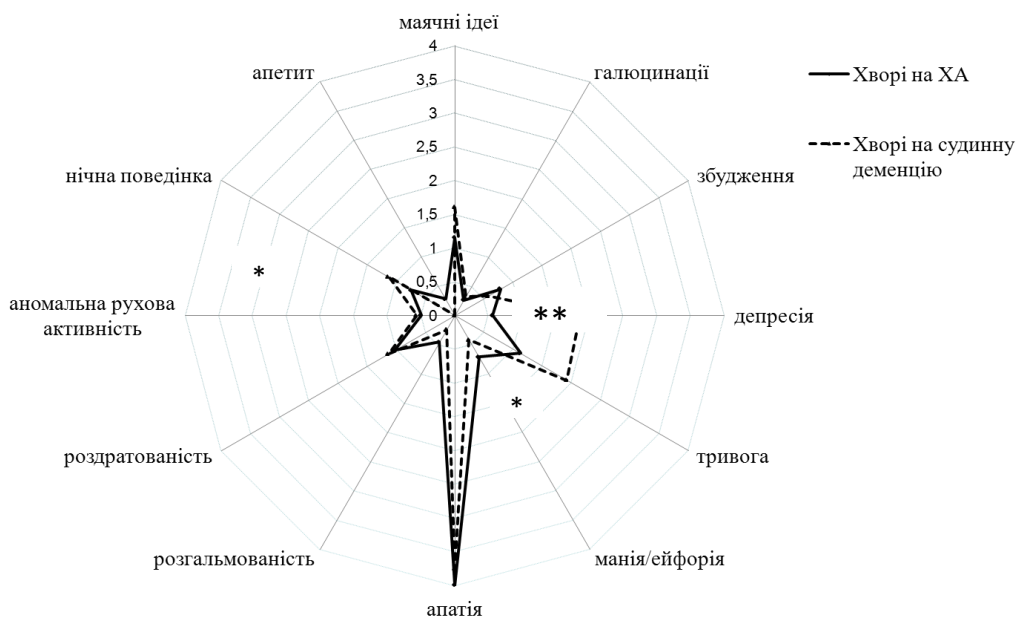


Рис. 6. Показники поведінкових характеристик хворих на ХА і судинну деменцію за НПО, бали

Примітки:

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

** – $p < 0,01$, вірогідність розбіжностей між хворими на ХА і судинну деменцію

Таким чином, на початку клінічних проявів ХА спостерігається погіршення функції пам'яті (в першу чергу епізодичної) та здатності до узагальнення. При цьому в когнітивному профілі, за даними шкал MMSE, ADAScog, тестів батареї лобної дисфункції, тесту малювання годинника, реєструється перевага змін параметрів, що характеризують епізодичну пам'ять над параметрами здатності до узагальнення. Подальший розвиток хвороби супроводжується більш вираженим погіршенням різних складових мнестичної функції, уваги, праксису та гнозису і, як наслідок, загальних інтелектуальних здібностей із зниженням можливості розумових узагальнень та абстрактного мислення.

На початковій стадії СД на перший план виступають зміни виконавчих функцій наряду із певними змінами мнестичних характеристик. В процесі розвитку судинної недостатності та наростання когнітивного дефіциту, в тому числі і на мнестичному рівні, спостерігається загальне інтелектуальне зниження із збереженням негативного акценту на виконавчих функціях.

У результаті проведених досліджень встановлено, що обстежені пацієнти в залежності від наявності АпоЕ $\epsilon 2$, $\epsilon 3$, $\epsilon 4$ алеля в загальній групі розподілилися наступним чином: $\epsilon 2/\epsilon 3$ – 10,1%, $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 50%, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 34,8%, $\epsilon 4/\epsilon 4$ – 5,1% (Рис. 7).

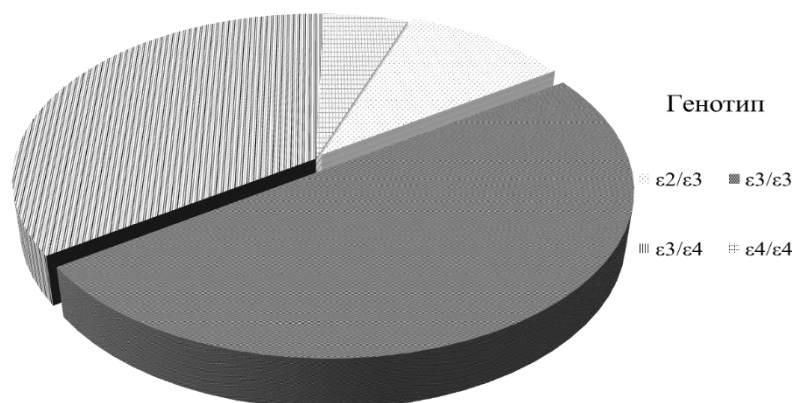


Рис. 7. Розподіл обстежених хворих за генотипом АпоЕ, %

У групі хворих з синдромом ПКП виявлено наступний розподіл за генотипом: $\epsilon 2/\epsilon 3$ – 12%, $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 55%, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 33%, $\epsilon 4/\epsilon 4$ – 1% (Рис. 8).

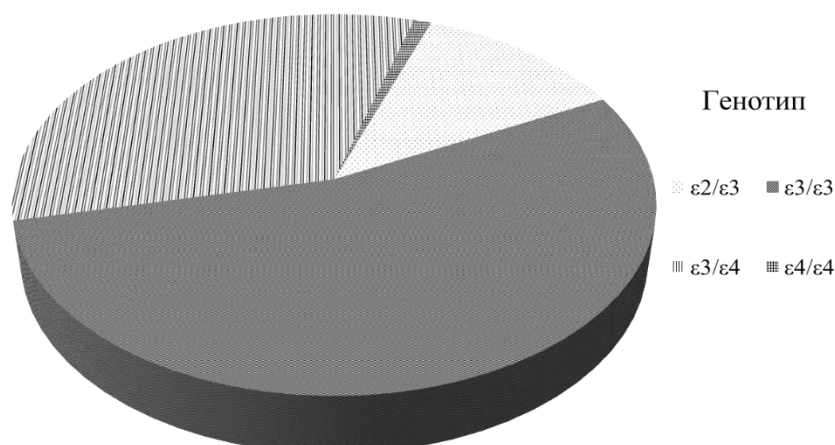


Рис. 8. Розподіл хворих з синдромом ПКП за генотипом АпоЕ, %

Проведено аналіз поліморфізму гену АпоЕ в підгрупах хворих в залежності від діагностованого амнестичного та неамнестичного підтипів синдрому ПКП. Так, у обстеженій групі хворих з амнестичним підтипом було встановлено наступний розподіл: $\epsilon 2/\epsilon 3$ – 12%, $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 30%, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 54%, $\epsilon 4/\epsilon 4$ – 4% випадків. Пацієнти з неамнестичним

підтипом за генотипом розподілилися наступним чином: $\epsilon 2/\epsilon 3$ – 15%, $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 65%, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 20% (Рис. 9).

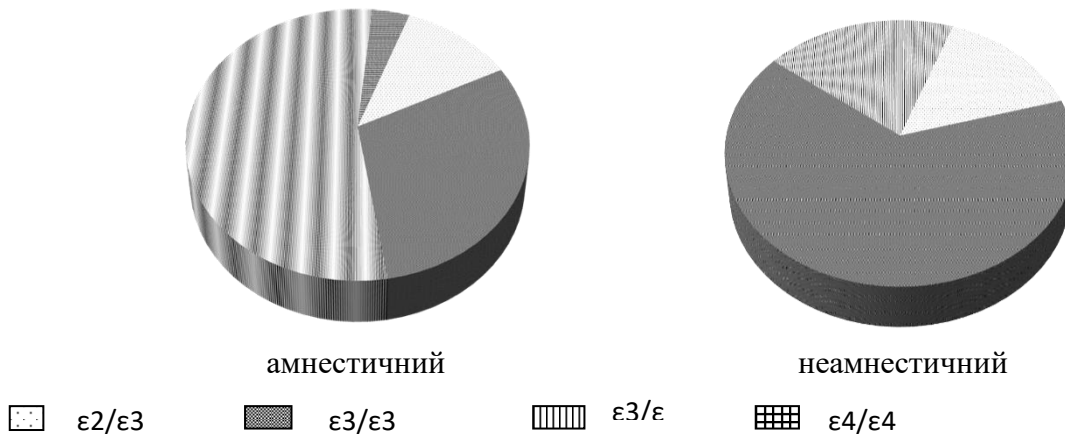


Рис. 9. Розподіл хворих за генотипом ApoE в залежності від підтипу синдрому ПКП, %

У групі хворих з синдромом деменції виявлений наступний поліморфізм гену ApoE: $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 43,6%, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 41,8%, $\epsilon 4/\epsilon 4$ – 14,6% (Рис. 10).

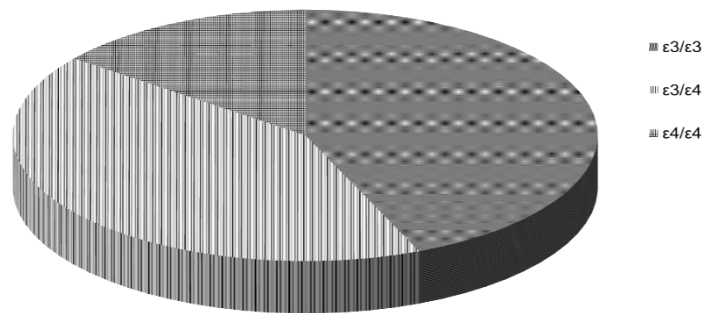


Рис. 10. Розподіл хворих з синдромом деменції за генотипом ApoE, %

При генетичному дослідженні у пацієнтів з ХА було встановлено, що генотип $\epsilon 3/\epsilon 3$ зустрічався у 38% випадків, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 38%, $\epsilon 4/\epsilon 4$ – 24%, а розподілення хворих на СД становило – $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 50%, $\epsilon 3/\epsilon 4$ – 46%, $\epsilon 4/\epsilon 4$ – 4% (Рис. 11).

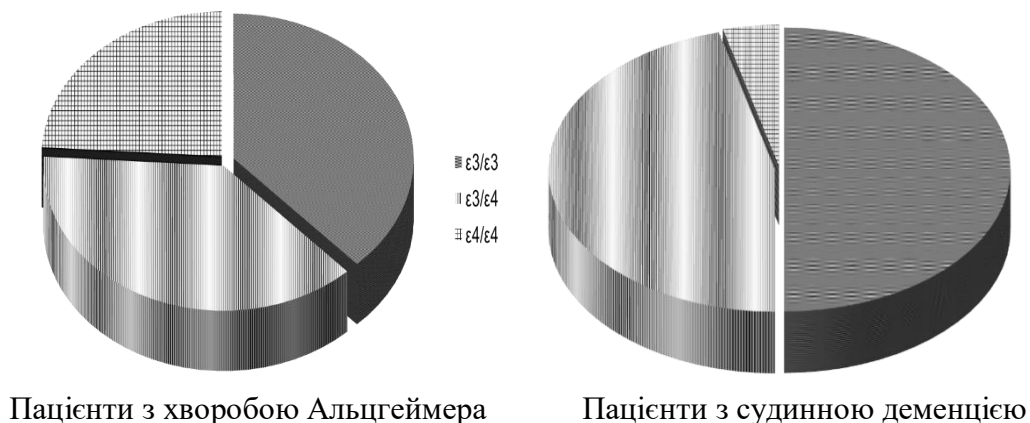


Рис. 11. Розподіл хворих з хворобою Альцгеймера і судинною деменцією за генотипом ApoE, %

Проведено однофакторний дисперсійний аналіз для виявлення зв'язку між поліморфізмом гену АпоЕ та розвитком когнітивних порушень у обстежених осіб похилого віку. Встановлено, що наявність алеля АпоЕε4 була пов'язана з більшим ступенем когнітивного дефіциту відповідно до загального балу шкали MMSE ($p < 0,01$) (Рис. 12).

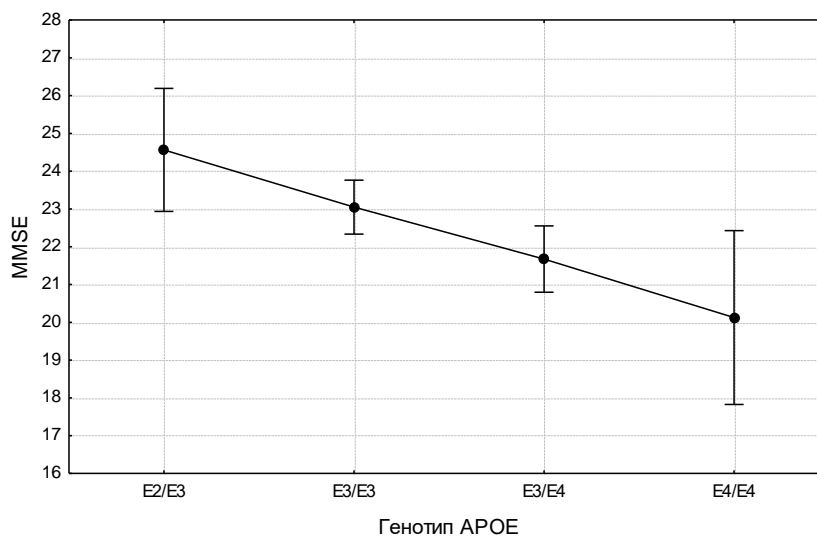


Рис. 12. Однофакторний дисперсійний аналіз залежності загального балу MMSE від генотипу АпоЕ

Порівняльний аналіз розподілу частот виявлення алелів та генотипів гену АпоЕ між групою хворих похилого віку з синдромом ПКП і деменцією виявив певні закономірності. Так, за частотою виявлення в обох групах домінував алель ε3, і як можна бачити, в обох групах домінував генотип ε3/ε3 (відповідно 55% і 43,6%), а генотипи ε2/ε3 зустрічався лише у хворих з синдромом ПКП. Звертає на себе увагу той факт, що у обстежених нами хворих на деменцію не виявлена алель ε2.

При аналізі поліморфізму гену АпоЕ в підгрупах хворих в залежності від підтипів синдрому ПКП, встановлено, що у пацієнтів з амнестичним підтипом синдрому ПКП здебільшого спостерігався генотип ε3/ε4 (50%). В той час, як у хворих з неамнестичним – перевагував генотип ε3/ε3 (відповідно 65%).

Серед пацієнтів з синдромом деменції також виявлені певні особливості генотипу АпоЕ. Так, встановлено значне переважання осіб з генотипом ε4/ε4 серед хворих на ХА порівняно з СД (відповідно 24% і 4%).

За даними однофакторного дисперсійного аналізу (ANOVA) встановлено, що наявність алеля АпоЕε4 була пов'язана з більшим ступенем когнітивного дефіциту відповідно до загального балу шкали MMSE.

Пацієнти з синдромом деменції отримували наступну терапію препаратами нейромедіаторного механізму дії: донепезилу гідрохлорид – 38 осіб, мемантин – 33 особи. Тривалість дослідження становила 3 місяці. Донепезилу гідрохлорид і мемантин призначалися перорально у дозі 5 мг на добу протягом першого місяця з наступним підвищенням дози до 10 мг. В групах хворих, які порівнювалися достовірних розбіжностей за віком, рівнем освіти і ступенем важкості когнітивного дефіциту не було.

При аналізі ефективності лікування донепезилу гідрохлоридом були включені дані всіх пацієнтів, які повністю завершили 3-місячне дослідження (30 осіб). Середній вік в обстеженій групі хворих становив $71,03 \pm 1,20$ роки, чоловіків було 16 осіб, жінок – 14 осіб. Середній бал за даними тесту MMSE становив $21,60 \pm 0,40$ балів, тривалість захворювання на стадії деменції – $3,80 \pm 0,14$ років. Середня сума років навчання склала $14,36 \pm 0,33$ роки. Обстежені хворі за етіологією захворювання розподілилися наступним чином: 16 хворих з деменцією при ХА та 14 хворих – з судинною деменцією.

З метою вивчення ефективності лікування донепезилу гідрохлоридом в залежності від наявного АпоЕ генотипу обстежена група хворих на деменцію була розподілена на 2 підгрупи: з генотиномом $\epsilon 3/\epsilon 3$ – 36% та носіїв алеля $\epsilon 4$ (генотип $\epsilon 3/\epsilon 4$ та $\epsilon 4/\epsilon 4$) – 64%.

Було виявлено, що в групі пацієнтів на деменцію з генотипом $\epsilon 3/\epsilon 3$ під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом відзначалася позитивна динаміка ($p < 0,01$) загальної оцінки тесту MMSE (до лікування – $(20,89 \pm 0,67)$ бали, після лікування – $(23,30 \pm 0,49)$ бали). При аналізі субтестів MMSE встановлено покращення при виконанні субтесту «відтворення слів після відволікання уваги» ($p < 0,05$) (Рис. 13).

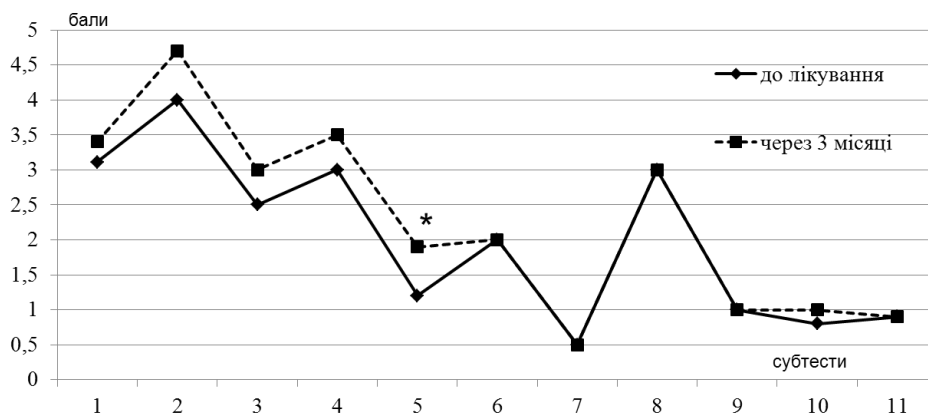


Рис. 13. Динаміка показників субтестів MMSE у хворих на деменцію з генотипом $\epsilon 3/\epsilon 3$ під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку
* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”

Через 3 місяці лікування в обстеженій групі хворих покращення когнітивного стану супроводжувалося зменшенням ($p < 0,01$) загального балу за шкалою ADAScog (до лікування – $(25,78 \pm 1,28)$ бали, після лікування – $(19,78 \pm 1,48)$ бали), достовірно за субтестом «найменування» ($p < 0,05$) та рівні тенденції за субтестами: «чіткість формулювань» ($p = 0,08$), «ускладнення при підборі слів» ($p = 0,0805$), «запам'ятовування інструкцій» ($p = 0,08$) (Рис. 14).

На фоні проведеного 3-місячного курсу терапії у хворих зазначеної групи відбувалися позитивні зміни поведінкових характеристик, що знайшло своє підтвердження у зменшенні ($p < 0,01$) загального балу за НПО (до лікування – $(13,33 \pm 2,03)$ бали, після лікування – $(10,67 \pm 0,1,56)$ бали), $p < 0,01$, на рівні тенденції за субтестами: «маячні ідеї» ($p = 0,08$) та «апатія» ($p = 0,09$) (Рис. 15).

У групі пацієнтів з синдромом деменції - носіїв алеля $\epsilon 4$ зміни когнітивного статусу під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом супроводжувалися позитивними змінами ($p < 0,01$) загальної оцінки тесту MMSE (до лікування – $(21,81 \pm 0,53)$ бали, після лікування – $(24,31 \pm 0,64)$ бали). При аналізі субтестів встановлено покращення орієнтування в просторі ($p < 0,05$), відтворення слів ($p < 0,05$) та позитивна тенденція за субтестами «запам'ятовування трьох слів» ($p = 0,06$) і «написання простого речення» ($p = 0,08$) (Рис. 16).

В процесі лікування родичами хворих відмічено поліпшення повсякденної функціональної активності, що було підтверджено позитивною динамікою загального балу за опитувальником ADCS-ADL: до лікування – $(60,67 \pm 1,19)$ бали, після лікування – $(62,22 \pm 1,55)$ бали, $p < 0,05$).

Покращення когнітивних функцій у хворих обстеженої групи також супроводжувалося зменшенням ($p < 0,01$) загального балу за шкалою ADAScog (до лікування – $(23,75 \pm 1,54)$ бали, після лікування – $(18,81 \pm 1,19)$ бали), достовірно за субтестами «найменування» ($p < 0,05$), «згадування слів» ($p < 0,05$), «ідеаторний і конструктивний праксис» ($p < 0,05$) та

на рівні тенденції за субтестами «розуміння усного мовлення» ($p = 0,08$) і «орієнтація» ($p = 0,08$) (Рис. 17).

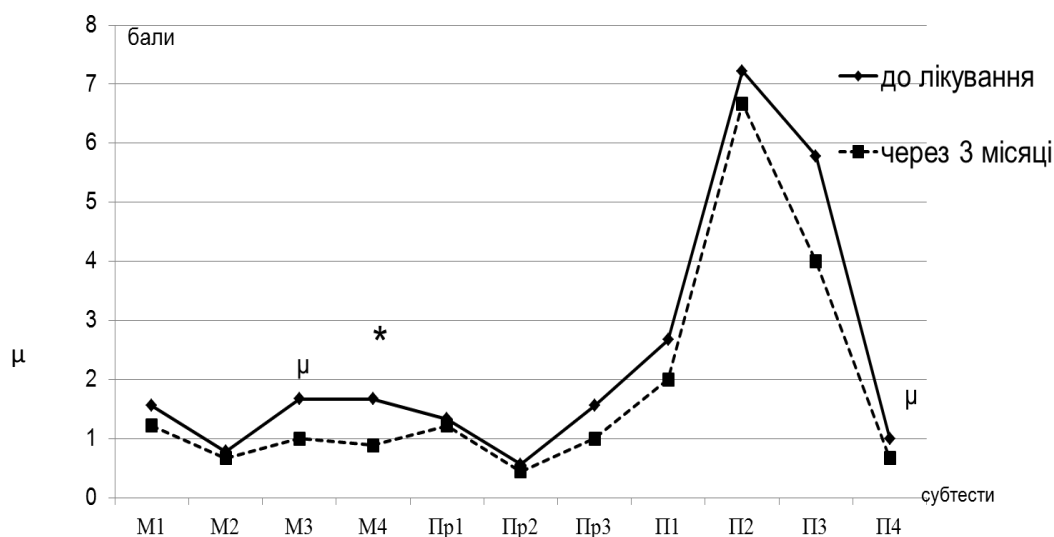


Рис. 14. Динаміка показників за шкалою ADAScog у хворих на деменцію з генотипом $\epsilon 3/\epsilon 3$ за під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: М – мова (М1 – «чіткість формулювань», М2 – «розуміння усного мовлення», М3 – «ускладнення при підборі слів», М4 – «найменування»);

Пр – праксис (Пр1 – «виконання завдань», Пр2 – «ідеаторний праксис», Пр3 – «конструктивний праксис»);

П – пам'ять (П1 – «орієнтація», П2 – «згадування слів», П3 – «впізнання слів», П4 – «запам'ятовування інструкцій»)

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками «до лікування» і «після лікування»

μ – $0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між показниками «до лікування» і «після лікування»

На фоні проведеного курсу терапії спостерігалось покращення функціонального стану хворих, що підтверджено збільшенням загального балу за опитувальником ADCS-ADL: до лікування – $(60,88 \pm 1,07)$ бали, після лікування – $(63,44 \pm 1,00)$ бали, $p = 0,08$.

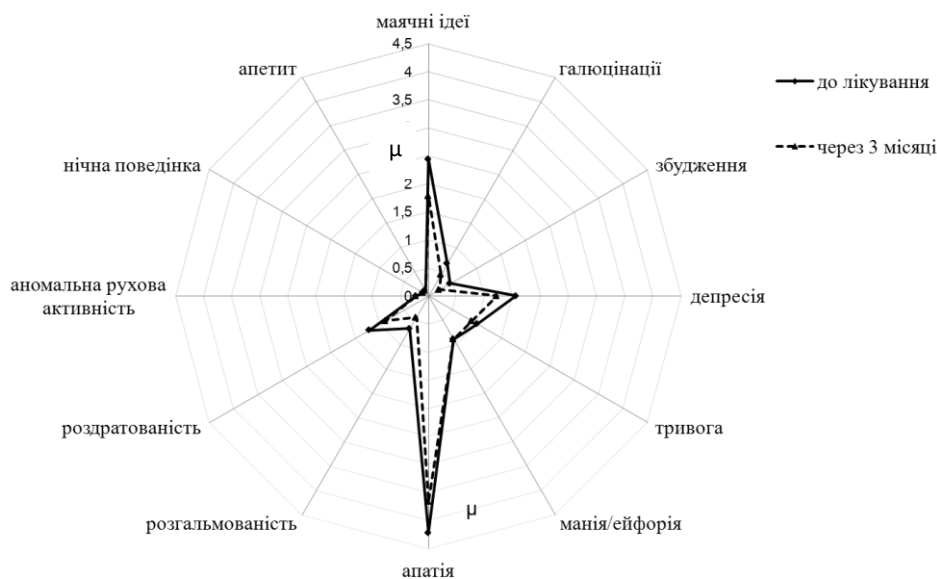


Рис. 15. Динаміка показників субтестів НПО у хворих деменцію з генотипом $\epsilon 3/\epsilon 3$ під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками «до лікування» і «після лікування»

Після завершення даного курсу терапії у хворих на деменцію – носіїв алеля $\epsilon 4$ покращення когнітивного статусу супроводжувалось позитивними змінами деяких

поведінкових характеристик, що знайшло своє підтвердження у зменшенні ($p < 0,01$) загального балу за НПО (до лікування – $(10,38 \pm 0,88)$ бали, після лікування – $(7,69 \pm 0,64)$ бали), достовірно за субтестом «апатія» ($p < 0,01$) (Рис. 18).

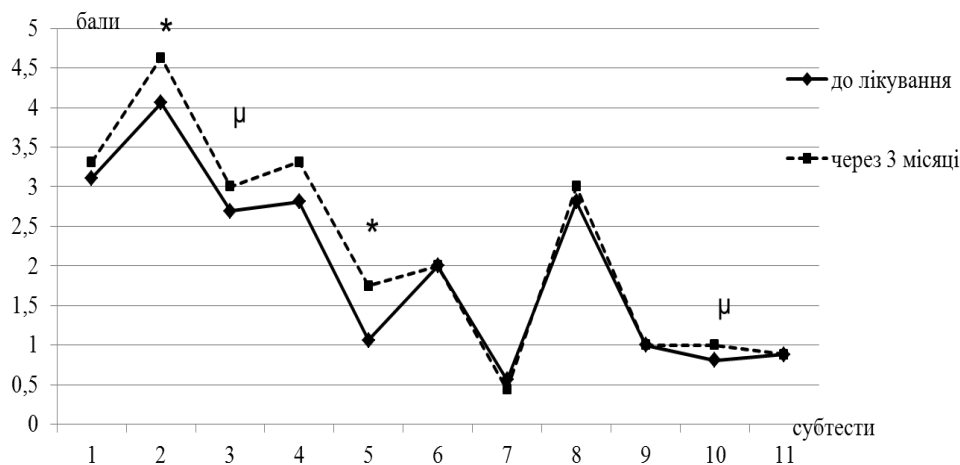


Рис. 16. Динаміка показників субтестів MMSE у хворих на деменцію – носіїв алеля $\epsilon 4$ під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”
 μ – $0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”

Таким чином, результати проведених досліджень свідчать про певні особливості відповіді на лікування донепезилу гідрохлоридом (інгібітором АХЕ) на початкових стадіях деменції в залежності від генотипу АпоЕ.

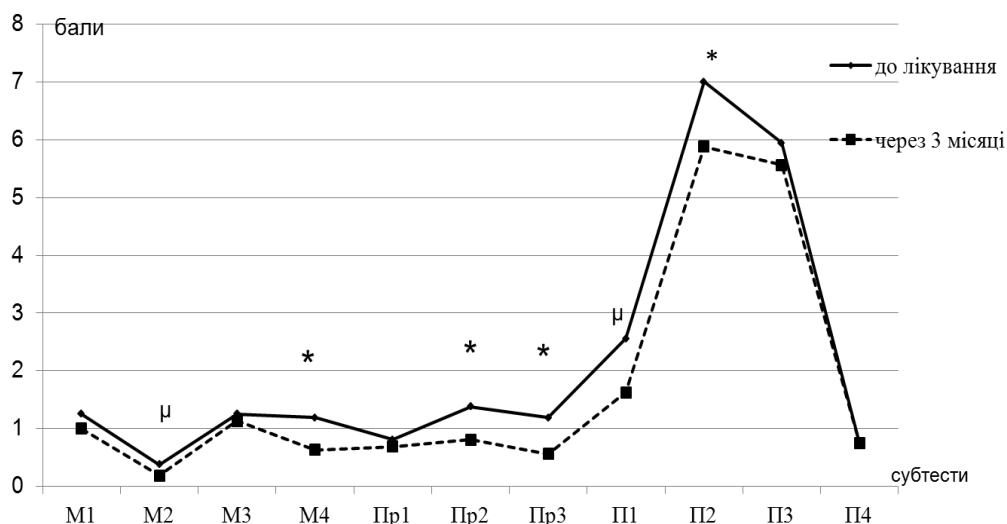


Рис. 17. Динаміка показників за шкалою ADAScog у хворих на деменцію носіїв алеля $\epsilon 4$ під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітка: М – мова (M1 – «чіткість формулювань», M2 – «розуміння усного мовлення», M3 – «ускладнення при підборі слів», M4 – «найменування»);

Пр – праксис (Pr1 – «виконання завдань», Pr2 – «ідеаторний праксис», Pr3 – «конструктивний праксис»);
 П – пам'ять (P1 – «орієнтація», P2 – «згадування слів», P3 – «впізнання слів», P4 – «запам'ятовування інструкцій»)

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”
 μ – $0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”

Ефективність донепезилу гідрохлориду була більш вираженою у групі носіїв алеля $\epsilon 4$ порівняно з групою $\epsilon 3/\epsilon 3$ за результатами, що характеризують епізодичну пам'ять і складні види праксису. Крім того, у групі носіїв алеля $\epsilon 4$ відбувалися більш виражене зниження апатії. Покращення повсякденної активності пацієнтів на деменцію під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом відбувалося у обох групах пацієнтів.

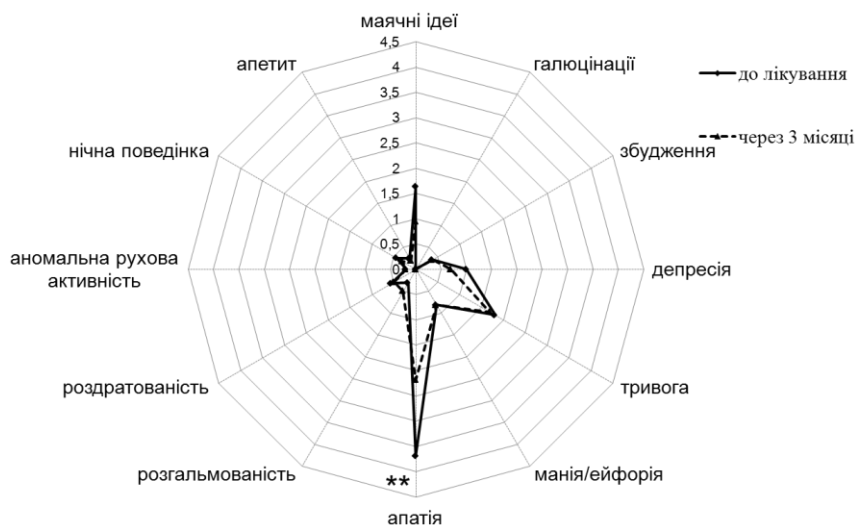


Рис. 18. Динаміка показників субтестів НПО у хворих на деменцію - носіїв алеля $\epsilon 4$ під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: ** – $p < 0,01$, вірогідність розбіжностей між показниками "до лікування" і "після лікування"

У клінічне дослідження з вивчення ефективності лікування хворих похилого віку з синдромом деменції на початкових стадіях антагоністом глутаматних рецепторів NMDA-типу (мемантином) було включено 33 хворих з синдромом деменції. При аналізі ефективності були включені дані всіх пацієнтів, які повністю завершили 3-хмісячне дослідження (30 осіб).

Середній вік в обстеженій групі хворих становив $(71,40 \pm 1,35)$ роки, чоловіків було 14 осіб, жінок – 16 осіб. Середній бал за даними тесту MMSE становив $(20,60 \pm 0,40)$ балів. Середня сума років навчання склала $(14,30 \pm 0,50)$ роки. У 16 хворих був діагностований синдромом деменції альцгеймерівського типу, а у 14 хворих – СД. Комплексне обстеження пацієнтів проводилося до початку прийому препарату (візит 0), через 1 місяць (візит 2), через 2 місяці (візит 3), через 3 місяці (візит 4).

Після курсу лікування у пацієнтів відмічено покращення когнітивних функцій, на що вказує позитивна динаміка нейропсихологічних тестів (MMSE, ADAScog, батареї тестів лобної дисфункції, НПО). Когнітивний статус поліпшувався із збільшення тривалості лікування з 1-го до 3-го місяця.

Так, у порівнянні з вихідними показниками через 3 місяці лікування в обстеженій групі хворих на деменцію відзначалася позитивна динаміка загальної оцінки тесту MMSE (до лікування – $(20,60 \pm 0,40)$ бали, після лікування – $(22,53 \pm 0,57)$ бали), $p < 0,001$. Позитивні зміни відбувалися за рахунок динаміки показників субтестів: «орієнтування в місці» ($p < 0,05$), «відтворення слів після відволікання уваги» ($p < 0,05$) (Рис. 19).

Покращення когнітивного статусу під впливом терапії мемантином супроводжувалося також зменшенням загального балу за шкалою ADAScog: до лікування – $(26,80 \pm 1,34)$ бали, після 3-х місяців лікування – $(20,67 \pm 1,22)$ бали), $p < 0,05$. При аналізі окремих субтестів у зазначеній групі хворих вже через 2 місяці терапії достовірна позитивна динаміка була відмічена при виконанні субтестів: «розуміння усного мовлення» ($p < 0,05$), «найменування» ($p < 0,05$), «виконання завдань» ($p < 0,05$), «орієнтація» ($p < 0,05$), «згадування слів» ($p < 0,05$).

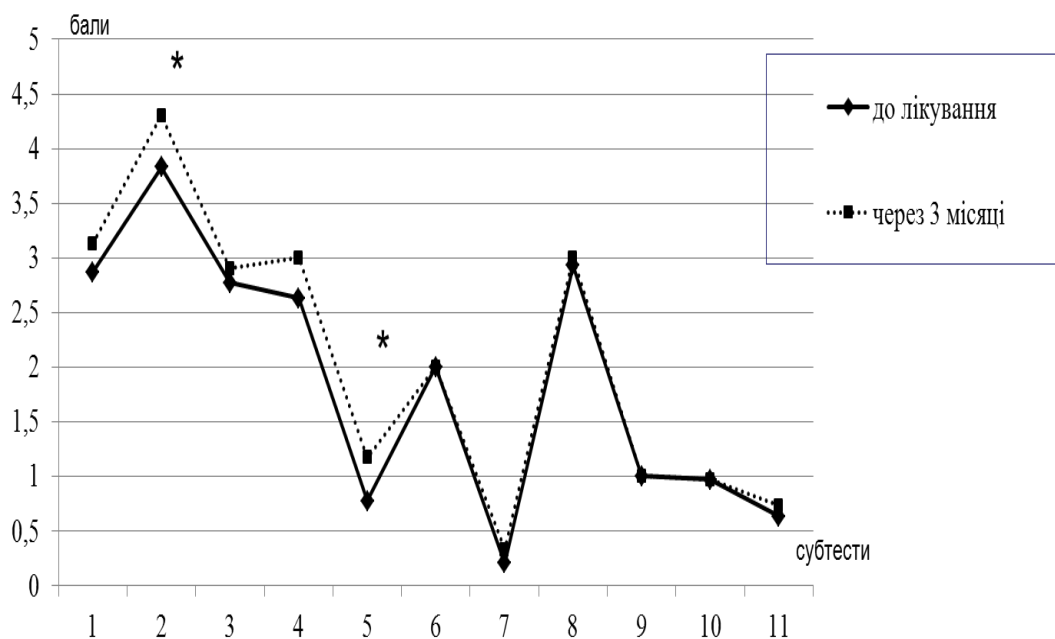


Рис. 19. Динаміка показників субтестів MMSE у хворих на деменцію під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку.
* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”

Через 3 місяці прийому препарату достовірні позитивні зміни когнітивних функцій спостерігалися в більшій кількості субтестів шкали, а саме: за усіма складовими мови ($p < 0,05$), «виконання завдань» ($p < 0,05$), ряду складових пам'яті («згадування слів» ($p < 0,05$) і «впізнання слів» ($p < 0,05$)) (Рис. 20).

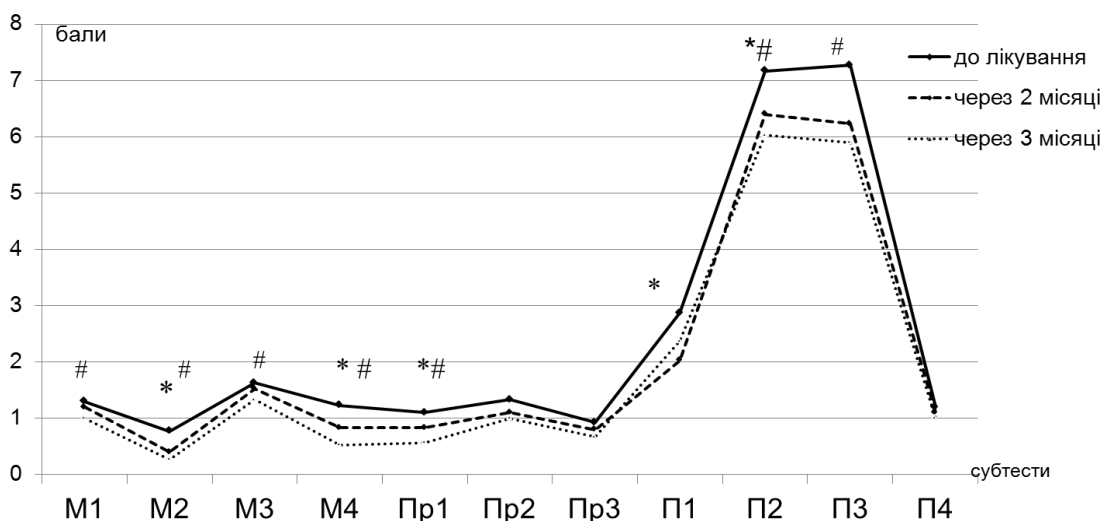


Рис. 20. Динаміка показників тестів шкали ADAScog у хворих на деменцію під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: М – мова (M1 – «чіткість формулювань», M2 – «розуміння усного мовлення», M3 – «ускладнення при підборі слів», M4 – «найменування»);
Пр – праксис (Пр1 – «виконання завдань», Пр2 – «конструктивний праксис», Пр3 – «ідеаторний праксис»);
П – пам'ять (П1 – «орієнтація», П2 – «згадування слів», П3 – «впізнання слів», П4 – «запам'ятовування інструкцій»).

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 2 місяці” лікування
– $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці” лікування

До лікування загальний бал батареї тестів лобної дисфункції становив $(12,13 \pm 0,46)$ бали. Після проведеної терапії у обстеженої групи хворих спостерігалось його зростання до $(13,27 \pm 0,42)$, $p < 0,01$, головним чином, за рахунок позитивних змін субтестів «швидкість мовлення» ($p < 0,01$) і «динамічний праксис» ($p < 0,05$). Результати динаміки показників даного тесту представлені на Рис. 21.

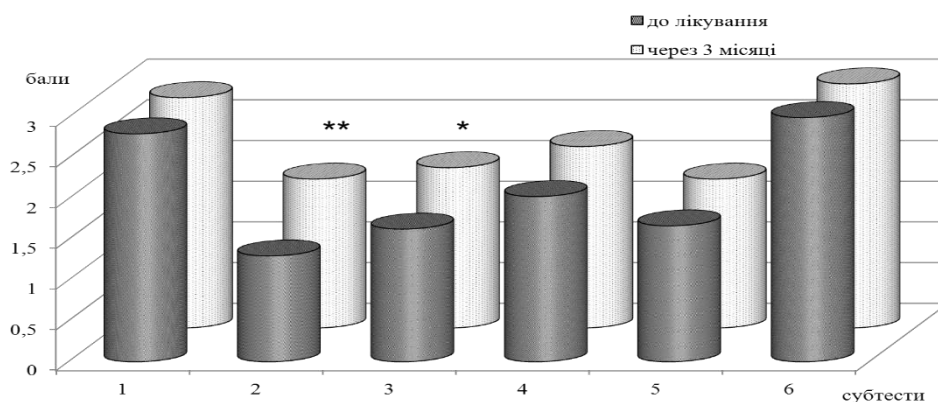


Рис. 21. Динаміка показників шкали батареї тестів оцінки лобної дисфункції у хворих на деменцію під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: Субтести: 1 – концептуалізація, 2 – швидкість мовлення, 3 – динамічний праксис, 4 – проста реакція вибору, 5 – ускладнена реакція вибору, 6 – дослідження хватальних рефлексів.

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”

** – $p < 0,01$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “після лікування”

На фоні проведеного тримісячного курсу терапії у обстежених хворих відбувалися зміни ряду поведінкових характеристик, що знайшло своє підтвердження у зменшенні ($p < 0,05$) загального балу НПО (до лікування – $(11,86 \pm 1,16)$ бали, після лікування – $(7,64 \pm 0,74)$ бали), достовірно за субтестами «маячні ідеї» ($p < 0,05$), «збудження» ($p < 0,05$), «депресія» ($p < 0,05$), «тривога» ($p < 0,05$), «апатія» ($p < 0,05$), «роздратованість» ($p < 0,05$), «аномальна рухова активність» ($p < 0,05$), «порушення сну» ($p < 0,05$) (Рис. 22).

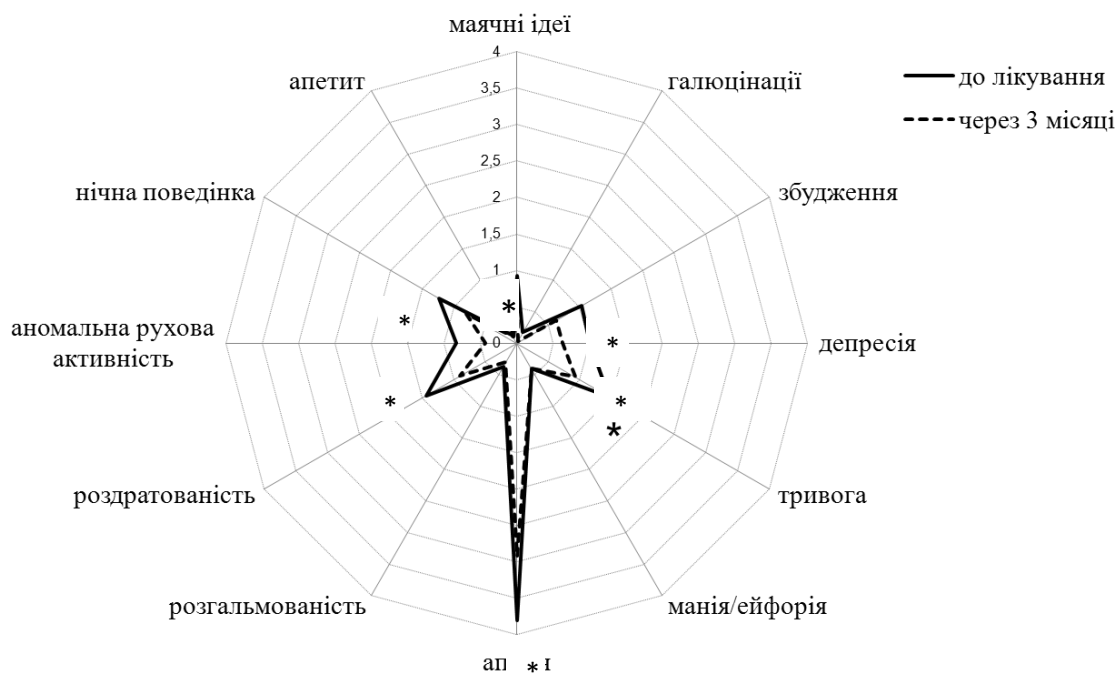


Рис. 22. Динаміка показників субтестів НПО у хворих з синдромом деменції під впливом лікування мемантином, бали

Примітка. * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

Крім того, в процесі лікування родичами хворих відмічено деяке покращення повсякденної активності, що супроводжувалося динамікою загального балу за опитувальником ADCS-ADL: до лікування – $(57,30 \pm 1,41)$ бали, після лікування – $(58,07 \pm 1,53)$ бали), $0,05 < p < 0,1$.

Троє (9,01%) хворих з обстеженої групи не з'явилися на повторні обстеження через сімейні обставини.

У групі хворих на ХА після завершення даного 3-хмісячного курсу терапії загальний бал MMSE достовірно зріс ($p < 0,05$) (Рис. 23).

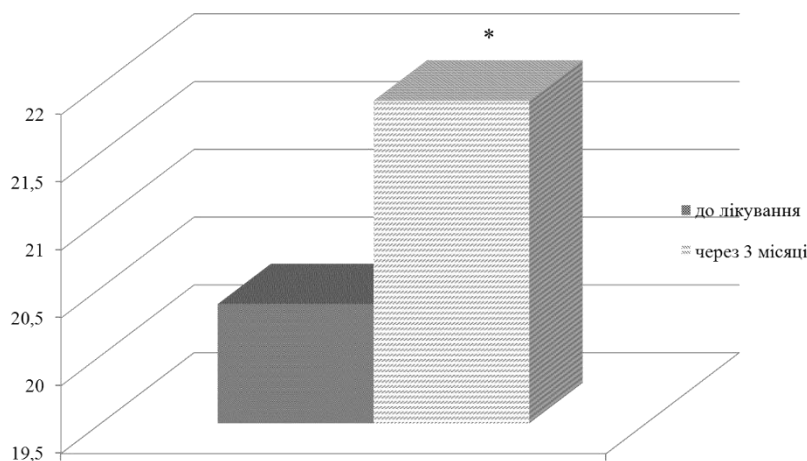


Рис. 23. Динаміка виконання тесту MMSE у хворих на ХА під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

При аналізі виконання субтестів MMSE встановлено, у зазначеної групи хворих зміни за субтестом «орієнтація в просторі» відбувалися на рівні тенденції ($0,05 < p < 0,1$) (Рис. 24).

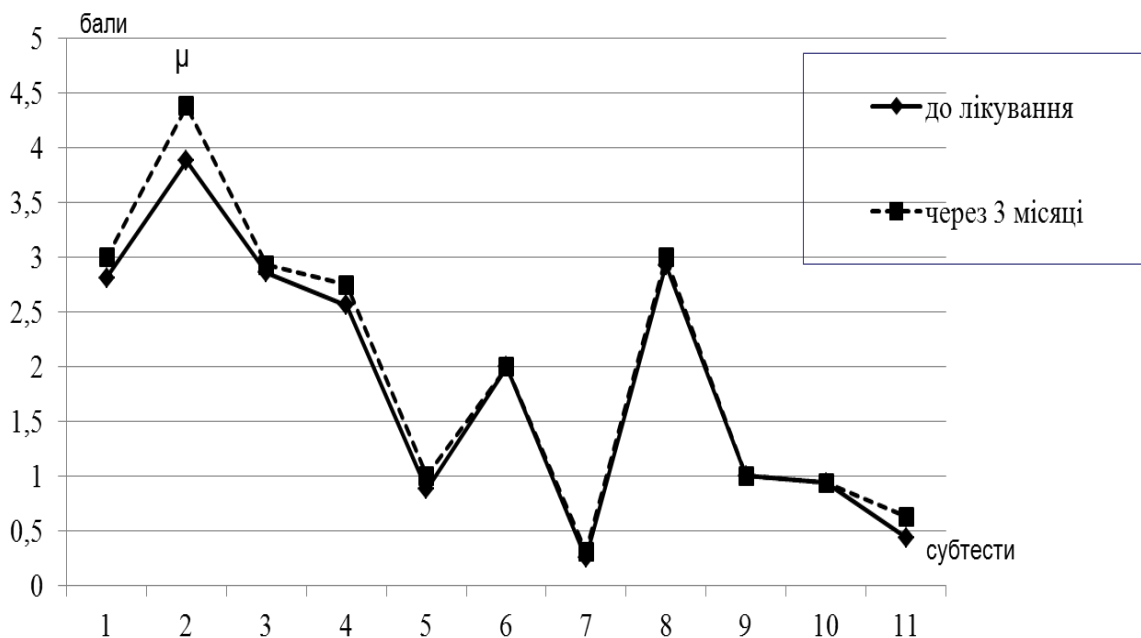


Рис. 24. Динаміка показників субтестів MMSE у хворих на ХА під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: Субтести: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку.
 $\mu - 0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

Також виявлено, що у групі хворих на ХА під впливом лікування мемантином позитивні зміни когнітивного статусу супроводжувалися достовірним ($p < 0,01$) зменшенням загального балу за шкалою ADAScog (до лікування – $(28,06 \pm 2,83)$ бали, після лікування – $(22,69 \pm 2,64)$ бали), головним чином за субтестами: «розуміння усного мовлення» ($p < 0,05$), «найменування» ($p < 0,05$), «виконання завдань» ($p < 0,05$), «ідеаторний праксис» ($p < 0,05$), «згадування слів» ($p < 0,05$) (Рис. 25).

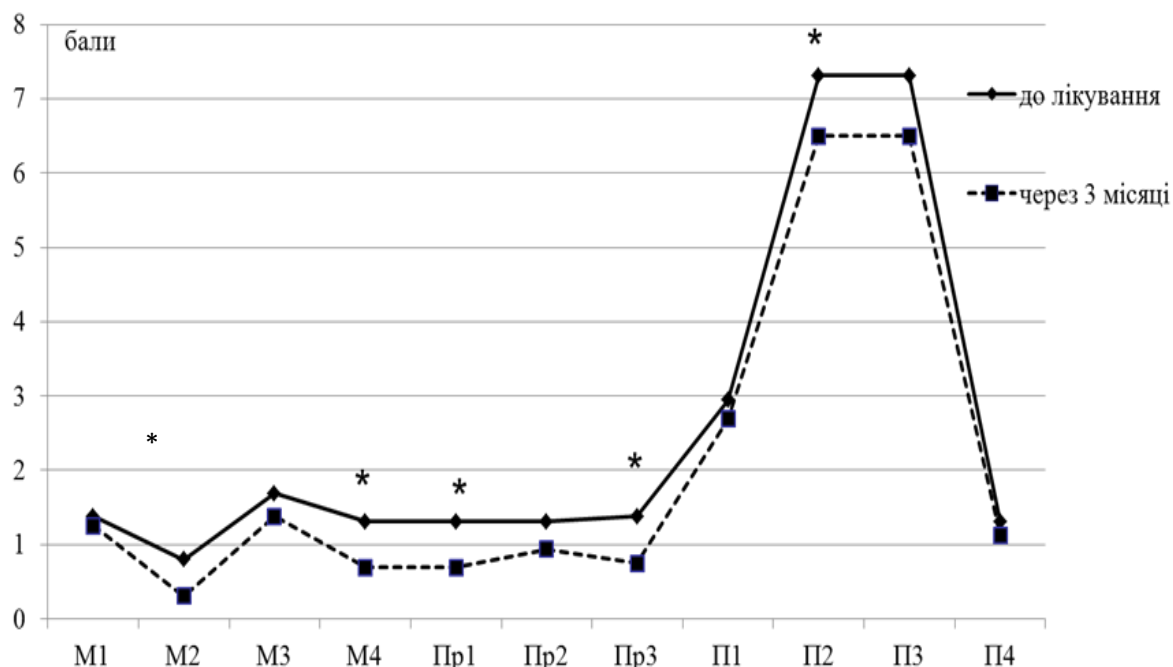


Рис. 25. Динаміка показників за шкалою ADAScog у хворих на ХА під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: М – мова (М1 – «чіткість формулювань», М2 – «розуміння усного мовлення», М3 – «ускладнення при підборі слів», М4 – «найменування»);

Пр – праксис (Пр1 – «виконання завдань», Пр2 – «конструктивний праксис», Пр3 – «ідеаторний праксис»);
П – пам'ять (П1 – «орієнтація», П2 – «згадування слів», П3 – «впізнання слів», П4 – «запам'ятовування інструкцій»).

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками «до лікування» і «через 3 місяці лікування»

При оцінці результатів батареї тестів лобної дисфункції у групі хворих на ХА достовірних змін загального балу не було встановлено. Аналіз виконання субтестів даної шкали показав позитивні зміни лише при виконанні завдання «швидкість мовлення» ($p < 0,05$) (Рис. 26).

На фоні тримісячного курсу терапії у хворих на ХА відбувалися зміни ряду поведінкових характеристик, що підтверджено достовірним зменшенням загального балу НПО (до лікування – $(10,94 \pm 1,73)$ бали, після лікування – $(7,75 \pm 1,19)$ бали), $p < 0,05$. Ця динаміка відбувалася за рахунок поліпшення показників «збудження» ($p < 0,05$), «апатія» ($p < 0,05$), «роздратованість» ($p < 0,05$) (Рис. 27).

Після проведеного тримісячного курсу лікування у групі хворих на СД покращення когнітивних здібностей супроводжувалося збільшенням ($p < 0,01$) загального балу за шкалою MMSE (Рис. 28).

Ці зміни відбувалися головним чином за рахунок субтесту «відтворення слів після відволікання уваги» ($p < 0,05$) (Рис. 29).

При аналізі ефективності терапії мемантином у хворих на СД за шкалою ADAScog достовірні позитивні зміни супроводжувалися зменшенням ($p < 0,01$) загального балу (до

лікування – $(25,36 \pm 1,51)$ бали, після лікування – $(18,36 \pm 1,06)$ бали), достовірно за субтестами усіх складових мови ($p < 0,05$), «згадування слів» ($p < 0,05$) і «впізнавання слів» ($p < 0,05$) (Рис. 30).

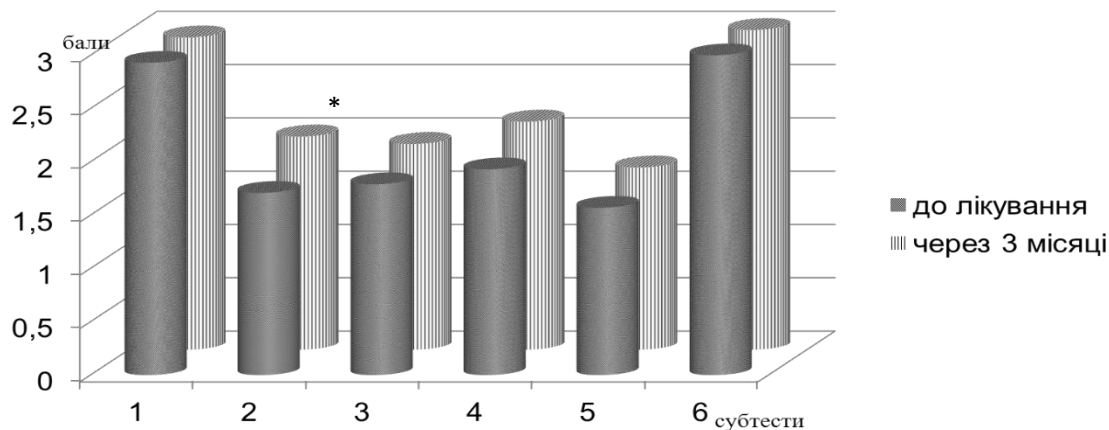


Рис. 26. Динаміка показників шкали батареї тестів оцінки лобної дисфункції у хворих на ХА під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: Субтести: 1 – концептуалізація, 2 – швидкість мовлення, 3 – динамічний праксис, 4 – проста реакція вибору, 5 – ускладнена реакція вибору, 6 – дослідження хватальних рефлексів
* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

За результатами виконання батареї тестів лобної дисфункції у зазначеній групі хворих було виявлено збільшення ($p < 0,01$) загального балу (до лікування – $(11,75 \pm 0,82)$ бали, після лікування – $(13,38 \pm 0,69)$ бали), переважно за рахунок субтестів: «швидкість мовлення» ($p < 0,01$) і «динамічний праксис» ($p < 0,05$). Результати динаміки показників даного тесту представлені на Рис. 31.

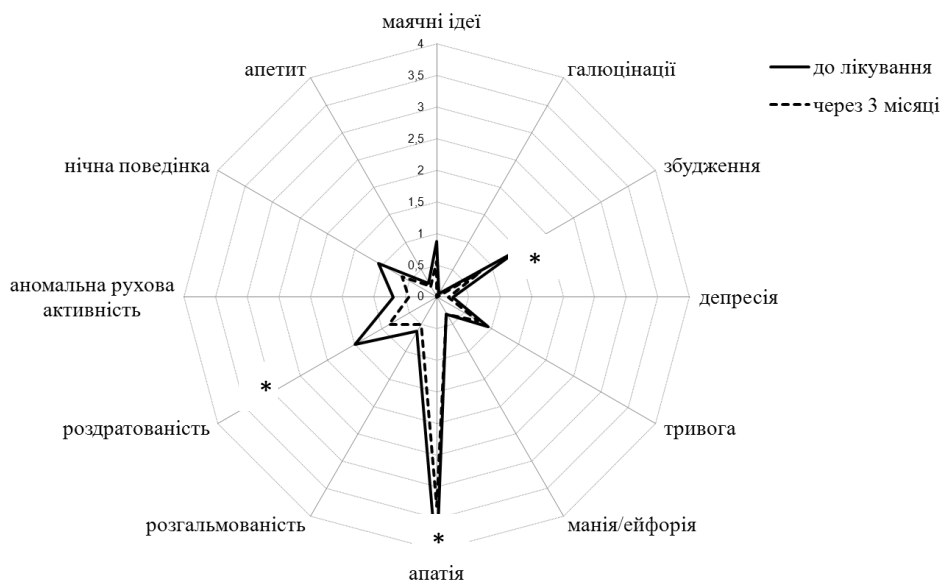


Рис. 27. Динаміка показників субтестів НПО у хворих на ХА під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

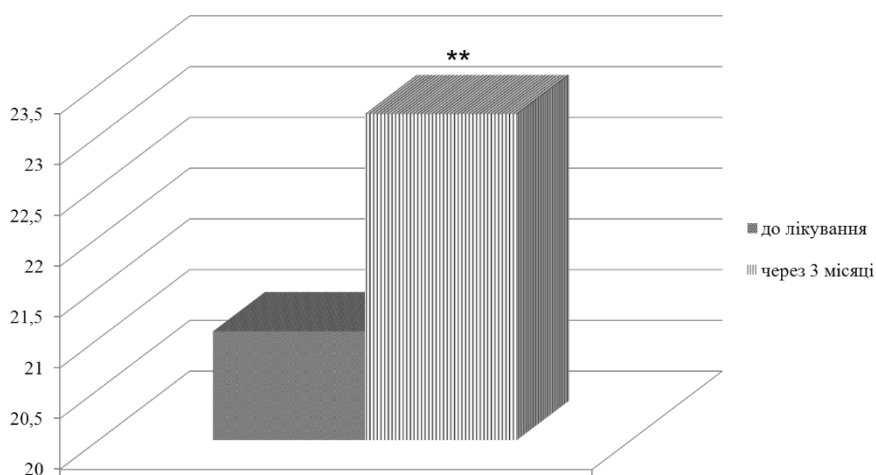


Рис. 28. Динаміка виконання тесту MMSE у хворих на судинну деменцію під впливом лікування мемантином, бали

Примітка. ** – $p < 0,01$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

На фоні проведеного курсу терапії у хворих на СД відбувалися зміни поведінки, що знайшло своє підтвердження у зменшенні ($p < 0,01$) загального балу за НПО (до лікування – $(11,86 \pm 1,47)$ бали, після лікування – $(7,64 \pm 0,74)$ бали), достовірно за субтестами: «депресія» ($p < 0,05$), «тривога» ($p < 0,05$), «апатія» ($p < 0,05$), «аномальна рухова активність» ($p < 0,05$) (Рис. 32).

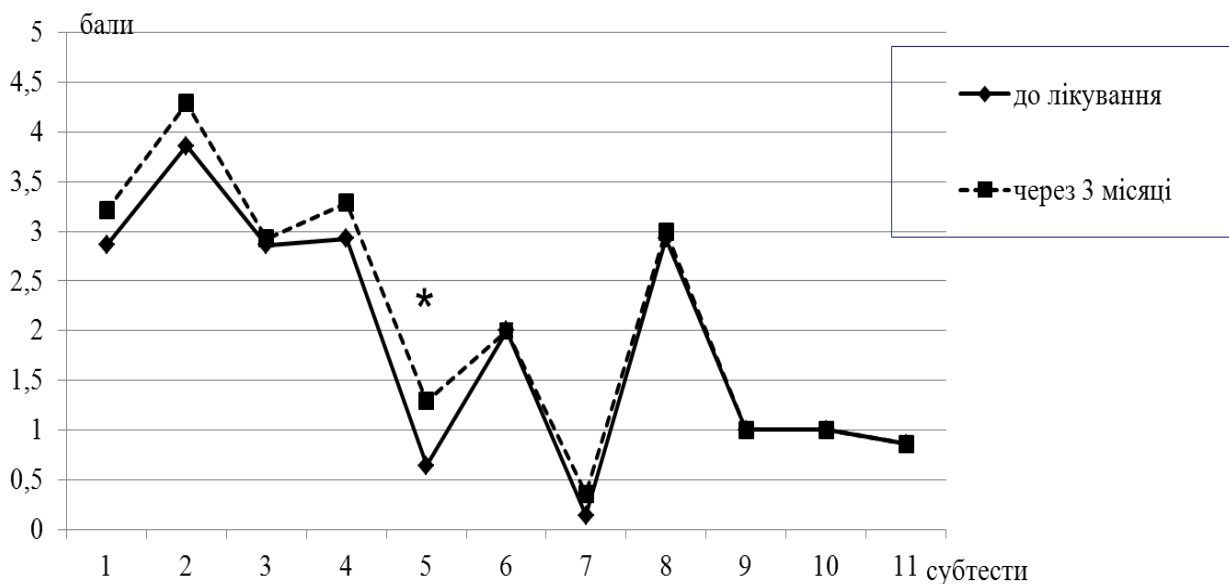


Рис. 29. Динаміка показників субтестів MMSE у хворих на судинну деменцію під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: Субтести: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку.
* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

Обстежені нами пацієнти в залежності від відповіді на терапію мемантином також були розподілені на 2 групи: перша група – «responders», і друга група («non responders») – з менш вираженим ефектом.⁵⁷⁷ До першої групи було віднесено 19 (63%) осіб, а кількість пацієнтів з

⁵⁷⁷ Corder E. H. & Caskey J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. Neurology, (73), 2054-2055.

менш виразним ефектом лікування «non responders» становила – 11 (37%) осіб. У жодного з пацієнтів не було виявлено погіршення когнітивного стану, що може свідчити про певну стабілізацію процесу.

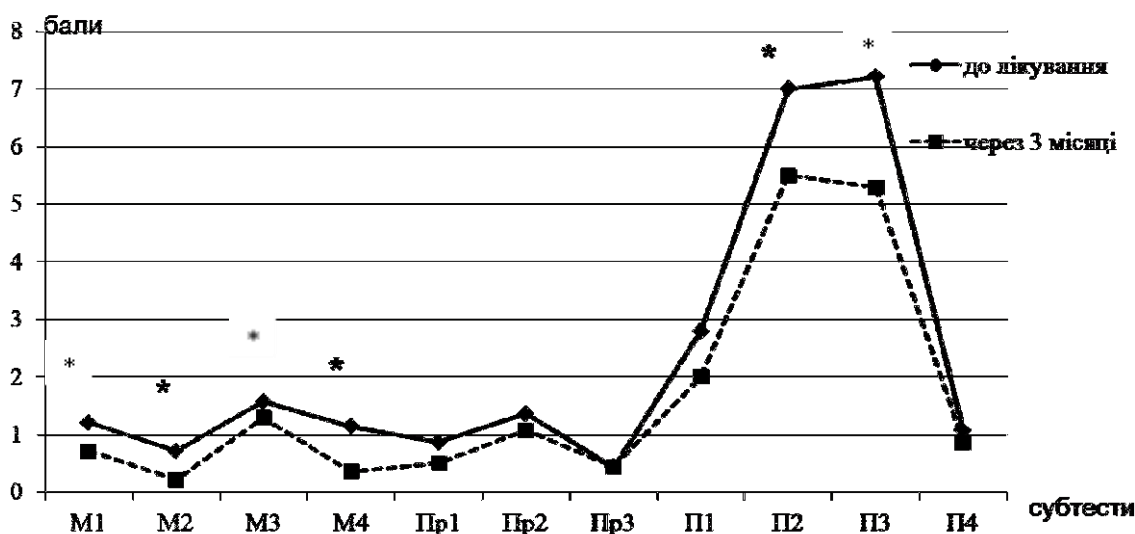


Рис. 30. Динаміка показників за шкалою ADAScog у хворих на судинну деменцію під впливом лікування мемантином, бали

Примітки: М – мова (М1 – «чіткість формулювань», М2 – «розуміння усного мовлення», М3 – «ускладнення при підборі слів», М4 – «найменування»);
 Пр – праксис (Пр1 – «виконання завдань», Пр2 – «конструктивний праксис», Пр3 – «ідеаторний праксис»);
 П – пам'ять (П1 – «орієнтація», П2 – «згадування слів», П3 – «впізнавання слів», П4 – «запам'ятовування інструкцій»)
 * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками «до лікування» і «через 3 місяці лікування»

Отже, курсове лікування таким препаратом як мемантин (антагоністом глутаматних рецепторів NMDA-типу) хворих похилого віку з когнітивними порушеннями на початкових стадіях деменції позитивно впливає на їх загальний стан, функцію пам'яті, мови, праксис, а також поведінкові і психо-емоційні характеристики.

Метою даного фрагменту роботи було проведення порівняльного аналізу ефективності препаратів донепезилу гідрохлорид (інгібітору АХЕ) і мемантину (антагоністу глутаматних рецепторів NMDA-типу) на показники когнітивних функцій, поведінки у обстежених хворих похилого віку на початкових стадіях деменції. Ефективність терапії оцінювали на підставі динаміки параметрів нейропсихологічних тестів (MMSE, ADAScog), показників НПО і КЕЕГ. Безпечність і переносимість терапії оцінювали за частотою і вираженістю побічних ефектів. Реєстрували всі несприятливі зміни в стані здоров'я, відмічені після прийому першої дози препарату і протягом всього періоду спостереження (3 місяці).

У підгрупах хворих, які отримували тримісячне курсове лікування вищезазначеним препаратами, достовірних відмінностей за віком, рівнем освіти і ступенем важкості когнітивного дефіциту (загальний бал за шкалою MMSE ((21,37 ± 0,37) і (20,60 ± 0,40) відповідно, $p > 0,05$) розбіжностей не було. У групу хворих, які отримували лікування донепезилу гідрохлоридом, було включено 38 хворих з синдромом деменції, курсове лікування повністю завершили 30 осіб. У клінічне дослідження із застосуванням мемантину ввійшло 33 хворих з синдромом деменції, курсове лікування повністю пройшли 30 осіб.

Nikolac Perkovic, M. & Pivac, N. (2019). Genetic Markers of Alzheimer's Disease. Adv. Exp. Med. Biol., (1192), 27-52.

Tulloch, J.; Leong, L.; Thomson, Z.; Chen, S.; Lee, E. G.; Keene, C. D.; Millard, S. P. & Yu C. E (2018). Glia-specific APOE epigenetic changes in the Alzheimer's disease brain. Brain Res., (1698), 179-186.

Poirier J., Delisle M. C. & Quirion R. (1995). Apolipoprotein E4 allele as a predictor of cholinergic deficits and treatment outcome in Alzheimer disease. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. (26), 12260-12264.

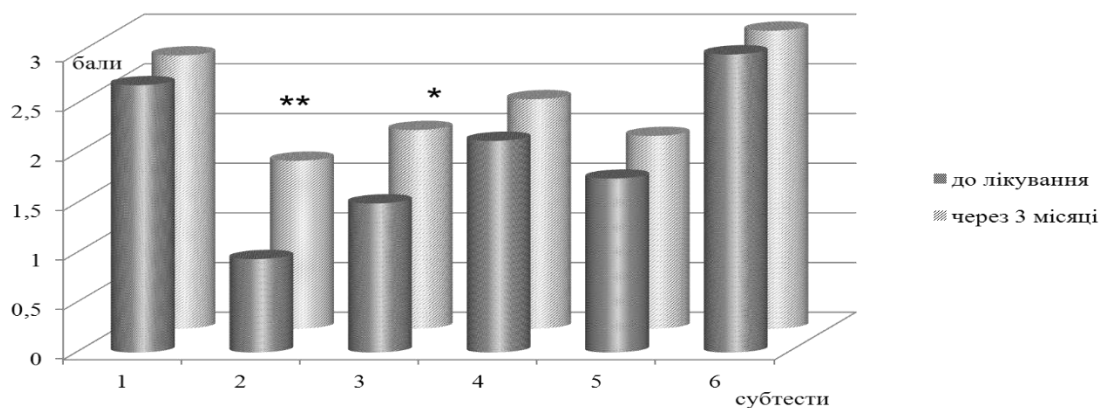


Рис. 31. Динаміка показників шкали батареї тестів оцінки лобної дисфункції у хворих судинну деменцію під впливом лікування мемантином, бали
 Примітки: Субтести: 1 – концептуалізація, 2 – швидкість мовлення, 3 – динамічний праксис, 4 – проста реакція вибору, 5 – ускладнена реакція вибору, 6 – дослідження хватальних рефлексів
 * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці”
 ** – $p < 0,01$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці”

Через 3 місяці лікування донепезилу гідрохлоридом позитивна достовірна динаміка показників тесту MMSE відбулась за рахунок субтестів «орієнтування в місці» ($p < 0,05$), «вдтворення слів після відволікання уваги» ($p < 0,01$) та «написання простого речення» ($p = 0,083$) (Рис. 33).

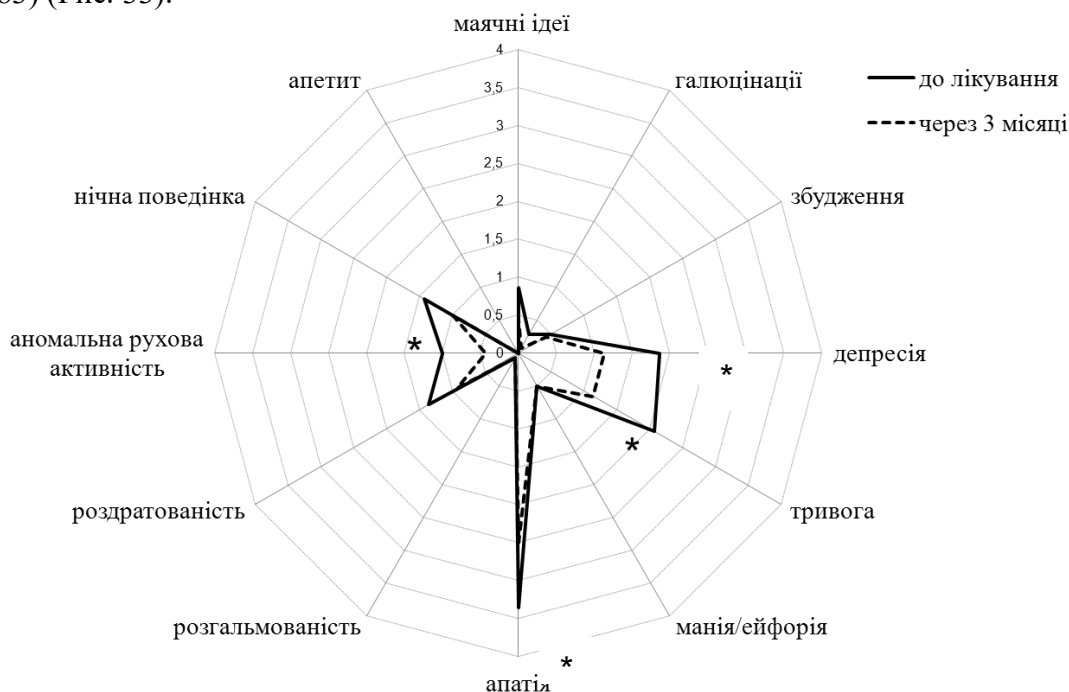


Рис. 32. Динаміка показників субтестів НПО у хворих на судинну деменцію під впливом лікування мемантином, бали
 Примітки. * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

Під впливом терапії мемантином в обстеженій групі пацієнтів спостерігалось достовірне покращення показників субтестів, що характеризували орієнтування в місці ($p < 0,05$), вдтворення слів після відволікання уваги ($p < 0,05$) (Рис. 19).

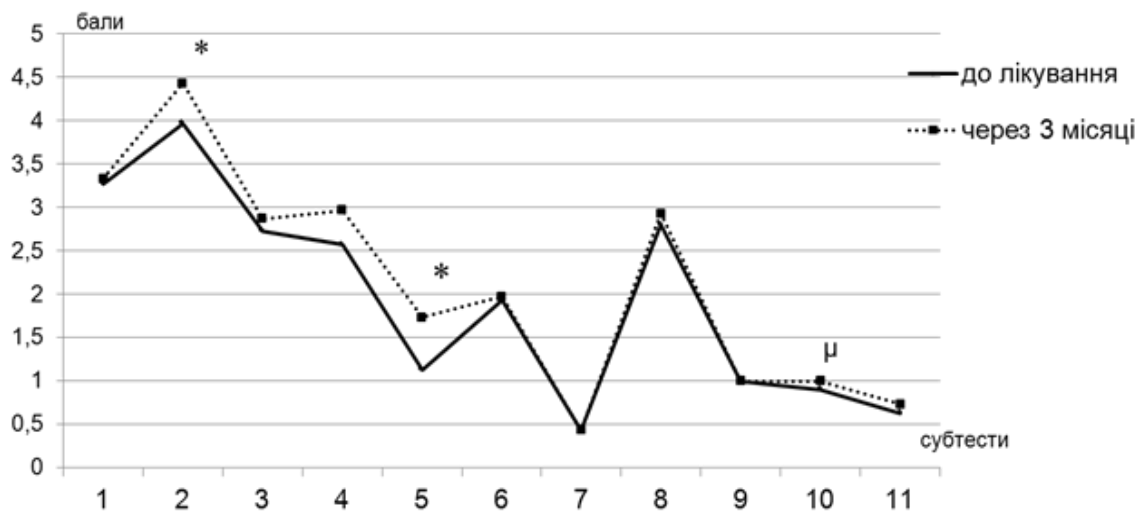


Рис. 33. Динаміка показників субтестів MMSE у хворих на деменцію під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: 1 – орієнтування в часі, 2 – орієнтування в просторі, 3 – запам'ятовування трьох слів, 4 – увага і рахунок, 5 – відтворення слів, 6 – найменування, 7 – повторення речення, 8 – виконання завдання з трьох етапів, 9 – виконання написаного завдання, 10 – написання простого речення, 11 – копіювання малюнку.
* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”
μ – $0,05 < p < 0,1$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

По завершенню курсового прийому донепезилу гідрохлориду достовірні позитивні зміни субтестів шкали ADAScog у обстежених пацієнтів відбувалися за усіма складовими субтестів мови ($p < 0,05$), праксису («конструктивний та ідеаторний праксис» ($p < 0,05$)) та «згадування слів» ($p < 0,05$) (Рис. 34).

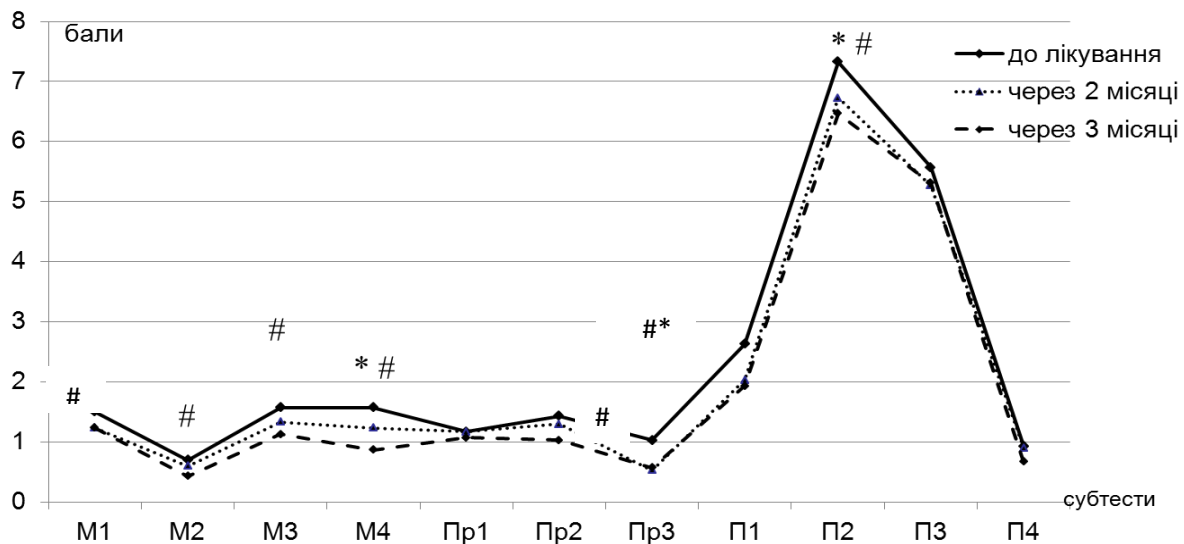


Рис. 34. Динаміка показників тестів шкали ADAScog у хворих на деменцію під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітки: М – мова (М1 – «чіткість формулювань», М2 – «розуміння усного мовлення», М3 – «ускладнення при підборі слів», М4 – «найменування»);
Пр – праксис (Пр1 – «виконання завдань», Пр2 – «конструктивний праксис», Пр3 – «ідеаторний праксис»);
П – пам'ять (П1 – «орієнтація», П2 – «згадування слів», П3 – «впізнання слів», П4 – «запам'ятовування інструкцій»).

* – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 2 місяці лікування”
– $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

А при лікуванні мемантином – достовірні позитивні зміни спостерігалися за показниками наступних субтестів: за усіма складовими мови ($p < 0,05$), «виконання завдань» ($p < 0,05$), ряду складових пам'яті («згадування слів» ($p < 0,05$) і «впізнання слів» ($p < 0,05$)) (Рис. 20).

На фоні проведеного курсу терапії донепезилу гідрохлоридом у обстежених хворих відбувалися достовірні зміни ряду поведінкових характеристик, а саме:

- «маячні ідеї» ($p < 0,05$),
- «депресія» ($p < 0,05$),
- «апатія» ($p < 0,05$) (Рис. 35).

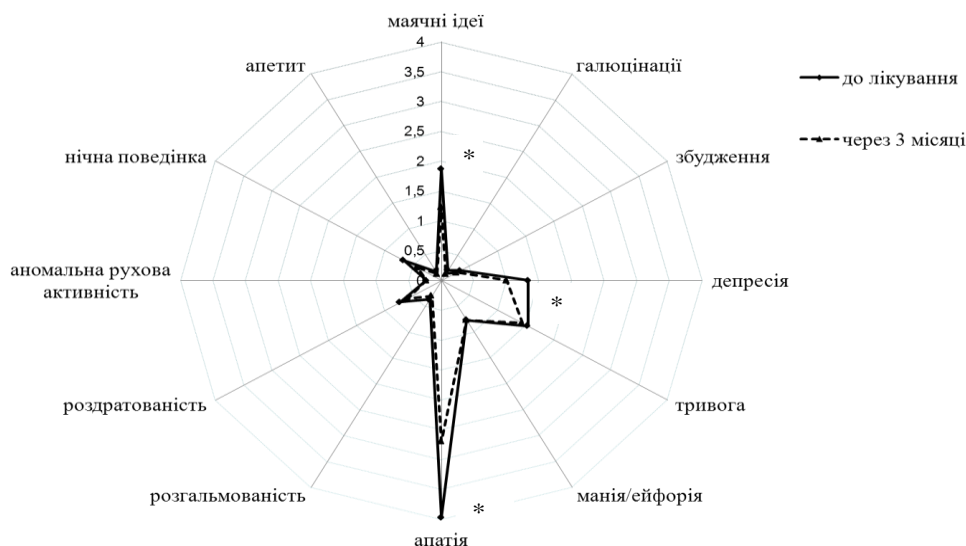


Рис. 35. Динаміка показників субтестів НПО у хворих з синдромом деменції під впливом лікування донепезилу гідрохлоридом, бали

Примітка. * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками «до лікування» і «через 3 місяці лікування»

Під впливом курсового лікування мемантином у обстежених хворих відбувалися достовірні позитивні зміни значно більшої кількості показників:

- «маячні ідеї» ($p < 0,05$),
- «збудження» ($p < 0,05$),
- «депресія» ($p < 0,05$),
- «тривога» ($p < 0,05$),
- «апатія» ($p < 0,05$),
- «роздратованість» ($p < 0,05$),
- «аномальна рухова активність» ($p < 0,05$),
- «порушення сну/нічна поведінка» ($p < 0,05$) (Рис. 36).

Таким чином, встановлено, що лікування донепезилу гідрохлоридом хворих похилого віку на початкових стадіях деменції сприяє переважному покращенню експресивної мови, позитивній динаміці показників праксису, як ідеаторного, так і конструктивного. В той же час, у хворих на деменцію під впливом терапії мемантином визначено позитивну динаміку усіх складових мови і вербальної пам'яті, також спостерігалися позитивні зміни більшої частини поведінкових характеристик.

Лікування донепезилу гідрохлоридом добре переносилося обстеженими хворими, курсовий його прийом пройшли 30 пацієнтів. У двох (5,2%) хворих з обстежених осіб виникло побічне явище у вигляді головного болю, у двох (5,2%) пацієнтів спостерігалось зниження АТ і явища брадикардії, у зв'язку з чим прийом препарату був припинений. Після відміни препарату побічні явища повністю регресували. В той же час, всі пацієнти, які

отримували мемантин, лікування переносили задовільно, не було відмічено клінічно значущих змін показників вітальних функцій, побічних явищ не було зареєстровано у жодного з пацієнтів.

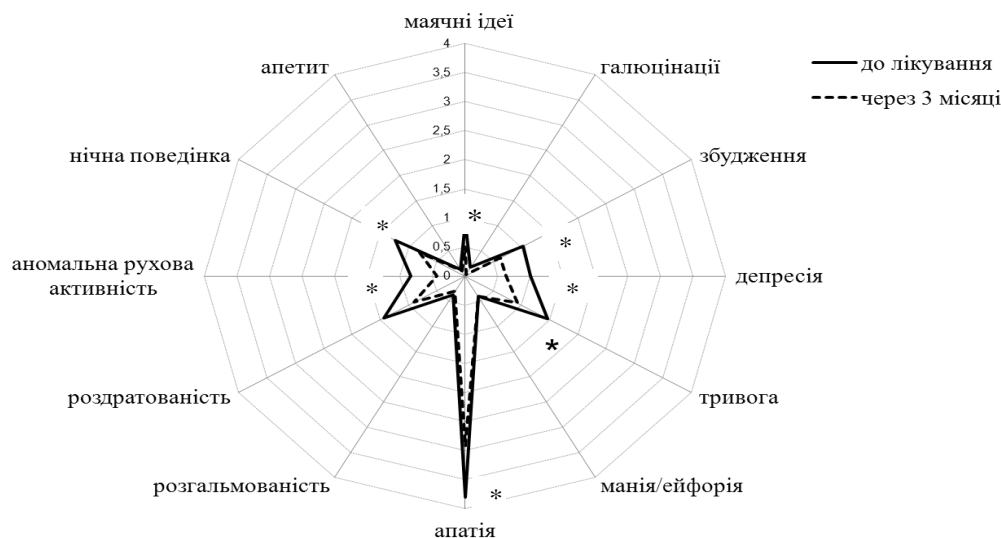


Рис. 36. Динаміка показників субтестів НПО у хворих з синдромом деменції під впливом лікування мемантином, бали

Примітка. * – $p < 0,05$, вірогідність розбіжностей між показниками “до лікування” і “через 3 місяці лікування”

Проведені дослідження сприяють більш детальному визначенню ролі генетичних факторів, зокрема поліморфізму гену АпоЕ, у розвитку когнітивних розладів у осіб похилого віку. Ефективність лікування когнітивних порушень при деменції донепезилу гідрохлоридом і мемантином в значній мірі може бути пов'язана із наявним генотипом АпоЕ, що робить доцільним визначення поліморфізму гену АпоЕ у хворих з когнітивним дефіцитом перед початком фармакотерапії.

Література:

1. МІЩЕНКО Т. С. (2009) Судинні захворювання головного мозку: ситуація в світі та в Україні. *Терапія*, (12), 5-7.
2. МУРАВСЬКИЙ А. В. & НОВИКОВА С. М. (2009). Роль аполіопротейну $\epsilon 4$ у розвитку уражень нервової системи. *Український неврологічний журнал*, (3), 5-10.
3. ALONSO VILATELA M. E., LOPEZ-LOPEZ M. & YESCAS-GOMEZ P. (2012). Genetics of Alzheimer's disease. *Arch. Med. Res.*, (43), 622-631.
4. ANDERSON N. D. (2019). State of the science on mild cognitive impairment (MCI). *CNS Spectr.*, (24), 78-87.
5. CORDER E. H. & CASKEY J. (2009). Early intervention in Alzheimer disease: The importance of APOE4 plus family history. *Neurology*, (73), 2054-2055.
6. CUMMINGS J. & KAUFER D. (1996). Neuropsychiatric aspects of Alzheimer's disease: the cholinergic hypothesis revisited. *Neurology*, (47), 876-883.
7. FOLSTEIN M., FOLSTEIN S. & MCHUGH P. R. (1975). Mini-mental state: a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J. Psychiatr. Res.*, (12), 189-198.
8. GESLANI D. M., TIERNEY M. C., HERRMANN N., SZALAI J. P. (2005). Mild cognitive impairment: an operational definition and its conversion rate to Alzheimer's disease. *Dement. Geriatr. Cogn. Disord.*, (5/6), 383-389.
9. GOVIND N. BR & J COMMUNITY (2020). Donepezil for dementia due to Alzheimer's disease. *Nurs. Mar*, (25), 148-149.

10. GUO J., WANG Z., LIU R., HUANG Y., ZHANG N. & ZHANG R. (2020) Memantine, Donepezil, or Combination Therapy-What is the best therapy for Alzheimer's Disease? A Network Meta-Analysis. *Brain Behav*, (10), 13.
11. HOU, Y.; DAN, X.; BABBAR, M.; WEI, Y.; HASSELBALCH, S. G.; CROTEAU, D. L. & BOHR V. A. (2019). Ageing as a risk factor for neurodegenerative disease. *Nat. Rev. Neurol.*, (15), 565-581.
12. JONGSIRIYANYONG S., LIMPAWATTANA P. (2018). Mild Cognitive Impairment in Clinical Practice: A Review Article. *Am J Alzheimers Dis Other Demen.*, (33), 500-507.
13. KISHI T., MATSUNAGA S., OYA K., NOMURA I., IKUTA T. & IWATA N. (2017). Memantine for Alzheimer's Disease: An Updated Systematic Review and Meta-analysis. *J Alzheimers Dis.*, (60), 401-425.
14. LOERA-VALENCIA R., CEDAZO-MINGUEZ A., KENIGSBERG P. A., PAGE G., DUARTE A. I., GIUSTI P., ZUSSO M., ROBERT P., FRISONI G. B., CATTANEO A., ZILLE M., BOLTZE J., CARTIER N., BUEE L., JOHANSSON G., WINBLAD B. (2019). Current and emerging avenues for Alzheimer's disease drug targets. *J Intern Med.*, (286), 398-437.
15. LU S. & NASRALLAH H. A. (2018). The use of memantine in neuropsychiatric disorders: An overview. *Ann Clin Psychiatry*, (30), 234-248.
16. NIKOLAC PERKOVIC, M. & PIVAC, N. (2019). Genetic Markers of Alzheimer's Disease. *Adv. Exp. Med. Biol.*, (1192), 27-52.
17. NIKOLAC PERKOVIC M., VIDETIC PASKA A., KONJEVOD M., KOUTER K., SVOB STRAC D., NEDIC ERJAVEC G. & PIVAC N. (2021). Epigenetics of Alzheimer's Disease. *Biomolecules.*, 11 (2), 195.
18. O'BRIEN J. (2004). *Cerebrovascular disease, cognitive impairment and dementia*. London Martin Dunitz.
19. PERNG C. H., CHANG Y. C. & TZANG R. F. (2018). The treatment of cognitive dysfunction in dementia: a multiple treatments meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl)*, (5), 1571-1580.
20. PETERSEN R. C., DOODY R. & KURZ A. (2001). Current concepts in mild cognitive impairment. *Arch. Neurol.*, (12), 1985-1992.
21. POIRIER J., DELISLE M. C. & QUIRION R. (1995). Apolipoprotein E4 allele as a predictor of cholinergic deficits and treatment outcome in Alzheimer disease. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* (26), 12260-12264.
22. SANFORD A. M. (2017). Mild Cognitive Impairment, *Clin Geriatr Med.*, (33), 325-337.
23. SE THOE E., FAUZI A., TANG Y. Q., CHAMYUANG S. & CHIA A. Y. Y. (2021). A review on advances of treatment modalities for Alzheimer's disease. *Life Sci.*, (1), 276.
24. SERRANO-POZO A., DAS S. & HYMAN B. T. (2021). APOE and Alzheimer's disease: advances in genetics, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Lancet Neurol.*, (20), 68-80.
25. SHAO Y.; SHAW M.; TODD K.; KHRESTIAN M.; D'ALEO G.; BARNARD P. J.; ZAHRAJKA J.; PILLAI J.; YU C. E. & KEENE C. D. (2018). DNAmethylation of TOMM40-APOE-APOC2 in Alzheimer's disease. *J. Hum. Genet.*, (63), 459-471.
26. STOCCORO A. & COPPEDÈ F. (2018). Role of epigenetics in Alzheimer's disease pathogenesis. *Neurodegener Dis Manag.*, (8), 181-193.
27. TEPMONGKOL S., HEMRUNGROJN S., DUPONT P., TUNVIRACHAISAKUL C., ANIWATTANAPONG D., LIKITJAREON Y., SUPASITTHUMRONG T., TAWANKANJANACHOT I., SIRITRANON N., CHUCHUEN P., NATSAWANG B., & TANGWONGCHAI S. (2019). Early prediction of donepezil cognitive response in Alzheimer's disease by brain perfusion single photon emission tomography. *Brain Imaging Behav.*, (6), 1665-1673.

28. TULLOCH, J.; LEONG, L.; THOMSON, Z.; CHEN, S.; LEE, E. G.; KEENE, C. D.; MILLARD, S. P. & YU C. E (2018). Glia-specific APOE epigenetic changes in the Alzheimer's disease brain. *Brain Res.*, (1698), 179-186.
29. VERGHESE P. B., CASTELLANO J. M., HOLTZMAN D. M. (2011). Apolipoprotein E in Alzheimer's disease and other neurological disorders. *Lancet Neurol.*, (3), 241-252.
30. WANG H., HAN X. & GAO S. (2021). Identification of potential biomarkers for pathogenesis of Alzheimer's disease. *Hereditas.*, (158), 23.
31. YANG Y. H., CHEN C. H. & CHOU M. C. (2013). Concentration of donepezil to the cognitive response in Alzheimer disease. *Clin Psychopharmacol.*, (33), 351-355.
32. ZHONG Y., ZHENG X., MIAO Y. (2013). Effect of CYP2D6*10 and APOE polymorphisms on the efficacy of donepezil in patients with Alzheimer's disease. *Am J Med Sci.*, (345), 222-226.
33. БАЧИНСКАЯ Н. Ю. (2013). Болезнь Альцгеймера. *Журнал неврології ім. Б. М. Маньковського*, (1), 88-101.
34. БЛЕЙХЕР В. М. & КРУК, БЛЕЙХЕР И. В. (1986). *Патопсихологическая диагностика*. К.: Здоров'я.
35. ДЗЯК Л. А. (2011). Посттравматические мнестические нарушения. *Міжнародний неврологічний журнал*, (8), 76-82.
36. СЛОБОДИН Т. Н. (2012). Деменции нейродегенеративного происхождения (подходы к диагностике и лечению). *Український неврологічний журнал*, (3), 2-19.
37. СЛОБОДИН Т. Н. & ГОРЕВА А. В. (2012) Когнитивный резерв: причины снижения и защитные механизмы. *Международный неврологический журнал*, (49), 161-165.

GLAUCOMA IS THE LEADING CAUSE OF BLINDNESS IN THE WORLD

ГЛАУКОМА – ЛІДИРУЮЧА ПРИЧИНА СЛІПОТИ В СВІТІ

Вступ. Відповідно до даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) в світі налічується понад 2 млрд людей з порушенням зору, з яких понад 1 млрд випадків можна попередити. Серед основних причин втрати зору є порушення рефракції (123,7 млн), катаракта (65,2 млн) та глаукома (6,9 млн).⁵⁷⁸

Глаукома – мультифакторіальне захворювання, що характеризується прогресивною оптичною нейропатією. В патогенезі хвороби важливу роль відіграють генетичні, судинні, анатомічні та імунні фактори.

A high level of undiagnosed glaucoma cases, its progressive course, loss of vision and disability, significant economic expenses which increase many times in case of disease progressing led to discussion about necessity of glaucoma screening and development of new principles and approaches to fighting against glaucoma at each stage. It was established that at present all prerequisites for development and introduction of programs of glaucoma screening which meet Wilson-Jnger criteria exist.

Епідеміологія глаукоми.

Глаукома у світі. Старіння населення безумовно має вплив на значне збільшення людей з порушенням зору. За прогнозами до 2030 року кількість людей старше 60 років у світі зросте з 962 млн (2017) до 1,4 млрд, в той же час кількість людей старше 80 років зросте з 137 млн (2017) до 202 млн.⁵⁷⁹ Такі популяційні зміни приведуть до збільшення пацієнтів з віковими захворюваннями очей. Так, наприклад, прогнозується, що кількість людей з глаукомою збільшиться в 1,3 рази з 2020 (76 млн) до 2030 року (95.4 млн).

Вважається, що в теперішній час поширення глаукоми набуло пандемічного характеру.⁵⁸⁰ В той же час, кожний другий випадок хвороби не діагностується.

Відповідно до даних Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) в світі налічується понад 2 млрд людей з порушенням зору, з яких понад 1 млрд випадків можна попередити. Серед основних причин втрати зору є порушення рефракції (123,7 млн), катаракта (65,2 млн) та глаукома (6,9 млн).⁵⁸¹

Загалом же, як свідчить аналіз, в економічно розвинутих країнах найбільша поширеність сліпоти та слабкості зірок спостерігається у осіб похилого віку, з віком зростає також і ризик виникнення сліпоти та слабкості зірок (80% всіх випадків сліпоти). Дев'яносто відсотків сліпих та слабкозорих осіб живуть у країнах з низьким рівнем розвитку економіки. Основними причинами сліпоти та слабкості зірок серед них є: катаракта (біля 50%), інфекційні хвороби очей (трахома, онхоцеркоз) (25%), недостатність вітаміну А (10%), глаукома (10%), цукровий діабет, дистрофічні захворювання, травми ока, аномалії рефракції (5%). Кількість таких хворих має тенденцію до зростання.

⁵⁷⁸ World Health Organization, "World report on vision".

⁵⁷⁹ N. Koshy, "Microsoft Word – 17-DBooklet V9-11-12-2017-3PM".

⁵⁸⁰ G. Gallo Afflitto, F. Aiello, M. Cesareo, and C. Nucci, "Primary Open Angle Glaucoma Prevalence in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis," *Journal of Glaucoma*, vol. 31, no. 10, pp. 783-788, 2022.

C. S. Sáles, R. Y. Lee, A. K. Agadzi, M. R. Hee, K. Singh, and S. C. Lin, "Open-angle glaucoma in Filipino and white Americans: a comparative study," *Journal of Glaucoma*, vol. 23, no. 4, pp. 246-253, 2014.

E. Holm et al., "Prevalence of Open-angle Glaucoma in the Faroese Population," *Journal of Glaucoma*, vol. 31, no. 2, pp. 72-78, 2022.

S. Y. Bar-Kana and D. Gatton, "Glaucoma--update and new horizons on the occasion of the World Glaucoma Day 2008," (in heb), *Harefuah*, vol. 147, no. 2, pp. 100-102, 2008.

G. Gazzard, "Primary angle-closure glaucoma: a challenge for the 21st Century," *Clinical & Experimental Ophthalmology*, vol. 36, no. 1, pp. 3-4, 2008.

⁵⁸¹ World Health Organization, "World report on vision".

Медико-соціальна значущість проблеми сліпоти внаслідок глаукоми обумовлено провідною роллю серед причин втрати зору у всіх регіонах світу та посідання другого місця в структурі сліпоти.⁵⁸²

За даними ВООЗ у 90% сліпих та слабкозорих можна покращити зорові функції шляхом використання сучасних методів лікування та реабілітації. Однак сліпота, яка настає внаслідок глаукоми, є незворотною. Підраховано, що 13.5-42% пацієнтів мають однобічну сліпоту, а 4-16% двобічну.⁵⁸³ За результатами проведених досліджень, ймовірність настання сліпоти на одне око через 20 років після виникнення глаукоми, від початку лікування – складає 27%, а на обидва ока – 9%.⁵⁸⁴

Найбільшу частку серед всіх форм глаукоми займає первинна відкритокутова глаукома. Приріст хворих на первинну відкритокутову глаукому у світі становить приблизно 20 млн. осіб за кожні 10 років.⁵⁸⁵

В Європі на глаукому припадає 13% всіх випадків сліпоти. В Великій Британії поширеність глаукоми серед населення старшого за 40 років становить 3,3%, а старшого за 80 років – 5,0%.⁵⁸⁶ В Італії 540 тис. осіб старших за 40 років хворіють на глаукому, із них приблизно 50 тис. осіб – є сліпими та слабкозорими внаслідок неї.⁵⁸⁷ В Німеччині глаукома

⁵⁸² World Health Organization, “World report on vision”.

M. C. Leske, “Open-angle glaucoma -- an epidemiologic overview,” *Ophthalmic epidemiology*, vol. 14, no. 4, pp. 166-172, 2007.

A. E. Sotimehin and P. Y. Ramulu, “Measuring Disability in Glaucoma,” *Journal of Glaucoma*, vol. 27, no. 11, pp. 939-949, 2018.

F. Kyari, R. Wormald, G. V. S. Murthy, J. R. Evans, and C. E. Gilbert, “Ethnicity and Deprivation are Associated With Blindness Among Adults With Primary Glaucoma in Nigeria: Results From the Nigeria National Blindness and Visual Impairment Survey,” *Journal of Glaucoma*, vol. 25, no. 10, e861-e872, 2016.

Y. Sun et al., “Time trends, associations and prevalence of blindness and vision loss due to glaucoma: an analysis of observational data from the Global Burden of Disease Study 2017,” *BMJ Open*, vol. 12, no. 1, e053805, 2022.

⁵⁸³ World Health Organization, “World report on vision”.

A. Pleet et al., “Risk Factors Associated with Progression to Blindness from Primary Open-Angle Glaucoma in an African-American Population,” *Ophthalmic epidemiology*, vol. 23, no. 4, pp. 248-256, 2016.

M. Malihi, E. R. Moura Filho, D. O. Hodge, and A. J. Sit, “Long-term trends in glaucoma-related blindness in Olmsted County, Minnesota,” *Ophthalmology*, vol. 121, no. 1, pp. 134-141, 2014.

M. Malihi, E. R. Moura Filho, D. O. Hodge, and A. J. Sit, “Long-term trends in glaucoma-related blindness in Olmsted County, Minnesota,” *Ophthalmology*, vol. 121, no. 1, pp. 134-141, 2014.

⁵⁸⁴ M. C. Leske, “Open-angle glaucoma -- an epidemiologic overview,” *Ophthalmic epidemiology*, vol. 14, no. 4, pp. 166-172, 2007.

Adedayo O. Adio and Alfred A. Onua, “Economic burden of glaucoma in Rivers State, Nigeria,” *Clinical Ophthalmology*, vol. 6, pp. 2023-2032, 2012.

L. Rossetti et al., “Blindness and Glaucoma: A Multicenter Data Review from 7 Academic Eye Clinics,” *PLOS ONE*, vol. 10, no. 8, e0136632, 2015.

J. S. Paula, J. M. Furtado, A. S. Santos, R. d. M. Coelho, E. M. Rocha, and M. d. L. V. Rodrigues, “Risk factors for blindness in patients with open-angle glaucoma followed-up for at least 15 years,” *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, vol. 75, no. 4, pp. 243-246, 2012.

⁵⁸⁵ M. C. Leske, “Open-angle glaucoma -- an epidemiologic overview,” *Ophthalmic epidemiology*, vol. 14, no. 4, pp. 166-172, 2007.

C. Cook, “Glaucoma in Africa: size of the problem and possible solutions,” *Journal of Glaucoma*, vol. 18, no. 2, pp. 124-128, 2009.

Y. B. Liang et al., “Prevalence and causes of low vision and blindness in a rural chinese adult population: the Handan Eye Study,” *Ophthalmology*, vol. 115, no. 11, pp. 1965-1972, 2008.

H. Zhong and M. Yu, “Progress in prevalence of primary angle closure glaucoma,” (in chi), *Yan ke xue bao = Eye science*, vol. 23, no. 3, pp. 186-192, 2007.

⁵⁸⁶ C. Bunce, W. Xing, and R. Wormald, “Causes of blind and partial sight certifications in England and Wales: April 2007-March 2008,” *Eye (London, England)*, vol. 24, no. 11, pp. 1692-1699, 2010.

P. B. Poulsen, P. Buchholz, J. G. Walt, T. L. Christensen, and J. Thygesen, “Cost analysis of glaucoma-related-blindness in Europe,” *International Congress Series*, vol. 1282, pp. 262-266, 2005.

R. A. Hernández, J. M. Burr, and L. D. Vale, “Economic evaluation of screening for open-angle glaucoma,” *International Journal of Technology Assessment in Health Care*, vol. 24, no. 2, pp. 203-211, 2008.

⁵⁸⁷ C. Cedrone, R. Mancino, A. Cerulli, M. Cesareo, and C. Nucci, “Epidemiology of primary glaucoma: prevalence, incidence, and blinding effects,” *Progress in brain research*, vol. 173, pp. 3-14, 2008.

займає третє місце серед причин сліпоти (рівень поширеності 1,6 на 100 тис. дорослого населення) і становить п'яту частину серед причин сліпоти у віковій групі населення старшого за 75 років (22,8 на 100 тис. відповідного населення).⁵⁸⁸ Приблизно 500 тис. пацієнтів спостерігаються та лікуються внаслідок глаукоми у Франції та приблизно така сама кількість населення не знає про наявність у них цієї патології.⁵⁸⁹

Економічно розвинені країни світу (ЄС, США) витрачають мільярди доларів та євро на лікування хворих на глаукому. Щорічні витрати на глаукому в США складають 2,5 млрд. доларів, з яких 1,9 млрд. – прямі витрати та 0,6 млрд. – непрямі витрати. Прямі витрати на лікування одного пацієнта з глаукомою протягом року залежать від стадії захворювання і коливаються: у Франції – від 414 до 1002 євро, у Німеччині – від 918 до 1194 євро, в Італії – від 153 до 791 євро, у Великій Британії – від 457 до 1065 євро.⁵⁹⁰

Витрати на лікування пацієнтів з глаукомою залежать в стадії хвороби. Так, прямі річні витрати на лікування глаукоми на пізніх стадіях становлять від 429 до 523 євро. Вартість реабілітації коливається від 3859 євро до 8448 євро, маючи різницю між країнами. Вартість для пацієнта та родини становить від 7436 євро до 10 200 євро. Тоді як загальна річна вартість на одного пацієнта становить від 11 758 до 19 111 євро. Однак, незважаючи на велику кількість літератури про хворобу та лікування, не було знайдено жодної істотної інформації про вартість сліпоти від глаукоми.⁵⁹¹ За даними літератури середній місячний економічний тягар пацієнтів при лікуванні глаукоми є значним та залежить від рівня доходу. Так, для пацієнтів з низьким доходом він складає 61,5%, пацієнтів з помірним доходом – 19,5% і пацієнтів з високим доходом – 7,9%.⁵⁹²

Глаукома в Україні. Динаміка захворюваності на глаукому в Україні характеризувалась тенденціями до її суттєвого збільшення у період до 2013 до 2017 року. За цей період захворюваність глаукомою серед дорослих зросла з 33,0 до 65,2 на 100 тис., а поширеність – з 292,5 до 517,8 на 100 тис. населення.⁵⁹³

В той же час поширеність глаукоми у дорослих віком 18 років та старше склала в 2016 р. – 452,7, в 2017 році – 458,0 на 100 тис. населення відповідно.⁵⁹⁴ З 2018 року статистичні дані щодо поширеності та захворюваності на глаукому не збираються.

В Україні інвалідність внаслідок сліпоти займає провідне місце серед інших причин інвалідності і становить 14-15%. Однією з причин інвалідності по зору в Україні є глаукома

⁵⁸⁸ M. Salm, D. Belsky, and F. A. Sloan, "Trends in cost of major eye diseases to Medicare, 1991 to 2000," *American journal of ophthalmology*, vol. 142, no. 6, pp. 976-982, 2006.

R. Höhn et al., "Prevalence of glaucoma in Germany: results from the Gutenberg Health Study," *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, vol. 256, no. 9, pp. 1695-1702, 2018.

⁵⁸⁹ C. Delcourt et al., "Prévalence et description du traitement par hypotonisants pour glaucome et hypertension oculaire en France," (in fre), *Journal francais d'ophtalmologie*, vol. 29, no. 10, pp. 1098-1106, 2006.

J.-F. J. Rouland et al., "Prevalence of Intraocular Hypertension and Glaucoma in an Unselected French Population," *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 47, no. 13, p. 3444, 2006.

⁵⁹⁰ W. C. Stewart, J. A. Stewart, Q. J. Nasser, and M. A. Mychaskiw, "Cost-effectiveness of treating ocular hypertension," *Ophthalmology*, vol. 115, no. 1, pp. 94-98, 2008.

C. Nduaguba and R. K. Lee, "Glaucoma screening: current trends, economic issues, technology, and challenges," *Current opinion in ophthalmology*, vol. 17, no. 2, pp. 142-152, 2006.

⁵⁹¹ P. B. Poulsen, P. Buchholz, J. G. Walt, T. L. Christensen, and J. Thygesen, "Cost analysis of glaucoma-related blindness in Europe," *International Congress Series*, vol. 1282, pp. 262-266, 2005.

⁵⁹² G. Lazcano-Gomez, Ramos-Cadena, María de los Angeles, M. Torres-Tamayo, A. Hernandez de Oteyza, M. Turati-Acosta, and J. Jimenez-Román, "Cost of glaucoma treatment in a developing country over a 5-year period," *Medicine*, vol. 95, no. 47, e5341, 2016.

⁵⁹³ Стратегія зміцнення здоров'я в офтальмології.

V. A. Dufynets, "Обґрунтування оптимізованої системи надання офтальмологічної допомоги населенню на регіональному рівні в умовах розвитку закладів охорони здоров'я різних форм власності," (in uk), ВСГООЗ, no. 2, 2016.

⁵⁹⁴ А. Исаев, В. Сердюк, and С. Устименко, "Распространенность и эпидемиология первичной открытоугольной глаукомы," (in uk), *Офтальмология. Восточная Европа = Ophthalmology. Eastern Europe*, T. 11, № 3, pp. 343-354, 2021.

(15,0-20,0%), яка займає друге місце в структурі офтальмологічної інвалідності населення. В дослідженнях визначається негативна ситуація в Україні щодо інвалідності внаслідок глаукоми. Так, частка глаукоми в структурі очної інвалідності дорослого населення збільшилась з 6,2% (у 80-тих роках ХХ сторіччя) до 40,2%. Глаукома є вагомим причиною інвалідності у працездатному віці – 6,9% інвалідів по зору, займаючи третє місце в структурі причин інвалідності; у пенсійному віці – 31,8%, займаючи перше місце в структурі причин інвалідності.⁵⁹⁵

За даними літератури в Україні в структурі первинної офтальмологічної інвалідності глаукома перемістилась з четвертого місця на друге і стала причиною інвалідності в 15,5-19,3% (2010-2016 рр.). У 2015-2016 рр. вперше за останнє десятиліття в структурі первинної інвалідності по зору в Україні глаукома посіла перше місце з показниками 19,3 і 18,1% відповідно. Переважно це інваліди I та II групи, що визначає значну медико-соціальну значущість даного захворювання для країни. Серед інвалідів по зору спостерігається наступний розподіл глаукоми за формами: відкритокутова (67,9%), закритокутова (21,1%), змішана (6,3%), вторинна (4,7%), прооперована (9%). Первинна глаукома призводить до першої групи інвалідності у 58,1% пацієнтів. Серед інвалідів внаслідок глаукоми переважають особи похилого віку.⁵⁹⁶ Незважаючи на відсутність доступної літератури щодо інвалідності внаслідок глаукоми в Україні протягом останніх п'яти років, щоденна клінічна практика демонструє негативні тенденції.

Етіологічні теорії та фактори ризику глаукоми. Оскільки глаукома є мультифакторним захворюванням, частота виникнення і перебіг якої залежать від комбінації спадкових і зовнішніх чинників, їх виявлення і систематизація є актуальною задачею сучасної офтальмології.⁵⁹⁷

Фактори ризику при глаукомі класифікують на системні та місцеві. Серед факторів ризику загального характеру (системних) виділяють такі, як вік, расова належність, наявність супутньої судинної патології (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, схильність до вазоспазмів, мігрень), тютюнокуріння тощо. До основних місцевих факторів ризику відносять рівень ВОТ, міопічний вид рефракції, дистрофічні зміни райдужки, псевдоексfolіативний синдром, синдром пігментної дисперсії, зміни диска зорового нерва (розмір та характер екскавації диску зорового нерва, крововилив в шарі нервових волокон), товщину рогівки в центральній її частині, особливості будови кута передньої камери, зміни в полі зору та інші.⁵⁹⁸

⁵⁹⁵ V. A. Dufynets, "Обґрунтування оптимізованої системи надання офтальмологічної допомоги населенню на регіональному рівні в умовах розвитку закладів охорони здоров'я різних форм власності," (in uk), ВСГООЗ, no. 2, 2016.

A. Исаев, В. Сердюк, and С. Устименко, "Распространенность и эпидемиология первичной открытоугольной глаукомы," (in uk), Офтальмология. Восточная Европа = Ophthalmology. Eastern Europe, T. 11, № 3, pp. 343-354, 2021.

O. Kryvoviaz, "The Quality Of Life of Patients as a Criterion of Efficacy of Primary Open Angle Glaucoma Therapy," IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences, 2016.

Epidemiological aspects of primary disability caused by glaucoma in Ukraine.

O. A. Малеванная, "Оценка эффективности диспансерного наблюдения и качества жизни больных первичной открытоугольной глаукомой," p. 149, 2005.

⁵⁹⁶ Epidemiological aspects of primary disability caused by glaucoma in Ukraine.

Сердюк В. М., Исаев О. А., Поширеність та епідеміологія первинної відкритокутової глаукоми.

⁵⁹⁷ A. G. Actis, E. Versino, B. Brogliatti, and T. Rolle, "Risk Factors for Primary Open Angle Glaucoma (POAG) Progression: A Study Ruled in Torino," The Open Ophthalmology Journal, vol. 10, no. 1, pp. 129-139, 2016.

⁵⁹⁸ A. G. Actis, E. Versino, B. Brogliatti, and T. Rolle, "Risk Factors for Primary Open Angle Glaucoma (POAG) Progression: A Study Ruled in Torino," The Open Ophthalmology Journal, vol. 10, no. 1, pp. 129-139, 2016.

R. O. Funk, D. O. Hodge, D. Kohli, and G. W. Roddy, "Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma," Journal of Glaucoma, vol. 31, no. 1, pp. 15-22, 2022.

J. Sun et al., "Prevalence and Risk Factors of Glaucoma Among Chinese People From the China Health and Retirement Longitudinal Study," Journal of Glaucoma, vol. 31, no. 10, pp. 789-795, 2022.

P. Wurster et al., "Risk Factors for Open-angle Glaucoma in Persons of Latin American Descent," Journal of Glaucoma, vol. 29, no. 3, pp. 217-225, 2020.

Біологічні фактори. До біологічних факторів ризику глаукоми відносять вік, стать, расову належність.

Збільшення частоти глаукоми з віком відмічається практично у всіх епідеміологічних роботах. Так у дослідженні «Salisbury Eye Evaluation Glaucoma Study» відзначається, що рівень захворюваності серед білого населення у віці 80 років у 2,5 рази вищий, ніж у віці 40 років (2,16% та 0,92% відповідно), в той час, як серед афроамериканців цей показник більше в 10 разів (11,26% та 1,23% відповідно).⁵⁹⁹

Згідно з результатами «Rotterdam Study» розповсюдження глаукоми зростає в 16 разів (0,2% та 3,3%) при порівнянні групи у віці 55-59 років і старше 80 років.⁶⁰⁰

Нарешті, дослідження «Blue Mountains Study» продемонструвало зростання рівня патології в 30 разів серед пацієнтів у віці 80 років у порівнянні із 40-річними (11,4% та 0,4% відповідно).⁶⁰¹

Вищевикладене надає підстави для висновку, що в зв'язку із тенденцією до підвищення тривалості життя, яка спостерігається у світі, кількість хворих на глаукому, особливо у розвинених країнах, буде зростати.

Рядом дослідників вказується на переважання серед хворих на глаукому осіб жіночої статі (56,9-70,0%).⁶⁰²

Дослідженнями було показано, що ризик виникнення відкритокутової глаукоми серед жінок пов'язаний із зниженням рівнів естрагенів та прогестеронів у постменопаузальному періоді їх життя.⁶⁰³

Расова належність виділяється як окремий чинник ризику глаукоми. Так показано, що частота захворювання на глаукому в 4-9 разів вища серед населення негроїдної раси ніж серед населення європеїдної раси.⁶⁰⁴

D.-K. Hwang, Y.-J. Chou, C.-Y. Pu, and P. Chou, "Risk factors for developing glaucoma among patients with uveitis: a nationwide study in Taiwan," *Journal of Glaucoma*, vol. 24, no. 3, pp. 219-224, 2015.

A. L. Coleman and S. Miglior, "Risk factors for glaucoma onset and progression," *Survey of ophthalmology*, 53 Suppl1, S3-10, 2008.

D. Laroche et al., "A Novel, Low-Cost Glaucoma Calculator to Identify Glaucoma Patients and Stratify Management," *Journal of Ophthalmology*, vol. 2022, p. 5288726, 2022.

⁵⁹⁹ SpringerLink, Glaucoma.

P. Y. Ramulu, S. K. West, B. Munoz, H. D. Jampel, and D. S. Friedman, "Glaucoma and reading speed: the Salisbury Eye Evaluation project," *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960)*, vol. 127, no. 1, pp. 82-87, 2009.

⁶⁰⁰ I. Dielemans, J. R. Vingerling, R. C. Wolfs, A. Hofman, D. E. Grobbee, and P. T. de Jong, "The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study," *Ophthalmology*, vol. 101, no. 11, pp. 1851-1855, 1994.

M. A. Ikram et al., "The Rotterdam Study: 2018 update on objectives, design and main results," *Eur J Epidemiol*, vol. 32, no. 9, pp. 807-850, 2017.

⁶⁰¹ S. Mogilevskyy, A. V. Serdyuk, and S. V. Ziablitshev, "Маркеры апоптоза и прогрессирования глаукомной оптической нейропатии после хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы," (in ru), *AOU*, vol. 8, no. 2, pp. 27-32, 2020.

⁶⁰² E. J. Higginbotham, "Does sex matter in glaucoma?," *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960)*, vol. 122, no. 3, pp. 374-375, 2004.

C. A. Hulsman et al., "Is open-angle glaucoma associated with early menopause? The Rotterdam Study," *Am J Epidemiol*, vol. 154, no. 2, pp. 138-144, 2001.

S. Drance, D. R. Anderson, and M. Schulzer, "Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma," *American journal of ophthalmology*, vol. 131, no. 6, pp. 699-708, 2001.

⁶⁰³ T. S. Vajaranant, S. Nayak, J. T. Wilensky, and C. E. Joslin, "Gender and glaucoma: what we know and what we need to know," *Current opinion in ophthalmology*, vol. 21, no. 2, pp. 91-99, 2010.

⁶⁰⁴ C. J. Siegfried and Y.-B. Shui, "Racial Disparities in Glaucoma: From Epidemiology to Pathophysiology," *Missouri Medicine*, vol. 119, no. 1, pp. 49-54, 2022.

D. Kreft, G. Doblhammer, R. F. Guthoff, and S. Frech, "Prevalence, incidence, and risk factors of primary open-angle glaucoma – a cohort study based on longitudinal data from a German public health insurance," *BMC Public Health*, vol. 19, no. 1, p. 851, 2019.

K. Allison, D. G. Patel, and L. Greene, "Racial and Ethnic Disparities in Primary Open-Angle Glaucoma Clinical Trials: A Systematic Review and Meta-analysis," *JAMA Network Open*, vol. 4, no. 5, e218348, 2021.

Генетичні фактори. Про спадковий характер захворювання на глаукому відомо вже давно. Генетичний чинник спостерігається при різних формах первинної глаукоми. За даними дослідників питома вага спадкової глаукоми в структурі захворювання складає 10-25%. Вважається, що популяційно значущий генетичний ризик глаукоми становить 16,4%. У родичів пацієнтів, що хворіють на глаукому, ризик розвитку захворювання є в 15-20 разів вищим. Дослідженнями показано, що первинна відкритокутова глаукома успадковується за аутосомно-домінантним типом з неповною пенетрантністю. Сімейне накопичення випадків цієї патології зустрічається протягом двох і більше поколінь. За даними деяких авторів показаний й аутосомно-рецесивний успадкування, при цьому гетерозиготними носіями рецесивного гену глаукоми може бути до 30% населення.⁶⁰⁵

Результати дослідження, проведеного в Австралії свідчать, що ризик виникнення первинної відкритокутової глаукоми серед населення Тасманії був в 3,2-5,2 рази вищим у сім'ях, у яких вже були аналогічні хворі, а 60% пацієнтів на глаукому мали обтяжену спадковість щодо цієї патології.⁶⁰⁶

Припускається, що в основі спадкової глаукоми лежить мутація гена-регулятора, що викликає суттєві порушення в розвитку ембріона. Якщо дефект виникає в генах, що активізуються пізніше, то це може призвести до розвитку глаукоми в старечому віці.

Станом 2017 рік, ідентифіковано 24 мутації в геномі людини, які асоційовані із виникненням у неї глаукоми: CYP1B1, GLC(1B-K, 2A, 3B-C), OPTN, GPDS1, IHG1. Ці гени обумовлюють – особливості добових коливань ВОТ, індивідуальну відповідь пацієнтів на гіпотензивну терапію, особливості структури та товщини рогівки в центральній частині та морфології диску зорового нерву, агресивність перебігу глаукоми. Вказують, що мутації в одному й тому ж гені часто викликають різну клінічну симптоматику, хоча мутації в різних генах можуть призводити до подібної клінічної картини. Мутації у цих генах визначають розвиток первинної відкритокутової глаукоми:

ABCA1, AFAP1, GMDS, PMM2, TGFBR3, FNDC3B, ARHGEF12, GAS7, FOXC1, ATXN2, TXNRD2.

В тому числі у різні періоди життя:

- 1) вроджена (GLC3C, GPDS1, IHG1 та раннього віку (CYP1B1, GLC3B);
- 2) підлітків (CYP1B1, GLC1E, GLC1J, GLC1K, GLC1M, GLC1N)
- 3) дорослих (CYP1B1, GLC1B, GLC1D, GLC1F, GLC1H, GLC1L) Незалежно від віку – нормотензивної глаукоми (GLC1C, GLC1G, GLC1I, OPTN).

А також первинної закритокутової глаукоми (*EPDR1, CHAT, GLIS3, FERMT2, DPM2-FAM102*) та псевдоексфолиативної (*CACNA1A*).⁶⁰⁷

У виникненні глаукоми мають значення не лише генетичні фактори, адже мутація одного гена, який знаходиться серед великої кількості інших генів, може себе не проявляти

⁶⁰⁵ R. Varma, P. P. Lee, I. Goldberg, and S. Kotak, "An assessment of the health and economic burdens of glaucoma," American journal of ophthalmology, vol. 152, no. 4, pp. 515-522, 2011.

R. C. Wolfs, C. C. Klaver, R. S. Ramrattan, C. M. van Duijn, A. Hofman, and P. T. de Jong, "Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study," Arch Ophthalmol, vol. 116, no. 12, pp. 1640-1645, 1998.

⁶⁰⁶ C. W. McMonnies, "Glaucoma history and risk factors," Journal of Optometry, vol. 10, no. 2, pp. 71-78, 2017.

⁶⁰⁷ C. W. McMonnies, "Glaucoma history and risk factors," Journal of Optometry, vol. 10, no. 2, pp. 71-78, 2017.

S. Micheal, N. T. M. Saksens, B. F. Hogewind, M. I. Khan, C. B. Hoyng, and A. I. den Hollander, "Identification of TP53BP2 as a Novel Candidate Gene for Primary Open Angle Glaucoma by Whole Exome Sequencing in a Large Multiplex Family," Mol Neurobiol, vol. 55, no. 2, pp. 1387-1395, 2018.

M. Faiq, R. Sharma, R. Dada, K. Mohanty, D. Saluja, and T. Dada, "Genetic, Biochemical and Clinical Insights into Primary Congenital Glaucoma," Journal of Current Glaucoma Practice, vol. 7, no. 2, pp. 66-84, 2013.

X. Han, A. W. Hewitt, and S. MacGregor, "Predicting the Future of Genetic Risk Profiling of Glaucoma: A Narrative Review," JAMA Ophthalmol, vol. 139, no. 2, pp. 224-231, 2021.

Waardenburg genetics and ophthalmology / P. J. Waardenburg, A. Franceschetti, D. Klein. – Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd., 1961. – 992 p.

Localization of a locus (GLC1B) for adult-onset primary open angle glaucoma to the 2cen-q13 region / D. Stoilova, A. Child, O. C. Trifan [et al.] // Genomics. – 1996. – Vol. 36, N 1. – P. 142-150.

без додаткових впливів та може існувати у вигляді спадкової схильності до захворювання. Однак, тривалий вплив несприятливих факторів зовнішнього середовища реалізує успадковану схильність і приводить до появи хвороби. Це пояснює збільшення рівнів захворювання на глаукому із віком.

Медико-соціальні фактори.

Соціально-економічні фактори визначають перебіг та прогноз глаукоми. Так, у дослідження, проведених в Бразилії, було встановлено, що хворі на глаукому мають значні витрати на лікування (86%), і більша кількість із них припинила лікування внаслідок відсутності необхідних фінансових ресурсів (41%).⁶⁰⁸ Результати дослідження, проведеного в Єгипті, показало, що один хворий для лікування глаукоми вживав 2,1 препарати, на які він витрачав 30,1% своїх щомісячних доходів.⁶⁰⁹

У широкомасштабних дослідженнях, виконаних в США було визначено, що хворі на глаукому витрачають на лікування 1990-2070 \$USA на рік, незалежно від їх статі, віку, місця мешкання.⁶¹⁰

Показано, що захворювання на глаукому асоціюється із більш високими ризиками смерті для хворого. Так, в США ризики померти при наявності глаукоми є більшими при її сполученні із гіпертонічною хворобою (в 4,73-5,06 рази), цукрового діабету (в 2,50-2,71), бронхіальної астми (в 2,72-3,62).⁶¹¹ У широкомасштабних дослідженнях, проведених в Китаї, також було показано значне збільшення ризику смерті при наявності у особи глаукоми (в 2,67-8,33 рази). Основними факторами, які визначали такі ризику були – вік, стать, рівень освіти.⁶¹²

Попередніми дослідженнями не встановлено впливу економічного рівня розвитку областей України на поширеність серед їх населення глаукоми, також не встановлено залежності між часовою динамікою поширеності цієї патології та динамікою економічного рівня області і грошових доходів населення, що на думку дослідників свідчить про відсутність прямого впливу економічного стану держави та населення на рівень поширеності цієї патології. Проте було доведено, що медико-соціальні фактори мають прямий вплив на доступність та якість наданої офтальмологічної допомоги і визначають темпи прогресування патології та ступень інвалідизації хворих.⁶¹³

Індивідуальні особливості організму та стан здоров'я людини.

До індивідуальних особливостей організму, які підвищують ризики виникнення первинної глаукоми відносять місцеві та загальні фактори.⁶¹⁴

⁶⁰⁸ Socioeconomic profile of individuals presenting with glaucoma in the service of ophthalmology of the University Hospital of the Federal University of Juiz de Fora – Minas Gerais – Brazil]: [article in Portuguese] / C. M. Ramalho, L. N. Ribeiro, L. S. Olivieri [et al.] // Arq. Bras. Oftalmol. – 2007. – Vol. 70, N 5. – P. 809-813.

⁶⁰⁹ Eldaly M. The socioeconomic impact among Egyptian glaucoma patients / M. Eldaly, M. Hunter, M. Khafagy // Br. J. Ophthalmol. – 2007. – Vol. 91, N 10. – P. 1274-1275.

⁶¹⁰ Health care charges for patients with ocular hypertension or primary open-angle glaucoma / L. R. Pasquale, M. Dolgitsler, J. N. Wentzloff [et al.] // Ophthalmology. – 2008. – Vol. 115, N 4. – P. 633.e4-638.e4.

⁶¹¹ Analysis of glaucoma-related mortality in the United States using death certificate data / J. R. Bennion, M. E. Wise, J. A. Carver, F. Sorvillo // J. Glaucoma. – 2008. – Vol. 17, N 6. – P. 474-479.

⁶¹² Xu L. Glaucoma and mortality in the Beijing Eye Study / L. Xu, Y. X. Wang, J. B. Jonas // Eye (Lond.). – 2008. – Vol. 22, N 3. – P. 434-438.

⁶¹³ Риков С. О. Вплив медико-соціальних факторів на поширеність захворювань органа зору серед населення України і на діяльність офтальмологічної служби та напрямки її реформування / С. О. Риков // Військ. медицина України. – 2003. – № 3/4. – С. 44-50.

⁶¹⁴ Mehdizadeh A. How ethnicity affects risk of primary open-angle glaucoma? / A. Mehdizadeh, A. Hoseinzadeh, A. Fazalzadeh // Med. Hypotheses. – 2008. – Vol. 70, N 6. – P. 1225-1226.

Pache M. [Primary open-angle glaucoma and systemic diseases]: [article in German] / M. Pache // Ophthalmologie. – 2007. – Vol. 104, N 5. – P. 431-441.

The prevalence of glaucomatous risk factors in patients from a managed care setting: a pilot evaluation / E. N. Fang, S. K. Law, J. G. Walt [et al.] // Am. J. Manag. Care. – 2008. – Vol. 14, N 1, Suppl. – P. S28-S36.

H. Jayaram, "Intraocular pressure reduction in glaucoma: Does every mmHg count?," Taiwan Journal of Ophthalmology, vol. 10, no. 4, pp. 255-258, 2020.

Місцевими факторами вважають рівень ВОТ, товщину рогівки у центральній її частині, наявність псевдоексфолятивного синдрому, аномалії рефракції, інші захворювання органа зору.⁶¹⁵

Рівень ВОТ дотепер визначається як надзвичайно важливий фактор ризику розвитку та прогресування глаукоми. Було показано, що наявність ВОТ в межах 28-30 мм рт. ст. підвищує ймовірність виникнення глаукоми на 50%. Дані, наведені в інших джерелах літератури, свідчать, що підвищення (зниження) ВОТ на 1 мм рт. ст. підвищує (знижує) ризик прогресування процесу на 10%. Подальші дослідження підтвердили важливість рівня ВОТ та його коливання протягом доби, як значущого фактора ризику. Так показано, що при нормотензивній глаукомі зниження ВОТ на 30% веде до зменшення прогресування звуження периферичних полів зору. Результати дослідження свідчать, що при зниженні ВОТ відбувається зменшення частоти прогресування захворювання на глаукому.⁶¹⁶

Аналіз результатів широкомасштабних досліджень показав, що важливим фактором ризику виникнення глаукоми є товщина рогівки в її центральній частині. Так, при її товщині менше за 555 мкм, ризик виникнення глаукоми був утричі вищий, ніж при товщині 588 мкм та більше і мав експоненціальну залежність.⁶¹⁷

Дані, отримані в багатьох дослідженнях, свідчать про те, що деякі офтальмологічні захворювання значно підвищують ризик виникнення первинної глаукоми, що пов'язано із загальними патогенетичними механізми розвитку патологій.⁶¹⁸

Показано, що псевдоексфолятивний синдром зустрічається у 50-83% хворих з глаукомою.⁶¹⁹ Вважається, що псевдоексфолятивний синдром тісно генетично асоційовано з

⁶¹⁵ Mehdizadeh A. How ethnicity affects risk of primary open-angle glaucoma? / A. Mehdizadeh, A. Hoseinzadeh, A. Fazalzadeh // *Med. Hypotheses*. – 2008. – Vol. 70, N 6. – P. 1225-1226.

Nilsson, Andreas G.; Peters, Dorothea (2021): Effectiveness of Elevated Intraocular Pressure as a Criterion for Glaucoma Referral After 6 Years of Follow-Up. In *Clinical ophthalmology (Auckland, N. Z.)* 15, pp. 3041-3049.

Sultan, Marla B.; Mansberger, Steven L.; Lee, Paul P. (2009): Understanding the importance of IOP variables in glaucoma: a systematic review. In *Survey of ophthalmology* 54 (6), pp. 643-662.

⁶¹⁶ Coleman A. L. The logic behind target intraocular pressure / A. L. Coleman, J. Caprioli // *Am. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 147, N 3. – P. 379-380.

Chan, Michelle P. Y.; Broadway, David C.; Khawaja, Anthony P.; Yip, Jennifer L. Y.; Garway-Heath, David F.; Burr, Jennifer M. et al. (2017): Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. In *BMJ* 358.

Birhanu, Getasew; Tegegne, Awoke Seyoum (2022): Predictors for elevation of Intraocular Pressure (IOP) on glaucoma patients; a retrospective cohort study design. In *BMC Ophthalmol* 22 (1), p. 254.

Hui Wang; Mengyu Wang; Lucy Shen; Dian Li; Raymond C S Wong; Yangjiani Li et al. (2020): Inter-Eye Intraocular Pressure Asymmetries in Different Glaucoma Subtypes. In *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 61 (7), p. 4762.

Heijl, Anders; Leske, M. Cristina; Bengtsson, Bo; Hyman, Leslie; Bengtsson, Boel; Hussein, Mohamed (2002): Reduction of intraocular pressure and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. In *Arch Ophthalmol* 120 (10), pp. 1268-1279.

⁶¹⁷ Medeiros, Felipe A.; Weinreb, Robert N. (2012): Is corneal thickness an independent risk factor for glaucoma? In *Ophthalmology* 119 (3), pp. 435-436.

Jonas, Jost B.; Stroux, Andrea; Velten, Isabel; Juenemann, Anselm; Martus, Peter; Budde, Wido M. (2005): Central corneal thickness correlated with glaucoma damage and rate of progression. In *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 46 (4), pp. 1269-1274.

Copt, R. P.; Thomas, R.; Mermoud, A. (1999): Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. In *Arch Ophthalmol* 117 (1), pp. 14-16.

⁶¹⁸ Leung E. W. Prevalence of ocular surface disease in glaucoma patients / E. W. Leung, F. A. Medeiros, R. N. Weinreb // *J. Glaucoma*. – 2008. – Vol. 17, N 5. – P. 350-355.

Ocular inflammatory signs observed in a cohort of Spanish patients with Behcet disease and ocular inflammation / F. Saenz-Frances, M. Elias-de-Tejada, J. M. Martinez-de-la-Casa [et al.] // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 18, N 4. – P. 563-566.

Talaat, Karim; Fathi, Obada T.; Alamoudi, Saeed M.; Alzahrani, Muhanad G.; Mukhtar, Rayan M.; Khan, Muhammad A. (2021): Types of Glaucoma and Associated Comorbidities Among Patients at King Abdulaziz Medical City, Jeddah. In *Cureus* 13 (6).

Charters, Lynda (2022): Research finds systemic comorbidities play role in development of open-angle glaucoma. In *Optometry Times*, 10/9/2022.

глаукомою через ген *lysyl oxidase-like 1 (LOXL1)* та має із нею єдині патогенетичні механізми. Припускається, що ген *LOXL1* контролює диференціацію фіброзної тканини, а при підвищенні його активності спостерігається підсилення стадії синтезу фібрилярних волокон під час фіброгенезу, що веде до їх переважання в сполучній тканині над еластичними волокнами.⁶²⁰

Дані, отримані у багатьох дослідженнях, свідчать, що аномалії рефракції високого ступеня є фактором високого ризику різних видів глаукоми. Так, спостерігається підвищення частоти виникнення глаукоми при міопії високого ступеня, що пов'язують як із зміною геометрії переднього кута ока, так і змінами склери та зорового нерву, які пов'язані із перерозтягненням ока, що сприяє більш швидкому розвитку глаукоматозної атрофії зорового нерва при відносно менших рівнях перевищення ВОТ. При високому ступені гіперметропії, внаслідок «дрібної» передньої камери ока чи / та товстого кришталика збільшується ризик виникнення закритокутової глаукоми.⁶²¹

У багатьох хворих на первинну глаукому спостерігається захворювання на катаракту, яка значно знижує зорові функції хворих та сприяє прогресуванню порушень відтоку із ока, що потребує проведення хірургічного комбінованого лікування таких хворих.⁶²²

До загальних факторів ризику дослідники відносять вік, сімейний анамнез, наявність соматичної патології та спосіб життя.

Так, у низці досліджень показано підвищення ризику виникнення глаукоми серед осіб, які палять та зловживають алкогольними напоями, що пов'язують із розвитком генералізованої токсичної мікроангіопатії та тютюново-алкогольної атрофії зорового нерву.⁶²³

Попередніми дослідженнями визначено, що велику роль у виникненні глаукоми відіграють вроджені аномалії судинної системи головного мозку та ока, порушення системної гемодинаміки тощо, а також захворювання, що ведуть до мікроциркуляторних

⁶¹⁹ Schlötzer-Schrehardt, Ursula (2011): Genetics and genomics of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma. In *Middle East African Journal of Ophthalmology* 18 (1), pp. 30-36.

Staff, By (2021): *PEX Patients More Susceptible to Glaucoma*, 6/22/2021.

Miglior, Stefano; Bertuzzi, Francesca (2015): Exfoliative glaucoma: new evidence in the pathogenesis and treatment (221).

⁶²⁰ Miglior, Stefano; Bertuzzi, Francesca (2015): Exfoliative glaucoma: new evidence in the pathogenesis and treatment (221).

⁶²¹ Shen, Ling; Melles, Ronald B.; Metlapally, Ravikanth; Barcellos, Lisa; Schaefer, Catherine; Risch, Neil et al. (2016): The Association of Refractive Error with Glaucoma in a Multiethnic Population. In *Ophthalmology* 123 (1), pp. 92-101.

Perera, Shamira A.; Wong, Tien Y.; Tay, Wan-Ting; Foster, Paul J.; Saw, Seang-Mei; Aung, Tin (2010): Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. In *Archives of ophthalmology (Chicago, Ill.: 1960)* 128 (7), pp. 900-905.

Grødum, K.; Heijl, A.; Bengtsson, B. (2001): Refractive error and glaucoma. In *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 79 (6), pp. 560-566.

⁶²² Ling, Jeanie D.; Bell, Nicholas P. (2018): Role of Cataract Surgery in the Management of Glaucoma. In *International ophthalmology clinics* 58 (3), pp. 87-100.

Kyari, Fatima (2019): Managing cataract surgery in patients with glaucoma. In *Community Eye Health* 31 (104), pp. 88-90.

⁶²³ Pasquale, Louis R.; Kang, Jae Hee (2009): Lifestyle, nutrition, and glaucoma. In *Journal of Glaucoma* 18 (6), pp. 423-428.

Lee, Cecilia S.; Owen, Julia P.; Yanagihara, Ryan T.; Lorch, Alice; Pershing, Suzann; Hyman, Leslie et al. (2020): Smoking Is Associated with Higher Intraocular Pressure Regardless of Glaucoma: A Retrospective Study of 12.5 Million Patients Using the Intelligent Research in Sight (IRIS®) Registry. In *Ophthalmology Glaucoma* 3 (4), pp. 253-261.

Kim, Jihye; Aschard, Hugues; Kang, Jae H.; Lentjes, Marleen A. H.; Do, Ron; Wiggs, Janey L. et al. (2021): Intraocular Pressure, Glaucoma, and Dietary Caffeine Consumption: A Gene-Diet Interaction Study from the UK Biobank. In *Ophthalmology* 128 (6), pp. 866-876.

змін у пацієнта.⁶²⁴ Дослідженнями було визначено, що 52% інвалідів внаслідок глаукоми, мають супутню патологію серцево-судинної системи.⁶²⁵

В джерелах літератури підкреслюється важливість ендокринних розладів для розвитку глаукоми. Захворюваність на первинну глаукому серед хворих на цукровий діабет II типу коливається від 4,9% до 14,1%.⁶²⁶

Встановлено підвищення ризиків виникнення первинної відкритокутової глаукоми серед хворих на патологію щитоподібної залози – що пов'язують із симптоматичним підвищенням артеріального тиску при гіпертиреозі.⁶²⁷

Показано, що рівні поширеності глаукоми серед населення в Україні мають статистичні зв'язки із поширеністю іншої офтальмологічної патології – міопії ($r = 0,40$), катаракти ($r = 0,59$), атрофії зорового нерва ($r = 0,30$); а також патології інших класів захворювань – новоутворень ($r = 0,73$), із них злоякісних ($r = 0,63$), цукрового діабету ($r = 0,37$), хвороб системи кровообігу ($r = 0,37$), цереброваскулярних хвороб ($r = 0,53$), бронхіальної астми ($r = 0,41$).⁶²⁸

За результатами досліджень було розроблено ряд концептуальних прогностичних моделей кількісної оцінки інтегрального ризику виникнення глаукоми у пацієнтів з офтальмогіпертензією, яка враховує ряд факторів, що мають значення у виникненні та розвитку глаукоми – вік, стан полів зору, товщину рогівки, рівень ВОТ, стан ДЗН (розмір фізіологічної екскавації). Ці концепції можуть полегшити прогнозування швидкості переходу офтальмогіпертензії в глаукому і визначити оптимальні методи лікування. Однак у майбутньому такі моделі необхідно адаптувати до сучасного стану діагностики глаукоми – кількісних методів оцінки зорового нерва за допомогою HRT, аналізаторів товщини нервових волокон (GDx, OCT), селективних методів визначення стану полів зору (FDT, SWAP) тощо.

Загально визнано, що тільки профілактична діяльність шляхом реалізації відповідної політики суспільства, держави та їх інституцій може стати на перешкоді зростанню захворюваності і поширеності мультифакторних хвороб, а профілактична медицина розглядається як основний напрямок щодо вивчення рівнів захворюваності, поширеності хвороб, інвалідизації і смертності населення з метою обґрунтування соціально-економічних, правових, адміністративних, гігієнічних та інших заходів попередження цих негативних явищ.⁶²⁹

Визначаючи, що сліпота та слабкозорість є однією із основних проблем світової охорони здоров'я, ВООЗ в 1978 році розробила першу Глобальну програму боротьби із сліпотою. Реалізація вказаної програми дала можливість оцінити поширеність сліпоти у світі та виявити головні її причини, розробити глобальну стратегію боротьби із сліпотою,

⁶²⁴ Dascalu, Ana Maria; Stana, Daniela; Nicolae, Vanesa Andrada; Cirstoveanu, Catalin; Vancea, Geta; Serban, Dragos; Socea, Bogdan (2021): Association between vascular comorbidity and glaucoma progression: A four-year observational study. In *Experimental and Therapeutic Medicine* 21 (3), p. 283.

Staff, By (2021): More Evidence Supports Vascular Hypothesis For Glaucoma, 12/1/2021.

⁶²⁵ Чумаєва Е. А. Комплексная оценка распространенности глаукомы / Е. А. Чумаєва, Е. С. Либман // *Мед.-соц. экспертиза и реабилитация*. – 2000. – № 2. – С. 24-26.

⁶²⁶ Zhao, Ying-Xi; Chen, Xiang-Wu (2017): Diabetes and risk of glaucoma: systematic review and a Meta-analysis of prospective cohort studies. In *International Journal of Ophthalmology* 10 (9), pp. 1430-1435.

⁶²⁷ Wang, Shiming; Liu, Yue; Zheng, Guangying (2017): Hypothyroidism as a risk factor for open angle glaucoma: A systematic review and meta-analysis. In *PLOS ONE* 12 (10).

Cross, J. M.; Girkin, C. A.; Owsley, C.; McGwin, G. (2008): The association between thyroid problems and glaucoma. In *The British journal of ophthalmology* 92 (11), pp. 1503-1505.

⁶²⁸ Нагорна А. М. Медико-статистичний та етіопатогенетичний аналіз поширеності офтальмологічної патології в Україні / А. М. Нагорна, С. О. Риков, Д. В. Варивончик // *Одес. мед. журнал*. – 2003. – № 2. – С. 52-54.

⁶²⁹ Москаленко В. Ф. Чинники ризику як концептуальна основа глобальних стратегій профілактичних програм / В. Ф. Москаленко // *Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця*. – 2009. – № 1. – С. 9-24.

Москаленко В. Ф. Сучасні тенденції, проблеми і стратегія розвитку громадського здоров'я в Україні / В. Ф. Москаленко, Т. С. Грузєва, Л. І. Галієнко // *Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця*. – 2008. – № 1. – С. 63-76.

впровадити стандарти первинної профілактики та лікування. Саме завдяки цьому було досягнуто вагомих успіхів у профілактиці та лікуванні основних захворювань, наслідком яких є сліпота, зокрема глаукоми – за рахунок зростання розуміння населення необхідності раннього їх виявлення та початку лікування, впровадження методів їх первинного скринінгу серед широких верств населення, розширення доступності для таких хворих дешевих ліків, хірургічних та лазерних методів лікування.⁶³⁰

При цьому основними шляхами боротьби зі сліпотою ВООЗ обрала:

- 1) профілактику та контроль захворювань, що приводять до сліпоти;
- 2) навчання персоналу;
- 3) покращення діяльності офтальмологічної служби;
- 4) використання сучасних технологій профілактики та лікування офтальмологічної патології;
- 5) мобілізацію людських та фінансових ресурсів на боротьбу зі сліпотою.

Світові програми боротьби зі сліпотою, які існують в 70 державах, впроваджуються вже понад 30 років. Однак глаукома залишається провідною причиною формуванні сліпоти в країнах з низьким рівнем економічного розвитку, що пов'язано із недостатністю людських, фінансових, матеріально-технічних ресурсів, низьким санітарним рівнем, бідністю населення.

Складність боротьби із сліпотою внаслідок глаукоми пов'язана із тим, що її етіологія є мультфакторною й до кінця не з'ясованою, а її діагностика та лікування – є високоартісними. На жаль, в Україні за останні 20 років не було затверджено жодної програми щодо збереження зору та профілактики сліпоти.

Скринінг. Скринінг визнано одним із основних напрямків боротьби із глаукомою.⁶³¹

Однак, результати проведених досліджень свідчать про недоцільність масового скринінгу всього населення на глаукому. В той же час скринінг економічно виправданий та необхідний для осіб із груп високого ризику виникнення цього захворювання, що в першу чергу ставить на порядок денний окреслення таких груп, а від того – систематизацію чинників ризику виникнення глаукоми.

Основною метою скринінгу глаукоми є діагностика захворювання у осіб, що не підозрюють про її наявність.

Для визначення перспективності розробки та впровадженню програм скринінгу глаукоми проведено аналіз відповідності цієї патології критеріям Wilson-Junger на сучасному етапі.⁶³²

Критерій 1. Важливість для проблеми охорони здоров'я. Визначено, що протягом 2007-2017 рр. глаукома займала провідне місце (IV) в структурі офтальмологічної захворюваності в країні і є основною патологією, яка визначає накопичення хронічних хворих в офтальмологічній службі (I місце за показником накопичення патології). Рівні захворюваності та поширеності глаукоми серед населення останніми десятиріччями мають тенденцію до поступового зростання. Прогнози існуючої ситуації на теперішній час вказують на те, що наявна висока вірогідність до подальшого зростання захворюваності

⁶³⁰ Henson, David B.; Thampy, Reshma (2005): Preventing blindness from glaucoma. In BMJ 331 (7509), pp. 120-121.

Moroi, Sayoko E.; Reed, David M.; Sanders, David S.; Almazroa, Ahmed; Kagemann, Lawrence; Shah, Neil et al. (2019): Precision medicine to prevent glaucoma-related blindness. In Current opinion in ophthalmology 30 (3), pp. 187-198.

⁶³¹ Mohammadi, S-Farзад; Mirhadi, Sara; Mehrjardi, Hadi Z.; Fotouhi, Akbar; Taba Taba Vakili, Sahar; Majdi, Mercedes; Moghimi, Sasan (2013): An algorithm for glaucoma screening in clinical settings and its preliminary performance profile. In Journal of Ophthalmic & Vision Research 8 (4), pp. 314-320.

Tan, Nicholas Y. Q.; Friedman, David S.; Stalmans, Ingeborg; Ahmed, Iqbal Ike K.; Sng, Chelvin C. A. (2020): Glaucoma screening: where are we and where do we need to go? In Current opinion in ophthalmology 31 (2), pp. 91-100.

Taylor, Hugh (2011): Glaucoma screening in the real world. In Ophthalmology 118 (5), 1008; author reply 1008-9, 1009-10.

⁶³² Wilson, James Maxwell Glover; Jungner, Gunnar; World Health Organization (1968): Principles and practice of screening for disease / J. M. G. Wilson, G. Jungner: World Health Organization.

населення України на глаукому, до рівнів країн Європи, де на теперішній час ці показники є значно вищими за середньо українські рівні. Найбільші рівні ураження населення глаукомою спостерігаються серед чоловічого населення, мешканців міст та осіб непрацездатного віку. Рівні захворюваності на глаукому серед населення різних країн світу визначаються єдиними медико-соціальними факторами.

Критерій 2. Високий рівень досліджень щодо етіології та патогенезу хвороби (стану). На теперішній час дослідження патогенезу та клініки глаукоми є достатнім для створення програм її скринінгу. Патогенетичні механізми пов'язані з активацією апоптозу гангліозних клітин сітківки та розвитком судинної дисрегуляції. Також варто відзначити інші теорії розвитку ГОН: гідромеханічну, дистрофічну (первинна склеропатія) та лікворну теорію гіпертензії.

Критерій 3. Наявність факторів ризику та ранньої стадії захворювання, яку можливо встановити. Дослідження свідчать про те, що існують певні загальні та специфічні фактори ризику виникнення та прогресування глаукоми:

- загальні фактори ризику: вік більший за 60 років, расова належність (негроїдна раса та латиноамериканці), спадкова схильність (популяційно-значущий генетичний ризик становить 16,4-22%), наявність супутньої судинної патології (гіпертонічна хвороба, цукровий діабет, схильність до вазоспазмів, мігрені, гіпотонії, вертебро-базиллярної недостатності);

- специфічні (локальні) фактори ризику: внутрішньоочний тиск вище 27 мм рт. ст., аномалії рефракції, товщина рогівки в центральній її частині менше 555 мкм, дистрофічні зміни райдужки, псевдоексfolіативний синдром та синдром пігментної дисперсії, перенесена офтальмологічна патологія, довготривала фармакотерапія стероїдами.

Критерій 4. Ефективність втручань на ранніх стадіях патологічного процесу (по відношенню до пізніх стадій). Єдиним фактором ризику виникнення глаукоми, на який реально можна впливати на теперішній час залишається ВОТ. Ефективність зниження ВОТ з точки зору запобігання розвитку глаукоми та її прогресування були продемонстровані в багатоцентрових дослідженнях (OHTS, EGMS, CIGTS, AGIS, CNTGS). Це визначає доцільність програм скринінгу, які засновані на визначенні перевищених рівнів та контролі ВОТ.

Не вирішеним залишається питання щодо використання скринінгу, заснованого на контролі стану та функції зорового нерву, внаслідок вторинності патологічних змін та неможливості ефективного управління патологічним процесом у ньому. Останніми роками з'явилися нові групи препаратів, нові методи хірургічного лікування (селективна лазерна трабекулопластика, різноманітні дренажні системи тощо), що значно підвищило ефективність лікування хворих на глаукому. Всі методи лікування демонструють значно вищу ефективність саме на ранніх стадіях процесу. Перспективними являються подальше вивчення ефективності методів нейропротекції, застосування нанотехнологій, генетичних модифікацій, клітинної терапії тощо.

Критерій 5 та 6. Наявність діагностичних тестів для виявлення ранньої стадії хвороби та їх прийнятність для виявлення ранньої стадії патологічного процесу. Нині не існує єдиного тесту, який б на 100% відповів на питання, чи є у особи глаукома. Методи скринінгу глаукоми є такими ж, які використовуються в діагностиці глаукоми; оцінюють рівень ВОТ, морфологію кута передньої камери ока, стан та функцію зорового нерву. Однак прилади, що використовуються для скринінгу глаукоми повинні бути портативними, легкими у використанні, точними, економічними.

Вимірювання ВОТ. ВОТ є важливим фактором ризику виникнення та прогресування глаукоми, на рівень якого реально можна впливати, що визначає необхідність дослідження цього показника під час скринінгових тестів. «Золотим стандартом» дослідження ВОТ залишається його вимірювання за Гольдманом (ГАТ). Портативний тонометр Perkins, iCare дає можливість вимірювати ВОТ апланаційним методом в положенні сидячи. Інший сучасний тонометр Toporep – портативний, легкий в використанні. Однак на результати

апланаційних методів вимірювання ВОР впливають товщина рогівки, радіус її кривизни, передне-задній розмір ока, стан слізної плівки тощо.

Безконтактна тонометрія дозволяє швидко виміряти ВОР і має безперечно переваги перед контактними методами з точки зору можливості поширення інфекцій, високий кореляційний зв'язок з ГАТ. Однак точність результатів залежить від тих же факторів, що і ГАТ. Знижується точність вимірювання і в разі значного підвищення ВОР. Вартість приладу може обмежити його широке використання з метою скринінгу.

Динамічна контурна тонометрія (Pascal) – відносно новий метод вимірювання ВОР, на результати якого не впливають товщина та кривизна рогівки, наявність астигматизму, глибина передньої камери тощо. Крім того, цей метод має менший рівень варіабельності при застосуванні різними дослідниками, у порівнянні з ГАТ. Однак застосування сучасної моделі тонометру потребує щільної лампи, що обмежує його використання з метою скринінгу. Продовжується вивчення ефективності цього методу контролю ВОР при різних видах глаукоми.

Оцінка морфології кута передньої камери ока. З точки зору скринінгу закритокутової глаукоми, «золотим стандартом» є – гоніоскопія. Такі сучасні технології, як ультразвукова біомікроскопія та оптикокогерентна томографія переднього відділу ока мають високу специфічність та чутливість діагностики, однак є високовартісними, потребують висококваліфікованого спеціаліста, що визначає неможливість їх використання на сучасному етапі під час скринінгу. З іншого боку, вони все ширше використовуються для діагностики й моніторингу хворих із закритокутовою глаукомою.

Визначення морфології зорового нерву. Визначення морфологічного стану зорового нерву, з точки зору скринінгу глаукоми, на сучасному етапі є чи не найважливішим моментом. Зміни диску зорового нерву характеризуються повільною атрофією нервових волокон, яка розпочинається з назальної сторони на рівні решітчастої пластинки, що веде до витончення шару нервових волокон, розширення екскавації диску зорового нерву, візуальних ознак його атрофії. Найпростішим методом для виявлення цих змін є офтальмоскопія (пряма та непряма). В той же час такий метод є суб'єктивним, що утруднює його стандартизацію. Фундус камери, що не потребують мідріаза зіниці пацієнта безперечно могли би задовольнити потреби скринінгу в поєднанні з розвитком телемедицини, консультаціями спеціалістів в мережі інтернет, тощо. Вони не потребують затрат на плівки, дають можливість відразу направити знімки в спеціалізовані центри для консультації. Однак прилади є громіздкими, високовартісними, потребують високої кваліфікації персоналу. Саме тому останні роки характеризуються бурхливим розвитком портативних фондус камер та розробкою технологій діагностики з використанням штучного інтелекту.

Актуальним є використання під час скринінгу сучасних методів оцінки морфологічного стану зорового нерву та шару нервових волокон за допомогою конфокальної лазерної офтальмоскопії (HRT), оптико-когерентної томографії (OCT), лазерної поляриметрії (GDxVCC), які мають високу специфічність й чутливість для скринінгу глауком, хоча фізичні принципи, що в них використовуються, різняться. Останніми роками з'явилися нові прилади та програми аналізу морфологічних змін диску зорового нерва, шару гангліонарних клітин в макулярній ділянці, стану хоріоїдеї та судин в перипапільярній ділянці. Такі технології демонструють високий рівень чутливості та специфічності.

Однак прилади, що використовуються з цією метою, є високовартісними.

Визначення функціонального стану зорового нерву. Стандартна автоматична периметрія (SAP) – є ще одним «золотим стандартом» ранньої діагностики глаукоми. Хоча і доведено, що зміни, які визначаються SAP, виникають при ураженні, як мінімум, 40% нервових волокон.

З погляду скринінгу можуть зацікавити такі сучасні технології, як FDT (Frequency Doubling Technology). Ця методика дозволяє провести дослідження тривалістю до 3 хв., не потребує великого місця для встановлення обладнання та певних умов освітлення, дешевше у порівнянні з іншими сучасними технологіями. Результати дослідження мають високий

корелятивний зв'язок із даними стандартної периметрії Humphrey та дозволяють виявити глаукому значно раніше.

Критерій 7. Визначеність інтервалів між повторними обстеженнями.

Показано, що частота скринінгу повинна бути наступною:

- до 40 років – один раз на 2-4 роки;
- від 40 до 54 років – один раз на 3 роки;
- від 55 до 64 років – один раз на 2 роки;
- після 65 років – 1-2 рази на рік.
- при наявності факторі ризику, у віці від 35 років – 1-2 рази на рік.

Критерій 8. Забезпечення додаткової діагностики та лікувальних втручань. Подальша діагностика глаукоми серед осіб із позитивними тестами на неї в Україні реально забезпечується розгалуженою мережею офтальмологічних кабінетів в центральних районних поліклініках, спеціалізованими стаціонарними відділеннями в офтальмологічних лікарнях та науково-дослідних установах, приватним сектором.

Критерій 9. Фізична та психологічна шкода та користь від програми скринінгу.

В популяційних дослідженнях серед населення, що складало групи високого ризику розвитку захворювання було продемонстровано, що 60% пацієнтів не підозрювали про наявність у них глаукоми. Але ще більше вражаючим фактом було те, що пацієнти, у яких під час скринінгу була діагностована глаукома, не дотримувались жодних рекомендацій щодо подальшого спостереження та лікування. Так, при проведенні Hoffberger Program, з 1331 учасників, що були направлені на подальше поглиблене обстеження на предмет глаукоми, лише 41% з'явився в клініку. Значною проблемою у постскринінговий період є відсутність мотивації серед хворих на глаукому для подальшого відвідування лікаря-офтальмолога та наступного лікування. Основними причинами відмови від поглибленого обстеження визначаються: недовіра до результатів скринінгу (41%), відсутність медичної страховки (21%), відсутність вільного часу (11%), відсутність інформації щодо необхідності звернення до лікаря після скринінгу (11%).⁶³³

Таким чином, недостатність інформованості та відсутність мотивацій є значущими бар'єрами на шляху до ефективності скринінгових програми. Необхідно додаткове передбачення та забезпечення у програмах скринінгу сегменту профілактичної освіти населення, спрямованої на подолання інформаційних та мотиваційних перешкод їх ефективності.

Критерій 10. Вартість програми скринінгу (по відношенню до медичних втручань).

Глаукома є вельми «дорогим» захворюванням, яке потребує не тільки високовартісного лікування, а й постійного моніторингу пацієнтів, їх довготривалого економічного, медичного та соціального забезпечення й реабілітації. Так, витрати на один випадок на рік на хворого на глаукому 0 стадії становлять – 455 євро, і зростають на кінцевих стадіях в 1,9-2,2 рази (до 969 та 886 євро, відповідно).

Не лише значний розмір прямих та непрямих витрат, але й їхнє підвищення у двічі в термінальних стадіях у порівнянні з початковими, є прямим аргументом на користь раннього виявлення глаукоми.

При екстраполяції вказаних витрат очікувані щорічні економічні витрати в Україні, за рахунок глаукоми, становлять біля 160,0 млн. євро на рік. В разі здійснення програми скринінгу і наступного лікування хворих переважно на 0-I стадіях патологічного процесу (80,0% хворих), можливо очікувати зниження економічних витрат майже на третину.

Вважається, що скринінг глаукоми можливо покращити за рахунок використання Інтернет-технологій з використанням програм самостійного скринінгу населення.⁶³⁴

⁶³³ Community visual field screening: prevalence of follow-up and factors associated with follow-up of participants with abnormal frequency doubling perimetry technology results / S. L. Mansberger, B. Edmunds, C. A. Johnson [et al.] // Ophthalmic Epidemiol. – 2007. – Vol. 14, N 3. – P. 134-140.

⁶³⁴ National Eye Database – a web based surveillance system / P. P. Goh, H. Elias, N. Norfariza, I. Mariam // Med. J. Malaysia. – 2008. – Vol. 63, Suppl. C. – P. 20-23.

Лікування. В теперішній час для лікування первинної глаукоми використовують фармакотерапію, лазерну та мікрохірургію.

У рекомендаціях Європейського глаукоматозного товариства (EGS) підкреслюється, що лікарі повинні підтримувати баланс між ризиком негативних наслідків хвороби і ризиком негативного впливу лікування.⁶³⁵ Оцінка якості життя хворих містить у собі клінічну ефективність і зручність застосовуваного лікування, його побічну дію, економічну доцільність та ефективність, дотримання хворим рекомендацій лікаря та режиму лікування («compliance»)⁶³⁶.

Оскільки єдиним фактором ризику виникнення і прогресування глаукоми, на який реально можна впливати, є ВОТ. Тому вагомою проблемою консервативного лікування первинної відкритокутової глаукоми є підбір оптимальної гіпотензивної терапії, що дає максимальний клінічний і мінімальний побічний ефекти.⁶³⁷

Встановлено, що останніми десятиріччями у світі зменшилось використання для лікування хворих на відкритокутову глаукому β -блокаторів (з 65,2 до 33,0%) та хірургічних методів лікування (трабекулотомії – на 67%), але збільшилось використання аналогів простагландинів (до 39,4%), що значно збільшило вартість лікування хворих (на 122%).⁶³⁸

Відповідно до рекомендацій Європейської глаукомної асоціації (EGS), якщо не досягнуте цільове ВОТ при монотерапії препаратами першої лінії (β -блокатори, аналоги простагландинів), або другої лінії (міотики, інгібітори карбоангідази, α_2 -адреноміметики), необхідно: оцінити адекватність і відповідність цільового ВОТ, провести його корекцію, і, якщо спостерігається прогресуюче погіршення зорових функцій, призначити комбіноване лікування або перейти до інших видів лікування (лазерного, хірургічного). Основними вимогами до моно- і комбінованої фармакотерапії є: висока гіпотензивна ефективність препарату (здатність не тільки знижувати ВОТ, але і контролювати його на рівні тиску цілі протягом 24 годин), мінімальна системна та місцева побічна дія, зручність застосування препарату, економічна доступність для всіх верств населення.⁶³⁹

При цьому, вибір тактики лікування хворого повинен бути строго індивідуальним. При призначенні фармакотерапії необхідно враховувати вихідний стан зорових функцій, гемодинаміки, швидкість прогресування патологічного процесу, можливість і готовність пацієнта дотримуватись рекомендацій лікаря, прогнозовану тривалість життя.

В сучасних дослідженнях показано, що при лікуванні хворих на глаукому препаратами першої лінії (β -блокаторами) кожен другий пацієнт згодом потребує переходу на комбіновані препарати.⁶⁴⁰ За даними літератури завдяки монотерапії можливо досягати зниження ВОТ на 20-25% від вихідного рівня, комбінації препаратів – на 25-35%, поліфармакотерапії – на 40%.

При переході на комбіноване лікування необхідно враховувати наступні фактори: препарати повинні належати різним класам і мати різні механізми дії.⁶⁴¹ Комбіноване лікування особливо впливає на якість життя хворих на глаукому, тому рекомендується

⁶³⁵ Guidelines (2023).

⁶³⁶ Robin, Alan; Grover, Davinder S. (2011): Compliance and adherence in glaucoma management. In Indian Journal of Ophthalmology 59 Suppl (Suppl1), S93-6.

Ramesh, Prasanna Venkatesh; Parthasarathi, Sathyan; John, Rajesh Kumar (2021): An exploratory study of compliance to anti-glaucoma medications among literate primary glaucoma patients at an urban tertiary eye care center in South India. In Indian Journal of Ophthalmology 69 (6), pp. 1418-1424.

⁶³⁷ Guidelines (2023).

⁶³⁸ A review of glaucoma treatment in Scotland 1994-2004 / S. M. Macleod, R. Clark, J. Forrest [et al.] // Eye (Lond.). – 2008. – Vol. 22, N 2. – P. 251-255.

⁶³⁹ Guidelines (2023).

⁶⁴⁰ Hommer, A. (2013): Stellenwert der Kombinationstherapie in der medikamentösen Glaukombehandlung. In Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 230 (2), pp. 133-140.

Michelessi, Manuele; Lindsley, Kristina; Yu, Tsung; Li, Tianjing (2018): Combination medical treatment for primary open angle glaucoma and ocular hypertension: a network meta-analysis. In Cochrane Database of Systematic Reviews 2018 (5).

⁶⁴¹ Hoyng P. F. Pharmacological therapy for glaucoma: a review / P. F. Hoyng, L. M. van Beek // Drugs. – 2000. – Vol. 59, N 3. – P. 411-434.

мінімізувати кількість крапель та частоту їх дозування, також не рекомендується сполучити більш 2-х препаратів так як збільшення дози препарату не підвищує гіпотензивний ефект, а лише приводить до посилення їхньої побічної дії.

Важливим фактором, який впливає на ефективність лікування, є дотримання пацієнтом режиму лікування («compliance»). Знижена мотивація у хворого щодо дотримання рекомендацій відносно дозування й продовження лікування, пов'язана із безсимптомним перебігом глаукоми. За даними джерел літератури, 34-59% пацієнтів не дотримуються режиму лікування. Лише 45% пацієнтів продовжують приймати призначені препарати протягом першого року після постановки діагнозу і початку лікування. А через рік після початку лікування продовжують призначену терапію лише 67% пацієнтів, що застосовують ксалатан, 47% – β -блокатори, 36% – інгібітори карбоангідрази, 31% – бримонідин. Припускається, що високий відсоток пацієнтів, що підтримують лікування простагландинами, визначається високою клінічною ефективністю препаратів, незначними побічними ефектами і зручністю застосування (один раз на добу).

Основними причинами відмови від лікування і, як наслідок, зниження «compliance» є: труднощі дотримання режиму інстиляції гіпотензивних засобів, складності у застосуванні медикаментів, зміна звичного способу життя, побічна загальна і місцева дія препаратів, відсутність відчутного позитивного клінічного ефекту від лікування, низька інформованість хворих та значна вартість лікування. Так, при призначенні крапель порушують режим їх застосування: при призначенні 2 рази на добу – 51,2% пацієнтів, а при призначенні 3-4 рази на добу – 60,7% пацієнтів, при призначенні 2-х та більше препаратів – 67,7%.⁶⁴²

Недотримання пацієнтом режиму лікування може ввести лікаря в оману щодо ефективності призначуваних засобів. Порушення режиму лікування виявляється, як правило, у неправильному дозуванні препаратів, припиненні прийому препарату, пропусках прийому препарату більше доби, неадекватній заміні препаратів, недотриманні п'ятихвилинної перерви між препаратами при комбінованому лікуванні.

Вважається, що для покращення прихильності хворих на глаукому до призначеного лікування необхідно проведення з ними індивідуальної психокорекційної роботи, інформування пацієнта щодо перебігу захворювання та навчання методам самопостереження. Дослідженнями було показано, що підвищення рівня інформованості хворого стосовно його хвороби дозволяє значно підвищити ефективність лікування завдяки свідомому виконанню призначень лікаря.⁶⁴³

Для попередження сліпоти внаслідок глаукоми використовують хірургічні методи лікування на ранніх стадіях захворювання.⁶⁴⁴

⁶⁴² Robin, Alan; Grover, Davinder S. (2011): Compliance and adherence in glaucoma management. In *Indian Journal of Ophthalmology* 59 Suppl (Suppl1), S93-6.

Ramesh, Prasanna Venkatesh; Parthasarathi, Sathyan; John, Rajesh Kumar (2021): An exploratory study of compliance to anti-glaucoma medications among literate primary glaucoma patients at an urban tertiary eye care center in South India. In *Indian Journal of Ophthalmology* 69 (6), pp. 1418-1424.

Tapply, Ian; Broadway, David C. (2021): Improving Adherence to Topical Medication in Patients with Glaucoma. In *PPA* 15, pp. 1477-1489.

⁶⁴³ Tapply, Ian; Broadway, David C. (2021): Improving Adherence to Topical Medication in Patients with Glaucoma. In *PPA* 15, pp. 1477-1489.

Zhou, Wenzhe; Lin, Haishuang; Ren, Yanhan; Lin, Hao; Liang, Youping; Chen, Yanyan; Zhang, Shaodan (2022): Mental health and self-management in glaucoma patients during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study in China. In *BMC Ophthalmol* 22 (1), p. 474.

Cvenkel, Barbara; Atanasovska Velkovska, Makedonka (2019): Self-monitoring of intraocular pressure using Icare HOME tonometry in clinical practice. In *Clinical ophthalmology* (Auckland, N.Z.) 13, pp. 841-847.

McDonald, Leanne; Glen, Fiona C.; Taylor, Deanna J.; Crabb, David P. (2017): Self-Monitoring Symptoms in Glaucoma: A Feasibility Study of a Web-Based Diary Tool. In *Journal of Ophthalmology* 2017, p. 8452840.

⁶⁴⁴ Lee, Seung Jae; Lee, Sang Ah; Lee, Seungyeon; Bae, Hyoung Won; Kim, Chan Yun; Seong, Gong Je et al. (2022): Risk factors for undergoing surgery in patients with newly diagnosed open-angle glaucoma. In *Sci Rep* 12 (1), p. 5661.

World Glaucoma Association (2017): *Glaucoma Surgery*. Open Angle Glaucoma.

Rolim-de-Moura, Christiane R.; Paranhos, Augusto; Loutfi, Mohamed; Burton, David; Wormald, Richard; Evans, Jennifer R. (2022): Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension (8).

За даними літератури 43,3% пацієнтів з глаукомою мають потребу в хірургічному лікуванні, особливо – при поєднанні глаукоми з катарактою.⁶⁴⁵ Однак ризик важких ускладнень залишається одним із вагомих факторів, який обмежує прихильність хворих на глаукому до такого методу лікування. Ризик таких ускладнень збільшується при наявності у хворого дистрофічних та мікроциркуляторних змін в оці.

До кінця не вирішеним залишається питання і щодо втрати гіпотензивного ефекту від раніше проведеного хірургічного лікування глаукоми, викликаного вираженим запальним процесом і рубцюванням у зоні операційного втручання. Причинами не функціонування штучно створених шляхів відтоку внутрішньоочної рідини можуть бути: тривала післяопераційна гіпотонія; запустелювання та злипання стінок фільтраційної подушки; утворення «мікротечії» навколо операційних швів і формування шляху відтоку рідини по них; підвищення концентрації білка у волозі передньої камери і його відкладення в шляхах відтоку, унаслідок чого відбувається їхня obturaція й утруднення процесів фільтрації. При ексfolіативній формі відкритокутової глаукоми нерідко спостерігаються такі ускладнення, як гіфема; проникнення в камерну вологу білків, унаслідок підвищення проникності гематофтальмічного бар'єру; відкладення в трабекулі клітинних елементів, пігменту тощо.⁶⁴⁶ Усе вищевикладене значно обмежує клінічну ефективність хірургічного лікування відкритокутової глаукоми.

Останніми роками більш широко використовуються лазерні методи лікування хворих на глаукому, які дозволяють більш ефективно та дозовано контролювати рівень ВОТ, мають менший рівень ускладнень та ризиків для здоров'я хворого та мікроінвазивна хірургія глаукоми з різноманітними дренажними пристроями.⁶⁴⁷

Виявлено, що недостатня кваліфікація лікарів загальної практики, лікарів-офтальмологів на етапах ранньої діагностики та лікування глаукоми знижує якість наданої хворим офтальмологічної допомоги та негативно впливає на прогноз їх захворювання. Для покращення медичної допомоги дослідники рекомендують нормативно регламентувати систему організації надання офтальмологічної допомоги з врахуванням часу та місця реалізації, стандартизувати лікувально-діагностичні заходи.

Висновки. Таким чином, проведений аналіз сучасної літератури продемонстрував, що первинна глаукома являється однією з основних причин сліпоти та слабкості у світі, яка призводить до незворотної сліпоти в 14-20% випадків. Поширеність глаукоми в світі прогнозовано зростатиме. В Україні поширеність глаукоми у дорослих віком 18 років та старше склала в 2016 р. – 452,7, в 2017 році – 458,0 на 100 тис. населення відповідно. Глаукома є провідною причиною незворотної сліпоти та слабкості серед широких верств населення України.

⁶⁴⁵ Burr, Jennifer; Azuara-Blanco, Augusto; Avenell, Alison; Tuulonen, Anja (2012): Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma.

Ling, Jeanie D.; Bell, Nicholas P. (2018): Role of Cataract Surgery in the Management of Glaucoma. In *International ophthalmology clinics* 58 (3), pp. 87-100.

Caroline L Minkus; Shannon Hunt; Anupama Anchala; Meenakshi Chaku (2018): Cataract Surgery in Low Tension Glaucoma Patients. In *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 59 (9), p. 2708.

Laroche, Daniel; Capellan, Pamela (2021): The Aging Lens and Glaucoma in persons over 50: Why early cataract surgery/refractive lensectomy and microinvasive trabecular bypass can prevent blindness and cure elevated eye pressure. In *Journal of the National Medical Association* 113 (4), pp. 471-473.

⁶⁴⁶ Lauerhmann, Peer; Klingelhöfer, Anthea; Mielke, Dorothee; Bahlmann, Dirk; Hoerauf, Hans; Koscielny, Juergen et al. (2022): Risk Factors for Severe Bleeding Complications in Glaucoma Surgery and the Role of Antiplatelet or Anticoagulant Agents. In *Clinical ophthalmology (Auckland, N. Z.)* 16, pp. 1245-1254.

Risks, Benefits & Side Effects of Glaucoma Surgery | BrightFocus Foundation (2023).

Vijaya, Lingam; Manish, Panday; Ronnie, George; Shantha, B. (2011): Management of complications in glaucoma surgery. In *Indian Journal of Ophthalmology* 59 Suppl (Suppl1), S131-40.

⁶⁴⁷ Laser Treatment for Glaucoma | National Eye Institute (2023).

Bharat Gurnani; Koushik Tripathy (2022): Minimally Invasive Glaucoma Surgery. In Bharat Gurnani, Koushik Tripathy (Eds.): *StatPearls [Internet]*: StatPearls Publishing.

Otárola, Francisco; Pooley, Francisco (2021): Minimally invasive glaucoma surgery (MIGS) devices: risks, benefits and suitability. In *Community Eye Health* 34 (112), pp. 59-60.

Факторами, які впливають на рівень захворюваності населення на первинну глаукому є біологічні, генетичні, медико-соціальні та організаційні. Залишаються до кінця нез'ясованими причини формування високих рівнів та швидких темпів зростання захворюваності населення України на глаукому останніми десятиріччями.

З погляду доказової медицини залишаються невирішеним питання ефективного скринінгу та ранньої діагностики первинної глаукоми серед широких верств населення та осіб із груп високого ризику до цієї патології, не достатньо розробленими є системи індивідуального прогнозування та управління ризиками виникнення та прогресування цієї патології. Не до кінця вирішене і питання забезпечення хворих на первинну глаукому якісною та доступною медичною (офтальмологічною) допомогою та довготривалим спостереженням, які відповідають сучасним світовим стандартам та підходам, особливо в умовах значного та критичного обмеження необхідних ресурсних (кадрових, фінансових, матеріально-технічних) можливостей в Україні. Не вирішеними залишаються і питання щодо формування серед хворих стійких мотивів до проведення лікування та довготривалого спостереження, реабілітації у них зорових функцій та підвищення якості життя. В цілому, в Україні питання організації на наукових принципах національної системи боротьби із первинною глаукомою залишається недостатньо опрацьованим.

Література:

1. МОСКАЛЕНКО В. Ф. Сучасні тенденції, проблеми і стратегія розвитку громадського здоров'я в Україні / В. Ф. Москаленко, Т. С. Грузева, Л. І. Галієнко // Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця. – 2008. – № 1. – С. 63-76.
2. МОСКАЛЕНКО В. Ф. Чинники ризику як концептуальна основа глобальних стратегій профілактичних програм / В. Ф. Москаленко // Наук. вісн. Нац. мед. ун-ту ім. О. О. Богомольця. – 2009. – № 1. – С. 9-24.
3. НАГОРНА А. М. Медико-статистичний та етіопатогенетичний аналіз поширеності офтальмологічної патології в Україні / А. М. Нагорна, С. О. Риков, Д. В. Варивончик // Одес. мед. журнал. – 2003. – № 2. – С. 52-54.
4. РИКОВ С. О. Вплив медико-соціальних факторів на поширеність захворювань органа зору серед населення України і на діяльність офтальмологічної служби та напрямки її реформування / С. О. Риков // Військ. медицина України. – 2003. – № 3/4. – С. 44-50.
5. СЕРДЮК В. М., ІСАЄВ О. А., Поширеність та епідеміологія первинної відкритокутової глаукоми (accessed: Jan. 4 2023).
6. Стратегія зміцнення здоров'я в офтальмології. [Online]. Available: <https://cyberleninka.ru/article/n/strategiya-zmitsnennya-zdorov-ya-v-oftalmologiyi/viewer> (accessed: Jan. 4 2023).
7. A review of glaucoma treatment in Scotland 1994-2004 / S. M. Macleod, R. Clark, J. Forrest [et al.] // Eye (Lond.). – 2008. – Vol. 22, N 2. – P. 251-255.
8. ACTIS A. G., VERSINO E., BROGLIATTI B., and ROLLE T. "Risk Factors for Primary Open Angle Glaucoma (POAG) Progression: A Study Ruled in Torino," The Open Ophthalmology Journal, vol. 10, no. 1, pp. 129-139, 2016, doi: 10.2174/1874364101610010129.
9. ADIO ADEDAYO O. and ONUA ALFRED A. "Economic burden of glaucoma in Rivers State, Nigeria," Clinical Ophthalmology, vol. 6, pp. 2023-2032, 2012.
10. AFFLITTO G. GALLO, AIELLO F., CESAREO M., and NUCCI C. "Primary Open Angle Glaucoma Prevalence in Europe: A Systematic Review and Meta-Analysis," Journal of Glaucoma, vol. 31, no. 10, pp. 783-788, 2022, doi: 10.1097/IJG.0000000000002083.
11. ALLISON K., PATEL D. G., and GREENE L. "Racial and Ethnic Disparities in Primary Open-Angle Glaucoma Clinical Trials: A Systematic Review and Meta-analysis," JAMA Network Open, vol. 4, no. 5, e218348, 2021, doi: 10.1001/jamanetworkopen.2021.8348.

12. Analysis of glaucoma-related mortality in the United States using death certificate data / J. R. Bennion, M. E. Wise, J. A. Carver, F. Sorvillo // *J. Glaucoma.* – 2008. – Vol. 17, N 6. – P. 474-479.
13. BAR-KANA S. Y. and GATON D. “Glaucoma – update and new horizons on the occasion of the World Glaucoma Day 2008,” (in heb), *Harefuah*, vol. 147, no. 2, pp. 100-102, 2008. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18357662/>.
14. BHARAT GURNANI; KOUSHIK TRIPATHY (2022): Minimally Invasive Glaucoma Surgery. In Bharat Gurnani, Koushik Tripathy (Eds.): *StatPearls* [Internet]: StatPearls Publishing. Available online at <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK582156/>.
15. BIRHANU, GETASEW; TEGEGNE, AWOKE SEYOUM (2022): Predictors for elevation of Intraocular Pressure (IOP) on glaucoma patients; a retrospective cohort study design. In *BMC Ophthalmol* 22 (1), p. 254. DOI: 10.1186/s12886-022-02431-w.
16. BUNCE C., XING W., and WORMALD R. “Causes of blind and partial sight certifications in England and Wales: April 2007-March 2008,” *Eye (London, England)*, vol. 24, no. 11, pp. 1692-1699, 2010, doi: 10.1038/eye.2010.122.
17. BURR, JENNIFER; AZUARA-BLANCO, AUGUSTO; AVENELL, ALISON; TUULONEN, ANJA (2012): Medical versus surgical interventions for open angle glaucoma. Available online at https://www.cochrane.org/CD004399/EYES_medications-or-surgery-for-the-treatment-of-open-angle-glaucoma.
18. CEDRONE C., MANCINO R., CERULLI A., CESAREO M., and NUCCI C. “Epidemiology of primary glaucoma: prevalence, incidence, and blinding effects,” *Progress in brain research*, vol. 173, pp. 3-14, 2008, doi: 10.1016/S0079-6123(08)01101-1.
19. CHAN, MICHELLE P. Y.; BROADWAY, DAVID C.; KHAWAJA, ANTHONY P.; YIP, JENNIFER L. Y.; GARWAY-HEATH, DAVID F.; BURR, JENNIFER M. et al. (2017): Glaucoma and intraocular pressure in EPIC-Norfolk Eye Study: cross sectional study. In *BMJ* 358, j3889. DOI: 10.1136/bmj.j3889.
20. CHARTERS, LYNDA (2022): Research finds systemic comorbidities play role in development of open-angle glaucoma. In *Optometry Times*, 10/9/2022. Available online at <https://www.optometrytimes.com/view/research-finds-systemic-comorbidities-play-role-in-development-of-open-angle-glaucoma>, checked on 1/6/2023.
21. COLEMAN A. L. The logic behind target intraocular pressure / A. L. Coleman, J. Caprioli // *Am. J. Ophthalmol.* – 2009. – Vol. 147, N 3. – P. 379-380.
22. COLEMAN A. L. and MIGLIOR S. “Risk factors for glaucoma onset and progression,” *Survey of ophthalmology*, 53 Suppl1, S3-10, 2008, doi: 10.1016/j.survophthal.2008.08.006.
23. Community visual field screening: prevalence of follow-up and factors associated with follow-up of participants with abnormal frequency doubling perimetry technology results / S. L. Mansberger, B. Edmunds, C. A. Johnson [et al.] // *Ophthalmic Epidemiol.* – 2007. – Vol. 14, N 3. – P. 134-140.
24. COOK C. “Glaucoma in Africa: size of the problem and possible solutions,” *Journal of Glaucoma*, vol. 18, no. 2, pp. 124-128, 2009, doi: 10.1097/IJG.0b013e318189158c.
25. COPT, R. P.; THOMAS, R.; MERMOUD, A. (1999): Corneal thickness in ocular hypertension, primary open-angle glaucoma, and normal tension glaucoma. In *Arch Ophthalmol* 117 (1), pp. 14-16. DOI: 10.1001/archophth.117.1.14.
26. CROSS, J. M.; GIRKIN, C. A.; OWSLEY, C.; MCGWIN, G. (2008): The association between thyroid problems and glaucoma. In *The British journal of ophthalmology* 92 (11), pp. 1503-1505. DOI: 10.1136/bjo.2008.147165.
27. CVENKEL, BARBARA; ATANASOVSKA VELKOVSKA, MAKEDONKA (2019): Self-monitoring of intraocular pressure using Icare HOME tonometry in clinical practice. In *Clinical ophthalmology (Auckland, N. Z.)* 13, pp. 841-847. DOI: 10.2147/OPHTH.S198846.
28. DASCALU, ANA MARIA; STANA, DANIELA; NICOLAE, VANESA ANDRADA; CIRSTOVEANU, CATALIN; VANCEA, GETA; SERBAN, DRAGOS; SOCEA,

- BOGDAN (2021): Association between vascular comorbidity and glaucoma progression: A four-year observational study. In *Experimental and Therapeutic Medicine* 21 (3), p. 283. DOI: 10.3892/etm.2021.9714.
29. DELCOURT C. et al., “Prévalence et description du traitement par hypotonisants pour glaucome et hypertension oculaire en France,” (in fr), *Journal francais d'ophtalmologie*, vol. 29, no. 10, pp. 1098-1106, 2006, doi: 10.1016/S0181-5512(06)73905-5.
 30. DIELEMANS I., VINGERLING J. R., WOLFS R. C., HOFMAN A., GROBBEE D. E., and DE JONG P. T. “The prevalence of primary open-angle glaucoma in a population-based study in The Netherlands. The Rotterdam Study,” *Ophthalmology*, vol. 101, no. 11, pp. 1851-1855, 1994, doi: 10.1016/s0161-6420(94)31090-6.
 31. DRANCE S., ANDERSON D. R., and SCHULZER M. “Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma,” *American journal of ophthalmology*, vol. 131, no. 6, pp. 699-708, 2001, doi: 10.1016/s0002-9394(01)00964-3.
 32. DUFYNETS V. A. “Обґрунтування оптимізованої системи надання офтальмологічної допомоги населенню на регіональному рівні в умовах розвитку закладів охорони здоров'я різних форм власності,” (in uk), *ВСГООЗ*, no. 2, 2016, doi: 10.11603/1681-2786.2016.2.6738.
 33. Early adult-onset POAG linked to 15q11-13 using ordered subset analysis / R. R. Allingham, J. L. Wiggs, E. R. Hauser [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2005. – Vol. 46, N 6. – P. 2002-2005.
 34. ELDALY M. The socioeconomic impact among Egyptian glaucoma patients / M. Eldaly, M. Hunter, M. Khafagy // *Br. J. Ophthalmol.* – 2007. – Vol. 91, N 10. – P. 1274-1275.
 35. Epidemiological aspects of primary disability caused by glaucoma in Ukraine. [Online]. Available: <https://www.oculist.in.ua/en/issue4-en/319-s2n4en.html> (accessed: Jan. 4 2023).
 36. FAIQ M., SHARMA R., DADA R., MOHANTY K., SALUJA D., and DADA T. “Genetic, Biochemical and Clinical Insights into Primary Congenital Glaucoma,” *Journal of Current Glaucoma Practice*, vol. 7, no. 2, pp. 66-84, 2013, doi: 10.5005/jp-journals-10008-1140.
 37. FUNK R. O., HODGE D. O., KOHLI D., and RODDY G. W. “Multiple Systemic Vascular Risk Factors Are Associated With Low-Tension Glaucoma,” *Journal of Glaucoma*, vol. 31, no. 1, pp. 15-22, 2022, doi: 10.1097/IJG.0000000000001964.
 38. GAZZARD G. “Primary angle-closure glaucoma: a challenge for the 21st Century,” *Clinical & Experimental Ophthalmology*, vol. 36, no. 1, pp. 3-4, 2008, doi: 10.1111/j.1442-9071.2008.01675.x.
 39. GHARAHKHANI P. et al., “Genome-wide meta-analysis identifies 127 open-angle glaucoma loci with consistent effect across ancestries,” *Nat Commun*, vol. 12, no. 1, p. 1258, 2021, doi: 10.1038/s41467-020-20851-4.
 40. GRANT W. M. and BURKE J. F. “Why do some people go blind from glaucoma?,” *Ophthalmology*, vol. 89, no. 9, pp. 991-998, 1982, doi: 10.1016/s0161-6420(82)34675-8.
 41. GRØDUM, K.; HEIJL, A.; BENGTSSON, B. (2001): Refractive error and glaucoma. In *Acta Ophthalmologica Scandinavica* 79 (6), pp. 560-566. DOI: 10.1034/j.1600-0420.2001.790603.x.
 42. Guidelines (2023). Available online at <https://www.eugs.org/eng/guidelines.asp>, updated on 1/6/2023, checked on 1/6/2023.
 43. HAN X., HEWITT A. W., and MACGREGOR S. “Predicting the Future of Genetic Risk Profiling of Glaucoma: A Narrative Review,” *JAMA Ophthalmol*, vol. 139, no. 2, pp. 224-231, 2021, doi: 10.1001/jamaophthalmol.2020.5404.
 44. Health care charges for patients with ocular hypertension or primary open-angle glaucoma / L. R. Pasquale, M. Dolgitsier, J. N. Wentzloff [et al.] // *Ophthalmology*. – 2008. – Vol. 115, N 4. – P. 633.e4–638.e4.
 45. HEIJL, ANDERS; LESKE, M. CRISTINA; BENGTSSON, BO; HYMAN, LESLIE; BENGTSSON, BOEL; HUSSEIN, MOHAMED (2002): Reduction of intraocular pressure

- and glaucoma progression: results from the Early Manifest Glaucoma Trial. In *Arch Ophthalmol* 120 (10), pp. 1268-1279. DOI: 10.1001/archophth.120.10.1268.
46. HENSON, DAVID B.; THAMPY, RESHMA (2005): Preventing blindness from glaucoma. In *BMJ* 331 (7509), pp. 120-121. DOI: 10.1136/bmj.331.7509.120.
 47. HERNÁNDEZ R. A., BURR J. M., and VALE L. D. “Economic evaluation of screening for open-angle glaucoma,” *International Journal of Technology Assessment in Health Care*, vol. 24, no. 2, pp. 203-211, 2008, doi: 10.1017/S0266462308080288.
 48. HIGGINBOTHAM E. J. “Does sex matter in glaucoma?,” *Archives of ophthalmology* (Chicago, Ill.: 1960), vol. 122, no. 3, pp. 374-375, 2004, doi: 10.1001/archophth.122.3.374.
 49. HÖHN R. et al., “Prevalence of glaucoma in Germany: results from the Gutenberg Health Study,” *Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology = Albrecht von Graefes Archiv für klinische und experimentelle Ophthalmologie*, vol. 256, no. 9, pp. 1695-1702, 2018, doi: 10.1007/s00417-018-4011-z.
 50. HOLM E. et al., “Prevalence of Open-angle Glaucoma in the Faroese Population,” *Journal of Glaucoma*, vol. 31, no. 2, pp. 72-78, 2022, doi: 10.1097/IJG.0000000000001921.
 51. HOMMER, A. (2013): Stellenwert der Kombinationstherapie in der medikamentösen Glaukombehandlung. In *Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde* 230 (2), pp. 133-140. DOI: 10.1055/s-0032-1328095.
 52. HOYNG P. F. Pharmacological therapy for glaucoma: a review / P. F. Hoyng, L. M. van Beek // *Drugs*. – 2000. – Vol. 59, N 3. – P. 411-434.
 53. HULSMAN C. A. et al., “Is open-angle glaucoma associated with early menopause? The Rotterdam Study,” *Am J Epidemiol*, vol. 154, no. 2, pp. 138-144, 2001, doi: 10.1093/aje/154.2.138.
 54. HWANG D.-K., CHOU Y.-J., PU C.-Y., and CHOU P. “Risk factors for developing glaucoma among patients with uveitis: a nationwide study in Taiwan,” *Journal of Glaucoma*, vol. 24, no. 3, pp. 219-224, 2015, doi: 10.1097/01.ijg.0000435774.97407.67.
 55. IKRAM M. A. et al., “The Rotterdam Study: 2018 update on objectives, design and main results,” *Eur J Epidemiol*, vol. 32, no. 9, pp. 807-850, 2017, doi: 10.1007/s10654-017-0321-4.
 56. JAYARAM H. “Intraocular pressure reduction in glaucoma: Does every mmHg count?,” *Taiwan Journal of Ophthalmology*, vol. 10, no. 4, pp. 255-258, 2020, doi: 10.4103/tjo.tjo_63_20.
 57. JONAS, JOST B.; STROUX, ANDREA; VELTEN, ISABEL; JUENEMANN, ANSELM; MARTUS, PETER; BUDDE, WIDO M. (2005): Central corneal thickness correlated with glaucoma damage and rate of progression. In *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 46 (4), pp. 1269-1274. DOI: 10.1167/iovs.04-0265.
 58. KIM, JIHYE; ASCHARD, HUGUES; KANG, JAE H.; LENTJES, MARLEEN A. H.; DO, RON; WIGGS, JANEY L. et al. (2021): Intraocular Pressure, Glaucoma, and Dietary Caffeine Consumption: A Gene-Diet Interaction Study from the UK Biobank. In *Ophthalmology* 128 (6), pp. 866-876. DOI: 10.1016/j.ophtha.2020.12.009.
 59. KOSHY1 N., “Microsoft Word – 17-DBooklet V9-11-12-2017-3PM,” [Online]. Available: https://www.un.org/development/desa/pd/sites/www.un.org.development.desa.pd/files/files/documents/2020/Jan/un_2017_world_population_prospects-2017_revision_databooklet.pdf.
 60. KREFT D., DOBLHAMMER G., GUTHOFF R. F., and FRECH S. “Prevalence, incidence, and risk factors of primary open-angle glaucoma – a cohort study based on longitudinal data from a German public health insurance,” *BMC Public Health*, vol. 19, no. 1, p. 851, 2019, doi: 10.1186/s12889-019-6935-6.
 61. KRYVOVIAZ O., “The Quality Of Life of Patients as a Criterion of Efficacy of Primary Open Angle Glaucoma Therapy,” *IOSR Journal of Pharmacy and Biological Sciences*, 2016. [Online]. Available: <https://www.semanticscholar.org/paper/The-Quality-Of-Life-of-Patients-as-a-Criterion-of-Kryvoviaz/f7301760c7aac1a6ed12063914adfb17250d821c>.

62. KYARI, FATIMA (2019): Managing cataract surgery in patients with glaucoma. In *Community Eye Health* 31 (104), pp. 88-90. Available online at <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6390519/>.
63. KYARI F., WORMALD R., MURTHY G. V. S., EVANS J. R., and GILBERT C. E. "Ethnicity and Deprivation are Associated With Blindness Among Adults With Primary Glaucoma in Nigeria: Results From the Nigeria National Blindness and Visual Impairment Survey," *Journal of Glaucoma*, vol. 25, no. 10, e861-e872, 2016, doi: 10.1097/IJG.0000000000000487.
64. LAROCHE D. et al., "A Novel, Low-Cost Glaucoma Calculator to Identify Glaucoma Patients and Stratify Management," *Journal of Ophthalmology*, vol. 2022, p. 5288726, 2022, doi: 10.1155/2022/5288726.
65. LAROCHE, DANIEL; CAPELLAN, PAMELA (2021): The Aging Lens and Glaucoma in persons over 50: Why early cataract surgery/refractive lensectomy and microinvasive trabecular bypass can prevent blindness and cure elevated eye pressure. In *Journal of the National Medical Association* 113 (4), pp. 471-473. DOI: 10.1016/j.jnma.2021.03.001.
66. Laser Treatment for Glaucoma | National Eye Institute (2023). Available online at <https://www.nei.nih.gov/learn-about-eye-health/eye-conditions-and-diseases/glaucoma/treatment>, updated on 1/7/2023, checked on 1/7/2023.
67. LAUERMANN, PEER; KLINGELHÖFER, ANTHEA; MIELKE, DOROTHEE; BAHLMANN, DIRK; HOERAUF, HANS; KOSCIELNY, JUERGEN et al. (2022): Risk Factors for Severe Bleeding Complications in Glaucoma Surgery and the Role of Antiplatelet or Anticoagulant Agents. In *Clinical ophthalmology (Auckland, N. Z.)* 16, pp. 1245-1254. DOI: 10.2147/OPHTH.S361867.
68. LAZCANO-GOMEZ G., RAMOS-CADENA, DE LOS ANGELES MARÍA, TORRES-TAMAYO M., HERNANDEZ DE OTEYZA A., TURATI-ACOSTA M., and JIMENEZ-ROMÁN J. "Cost of glaucoma treatment in a developing country over a 5-year period," *Medicine*, vol. 95, no. 47, e5341, 2016, doi: 10.1097/MD.00000000000005341.
69. LEE, CECILIA S.; OWEN, JULIA P.; YANAGIHARA, RYAN T.; LORCH, ALICE; PERSHING, SUZANN; HYMAN, LESLIE et al. (2020): Smoking Is Associated with Higher Intraocular Pressure Regardless of Glaucoma: A Retrospective Study of 12.5 Million Patients Using the Intelligent Research in Sight (IRIS®) Registry. In *Ophthalmology Glaucoma* 3 (4), pp. 253-261. DOI: 10.1016/j.ogla.2020.03.008.
70. LEE, SEUNG JAE; LEE, SANG AH; LEE, SEUNGYEON; BAE, HYOUNG WON; KIM, CHAN YUN; SEONG, GONG JE et al. (2022): Risk factors for undergoing surgery in patients with newly diagnosed open-angle glaucoma. In *Sci Rep* 12 (1), p. 5661. DOI: 10.1038/s41598-022-09832-3.
71. LESKE M. C. "Open-angle glaucoma – an epidemiologic overview," *Ophthalmic epidemiology*, vol. 14, no. 4, pp. 166-172, 2007, doi: 10.1080/09286580701501931.
72. LEUNG E. W. Prevalence of ocular surface disease in glaucoma patients / E. W. Leung, F. A. Medeiros, R. N. Weinreb // *J. Glaucoma*. – 2008. – Vol. 17, N 5. – P. 350-355.
73. LIANG Y. B. et al., "Prevalence and causes of low vision and blindness in a rural chinese adult population: the Handan Eye Study," *Ophthalmology*, vol. 115, no. 11, pp. 1965-1972, 2008, doi: 10.1016/j.ophtha.2008.05.030.
74. LING, JEANIE D.; BELL, NICHOLAS P. (2018): Role of Cataract Surgery in the Management of Glaucoma. In *International ophthalmology clinics* 58 (3), pp. 87-100. DOI: 10.1097/IIO.0000000000000234.
75. Localization of a locus (GLC1B) for adult-onset primary open angle glaucoma to the 2cen-q13 region / D. Stoilova, A. Child, O. C. Trifan [et al.] // *Genomics*. – 1996. – Vol. 36, N 1. – P. 142-150.

76. MALIHI M., MOURA FILHO E. R., HODGE D. O., and SIT A. J. "Long-term trends in glaucoma-related blindness in Olmsted County, Minnesota," *Ophthalmology*, vol. 121, no. 1, pp. 134-141, 2014, doi: 10.1016/j.ophtha.2013.09.003.
77. MCDONALD, LEANNE; GLEN, FIONA C.; TAYLOR, DEANNA J.; CRABB, DAVID P. (2017): Self-Monitoring Symptoms in Glaucoma: A Feasibility Study of a Web-Based Diary Tool. In *Journal of Ophthalmology* 2017, p. 8452840. DOI: 10.1155/2017/8452840.
78. MCMONNIES C. W., "Glaucoma history and risk factors," *Journal of Optometry*, vol. 10, no. 2, pp. 71-78, 2017, doi: 10.1016/j.optom.2016.02.003.
79. MEDEIROS, FELIPE A.; WEINREB, ROBERT N. (2012): Is corneal thickness an independent risk factor for glaucoma? In *Ophthalmology* 119 (3), pp. 435-436. DOI: 10.1016/j.ophtha.2012.01.018.
80. MEHDIZADEH A. How ethnicity affects risk of primary open-angle glaucoma? / A. Mehdizadeh, A. Hoseinzadeh, A. Fazelzadeh // *Med. Hypotheses*. – 2008. – Vol. 70, N 6. – P. 1225-1226.
81. MICHEAL S., SAKSENS N. T. M., HOGEWIND B. F., KHAN M. I., HOYNG C. B., and DEN HOLLANDER A. I. "Identification of TP53BP2 as a Novel Candidate Gene for Primary Open Angle Glaucoma by Whole Exome Sequencing in a Large Multiplex Family," *Mol Neurobiol*, vol. 55, no. 2, pp. 1387-1395, 2018, doi: 10.1007/s12035-017-0403-z.
82. MICHELESSI, MANUELE; LINDSLEY, KRISTINA; YU, TSUNG; LI, TIANJING (2018): Combination medical treatment for primary open angle glaucoma and ocular hypertension: a network meta-analysis. In *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018 (5). DOI: 10.1002/14651858.CD011366.pub2.
83. MIGLIOR, STEFANO; BERTUZZI, FRANCESCA (2015): Exfoliative glaucoma: new evidence in the pathogenesis and treatment (221). Available online at <https://www.sciencedirect.com/topics/medicine-and-dentistry/pseudoexfoliation>.
84. MINKUS CAROLINE L.; HUNT SHANNON; ANCHALA ANUPAMA; CHAKU MEENAKSHI (2018): Cataract Surgery in Low Tension Glaucoma Patients. In *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 59 (9), p. 2708. Available online at <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2690789>.
85. MOGILEVSKYY S., SERDYUK A. V., and ZIABLITSEV S. V. "Маркеры апоптоза и прогрессирования глаукомной оптической нейропатии после хирургического лечения первичной открытоугольной глаукомы," (in ru), *AOU*, vol. 8, no. 2, pp. 27-32, 2020, doi: 10.22141/2309-8147.8.2.2020.209917.
86. MOHAMMADI, S-FARZAD; MIRHADI, SARA; MEHRJARDI, HADI Z.; FOTOUHI, AKBAR; TABA TABA VAKILI, SAHAR; MAJDI, MERCEDE; MOGHIMI, SASAN (2013): An algorithm for glaucoma screening in clinical settings and its preliminary performance profile. In *Journal of Ophthalmic & Vision Research* 8 (4), pp. 314-320. Available online at <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3957037/>.
87. MOROI, SAYOKO E.; REED, DAVID M.; SANDERS, DAVID S.; ALMAZROA, AHMED; KAGEMANN, LAWRENCE; SHAH, NEIL et al. (2019): Precision medicine to prevent glaucoma-related blindness. In *Current opinion in ophthalmology* 30 (3), pp. 187-198. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000564.
88. National Eye Database – a web based surveillance system / P. P. Goh, H. Elias, N. Norfariza, I. Mariam // *Med. J. Malaysia*. – 2008. – Vol. 63, Suppl. C. – P. 20-23.
89. NDUAGUBA C. and LEE R. K. "Glaucoma screening: current trends, economic issues, technology, and challenges," *Current opinion in ophthalmology*, vol. 17, no. 2, pp. 142-152, 2006, doi: 10.1097/01.icu.0000193088.75432.c9.
90. NILSSON, ANDREAS G.; PETERS, DOROTHEA (2021): Effectiveness of Elevated Intraocular Pressure as a Criterion for Glaucoma Referral After 6 Years of Follow-Up. In *Clinical ophthalmology (Auckland, N. Z.)* 15, pp. 3041-3049. DOI: 10.2147/OPHTH.S318068.

91. Ocular inflammatory signs observed in a cohort of Spanish patients with Behcet disease and ocular inflammation / F. Saenz-Frances, M. Elias-de-Tejada, J. M. Martinez-de-la-Casa [et al.] // *Eur. J. Ophthalmol.* – 2008. – Vol. 18, N 4. – P. 563-566.
92. OTÁROLA, FRANCISCO; POOLEY, FRANCISCO (2021): Minimally invasive glaucoma surgery (MIGS) devices: risks, benefits and suitability. In *Community Eye Health* 34 (112), pp. 59-60. Available online at <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8862621/>.
93. PACHE M. [Primary open-angle glaucoma and systemic diseases]: [article in German] / M. Pache // *Ophthalmologe.* – 2007. – Vol. 104, N 5. – P. 431-441.
94. PASQUALE, LOUIS R.; KANG, JAE HEE (2009): Lifestyle, nutrition, and glaucoma. In *Journal of Glaucoma* 18 (6), pp. 423-428. DOI: 10.1097/IJG.0b013e31818d3899.
95. PAULA J. S., FURTADO J. M., SANTOS A. S., COELHO R. D. M., ROCHA E. M., and RODRIGUES M. D. L. V. “Risk factors for blindness in patients with open-angle glaucoma followed-up for at least 15 years,” *Arquivos brasileiros de oftalmologia*, vol. 75, no. 4, pp. 243-246, 2012, doi: 10.1590/s0004-27492012000400004.
96. PERERA, SHAMIRA A.; WONG, TIEN Y.; TAY, WAN-TING; FOSTER, PAUL J.; SAW, SEANG-MEI; AUNG, TIN (2010): Refractive error, axial dimensions, and primary open-angle glaucoma: the Singapore Malay Eye Study. In *Archives of ophthalmology* (Chicago, Ill.: 1960) 128 (7), pp. 900-905. DOI: 10.1001/archophthalmol.2010.125.
97. PÉREZ-DE-ARCELUS, MÓNICA; TOLEDO, ESTEFANÍA; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, MIGUEL Á.; MARTÍN-CALVO, NEREA; FERNÁNDEZ-MONTERO, ALEJANDRO; MORENO-MONTAÑÉS, JAVIER (2017): Smoking and incidence of glaucoma: The SUN Cohort. In *Medicine* 96 (1), e5761. DOI: 10.1097/MD.00000000000005761.
98. PLEET A. et al., “Risk Factors Associated with Progression to Blindness from Primary Open-Angle Glaucoma in an African-American Population,” *Ophthalmic epidemiology*, vol. 23, no. 4, pp. 248-256, 2016, doi: 10.1080/09286586.2016.1193207.
99. POULSEN P. B., BUCHHOLZ P., WALT J. G., CHRISTENSEN T. L., and THYGESEN J. “Cost analysis of glaucoma-related-blindness in Europe,” *International Congress Series*, vol. 1282, pp. 262-266, 2005, doi: 10.1016/j.ics.2005.05.091.
100. RAMESH, PRASANNA VENKATESH; PARTHASARATHI, SATHYAN; JOHN, RAJESH KUMAR (2021): An exploratory study of compliance to anti-glaucoma medications among literate primary glaucoma patients at an urban tertiary eye care center in South India. In *Indian Journal of Ophthalmology* 69 (6), pp. 1418-1424. DOI: 10.4103/ijo.IJO_2008_20.
101. RAMULU P. Y., WEST S. K., MUNOZ B., JAMPEL H. D., and FRIEDMAN D. S. “Glaucoma and reading speed: the Salisbury Eye Evaluation project,” *Archives of ophthalmology* (Chicago, Ill.: 1960), vol. 127, no. 1, pp. 82-87, 2009, doi: 10.1001/archophthalmol.2008.523.
102. Refining the primary open-angle glaucoma GLC1C region on chromosome 3 by haplotype analysis / J. R. Samples, G. Kitsos, E. Economou-Petersen [et al.] // *Clin. Genet.* – 2004. – Vol. 65, N 1. – P. 40-44.
103. Risks, Benefits & Side Effects of Glaucoma Surgery | BrightFocus Foundation (2023). Available online at <https://www.brightfocus.org/glaucoma/article/glaucoma-surgery-series-risks-and-benefits-glaucoma-surgery>, updated on 1/6/2023, checked on 1/7/2023.
104. ROBIN, ALAN; GROVER, DAVINDER S. (2011): Compliance and adherence in glaucoma management. In *Indian Journal of Ophthalmology* 59 Suppl (Suppl1), S93-6. DOI: 10.4103/0301-4738.73693.
105. ROLIM-DE-MOURA, CHRISTIANE R.; PARANHOS, AUGUSTO; LOUTFI, MOHAMED; BURTON, DAVID; WORMALD, RICHARD; EVANS, JENNIFER R. (2022): Laser trabeculoplasty for open-angle glaucoma and ocular hypertension (8). Available online at https://www.cochrane.org/CD003919/EYES_laser-trabeculoplasty-open-angle-glaucoma.

106. ROSSETTI L. et al., “Blindness and Glaucoma: A Multicenter Data Review from 7 Academic Eye Clinics,” *PLOS ONE*, vol. 10, no. 8, e0136632, 2015, doi: 10.1371/journal.pone.0136632.
107. ROULAND J.-F. J. et al., “Prevalence of Intraocular Hypertension and Glaucoma in an Unselected French Population,” *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.*, vol. 47, no. 13, p. 3444, 2006. [Online]. Available: <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2393281>.
108. SÁLES C. S., LEE R. Y., AGADZI A. K., HEE M. R., SINGH K., and LIN S. C. “Open-angle glaucoma in Filipino and white Americans: a comparative study,” *Journal of Glaucoma*, vol. 23, no. 4, pp. 246-253, 2014, doi: 10.1097/IJG.0b013e318279b3e2.
109. SALM M., BELSKY D., and SLOAN F. A. “Trends in cost of major eye diseases to Medicare, 1991 to 2000,” *American journal of ophthalmology*, vol. 142, no. 6, pp. 976-982, 2006, doi: 10.1016/j.ajo.2006.07.057.
110. SCHLÖTZER-SCHREHARDT, URSULA (2011): Genetics and genomics of pseudoexfoliation syndrome/glaucoma. In *Middle East African Journal of Ophthalmology* 18 (1), pp. 30-36. DOI: 10.4103/0974-9233.75882.
111. SHEN, LING; MELLES, RONALD B.; METLAPALLY, RAVIKANTH; BARCELLOS, LISA; SCHAEFER, CATHERINE; RISCH, NEIL et al. (2016): The Association of Refractive Error with Glaucoma in a Multiethnic Population. In *Ophthalmology* 123 (1), pp. 92-101. DOI: 10.1016/j.ophtha.2015.07.002.
112. SIEGFRIED C. J. and SHUI Y.-B. “Racial Disparities in Glaucoma: From Epidemiology to Pathophysiology,” *Missouri Medicine*, vol. 119, no. 1, pp. 49-54, 2022. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9312450/>.
113. Socioeconomic profile of individuals presenting with glaucoma in the service of ophthalmology of the University Hospital of the Federal University of Juiz de Fora – Minas Gerais – Brazil: [article in Portuguese] / C. M. Ramalho, L. N. Ribeiro, L. S. Olivieri [et al.] // *Arq. Bras. Oftalmol.* – 2007. – Vol. 70, N 5. – P. 809-813.
114. SOTIMEHIN A. E. AND RAMULU P. Y. “Measuring Disability in Glaucoma,” *Journal of Glaucoma*, vol. 27, no. 11, pp. 939-949, 2018, doi: 10.1097/IJG.0000000000001068.
115. SpringerLink, Glaucoma. [Online]. Available: <https://link.springer.com/book/10.1007/978-3-540-69475-5> (accessed: Jan. 5 2023).
116. STAFF, BY (2021): More Evidence Supports Vascular Hypothesis For Glaucoma, 12/1/2021. Available online at <https://www.reviewofoptometry.com/news/article/more-evidence-supports-vascular-hypothesis-for-glaucoma>, checked on 1/6/2023.
117. STAFF, BY. (2021): PEX Patients More Susceptible to Glaucoma, 6/22/2021. Available online at <https://www.reviewofoptometry.com/article/pex-patients-more-susceptible-to-glaucoma>, checked on 1/6/2023.
118. STEWART W. C., STEWART J. A., NASSER Q. J., and MYCHASKIW M. A. “Cost-effectiveness of treating ocular hypertension,” *Ophthalmology*, vol. 115, no. 1, pp. 94-98, 2008, doi: 10.1016/j.ophtha.2007.01.040.
119. SULTAN, MARLA B.; MANSBERGER, STEVEN L.; LEE, PAUL P. (2009): Understanding the importance of IOP variables in glaucoma: a systematic review. In *Survey of ophthalmology* 54 (6), pp. 643-662. DOI: 10.1016/j.survophthal.2009.05.001.
120. SUN J. et al., “Prevalence and Risk Factors of Glaucoma Among Chinese People From the China Health and Retirement Longitudinal Study,” *Journal of Glaucoma*, vol. 31, no. 10, pp. 789-795, 2022, doi: 10.1097/IJG.0000000000002094.
121. SUN Y. et al., “Time trends, associations and prevalence of blindness and vision loss due to glaucoma: an analysis of observational data from the Global Burden of Disease Study 2017,” *BMJ Open*, vol. 12, no. 1, e053805, 2022, doi: 10.1136/bmjopen-2021-053805.
122. TALAAT, KARIM; FATHI, OBADA T.; ALAMOUDI, SAEED M.; ALZAHIRANI, MUHANAD G.; MUKHTAR, RAYAN M.; KHAN, MUHAMMAD A. (2021): Types of Glaucoma and Associated Comorbidities Among Patients at King Abdulaziz Medical City, Jeddah. In *Cureus* 13 (6), e15574. DOI: 10.7759/cureus.15574.

123. TAN, NICHOLAS Y. Q.; FRIEDMAN, DAVID S.; STALMANS, INGEBORG; AHMED, IQBAL IKE K.; SNG, CHELVIN C. A. (2020): Glaucoma screening: where are we and where do we need to go? In *Current opinion in ophthalmology* 31 (2), pp. 91-100. DOI: 10.1097/ICU.0000000000000649.
124. TAPPLY, IAN; BROADWAY, DAVID C. (2021): Improving Adherence to Topical Medication in Patients with Glaucoma. In *PPA* 15, pp. 1477-1489. DOI: 10.2147/PPA.S264926.
125. TAYLOR, HUGH (2011): Glaucoma screening in the real world. In *Ophthalmology* 118 (5), 1008; author reply 1008-9, 1009-10. DOI: 10.1016/j.ophtha.2011.02.011.
126. The prevalence of glaucomatous risk factors in patients from a managed care setting: a pilot evaluation / E. N. Fang, S. K. Law, J. G. Walt [et al.] // *Am. J. Manag. Care.* – 2008. – Vol. 14, N 1, Suppl. – P. S28-S36.
127. VAJARANANT T. S., NAYAK S., WILENSKY J. T., and JOSLIN C. E. “Gender and glaucoma: what we know and what we need to know,” *Current opinion in ophthalmology*, vol. 21, no. 2, pp. 91-99, 2010, doi: 10.1097/ICU.0b013e3283360b7e.
128. VARMA R., LEE P. P., GOLDBERG I., and KOTAK S. “An assessment of the health and economic burdens of glaucoma,” *American journal of ophthalmology*, vol. 152, no. 4, pp. 515-522, 2011, doi: 10.1016/j.ajo.2011.06.004.
129. VIJAYA, LINGAM; MANISH, PANDAY; RONNIE, GEORGE; SHANTHA, B. (2011): Management of complications in glaucoma surgery. In *Indian Journal of Ophthalmology* 59 Suppl (Suppl1), S131-40. DOI: 10.4103/0301-4738.73689.
130. *Waardenburg genetics and ophthalmology* / P. J. Waardenburg, A. Franceschetti, D. Klein. – Oxford: Blackwell Scientific Publications Ltd., 1961. – 992 p.
131. WANG HUI; WANG MENGYU; SHEN LUCY; LI DIAN; WONG RAYMOND C. S.; LI YANGJIANI et al. (2020): Inter-Eye Intraocular Pressure Asymmetries in Different Glaucoma Subtypes. In *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 61 (7), p. 4762. Available online at <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2769599>.
132. WANG, SHIMING; LIU, YUE; ZHENG, GUANGYING (2017): Hypothyroidism as a risk factor for open angle glaucoma: A systematic review and meta-analysis. In *PLOS ONE* 12 (10), e0186634. DOI: 10.1371/journal.pone.0186634.
133. WILSON, JAMES MAXWELL GLOVER; JUNGNER, GUNNAR; *World Health Organization* (1968): Principles and practice of screening for disease / J. M. G. Wilson, G. Jungner: World Health Organization. Available online at <https://apps.who.int/iris/handle/10665/37650>.
134. WOLFS R. C., KLAVER C. C., RAMRATTAN R. S., VAN DUIJN C. M., HOFMAN A., and DE JONG P. T. “Genetic risk of primary open-angle glaucoma. Population-based familial aggregation study,” *Arch Ophthalmol*, vol. 116, no. 12, pp. 1640-1645, 1998, doi: 10.1001/archophth.116.12.1640.
135. *World Glaucoma Association* (2017): Glaucoma Surgery. Open Angle Glaucoma. Available online at <https://wga.one/wga/consensus-2/>, updated on 10/16/2017, checked on 1/7/2023.
136. *World Health Organization*, “World report on vision,” [Online]. Available: <https://www.who.int/docs/default-source/documents/publications/world-vision-report-accessible.pdf>.
137. WURSTER P. et al., “Risk Factors for Open-angle Glaucoma in Persons of Latin American Descent,” *Journal of Glaucoma*, vol. 29, no. 3, pp. 217-225, 2020, doi: 10.1097/IJG.0000000000001429.
138. XU L. Glaucoma and mortality in the Beijing Eye Study / L. Xu, Y. X. Wang, J. B. Jonas // *Eye (Lond.)*. – 2008. – Vol. 22, N 3. – P. 434-438.
139. ZHAO, YING-XI; CHEN, XIANG-WU (2017): Diabetes and risk of glaucoma: systematic review and a Meta-analysis of prospective cohort studies. In *International Journal of Ophthalmology* 10 (9), pp. 1430-1435. DOI: 10.18240/ijo.2017.09.16.

140. ZHONG H. and YU M. "Progress in prevalence of primary angle closure glaucoma," (in chi), Yan ke xue bao = Eye science, vol. 23, no. 3, pp. 186-192, 2007. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18041188/>.
141. ZHOU, WENZHE; LIN, HAISHUANG; REN, YANHAN; LIN, HAO; LIANG, YOUPING; CHEN, YANYAN; ZHANG, SHAODAN (2022): Mental health and self-management in glaucoma patients during the COVID-19 pandemic: a cross-sectional study in China. In BMC Ophthalmol 22 (1), p. 474. DOI: 10.1186/s12886-022-02695-2.
142. ИСАЕВ А., СЕРДЮК В., and УСТИМЕНКО С. "Распространенность и эпидемиология первичной открытоугольной глаукомы," (in uk), Офтальмология. Восточная Европа = Ophthalmology. Eastern Europe, Т. 11, № 3, pp. 343-354, 2021. [Online]. Available: <https://repo.dma.dp.ua/7691/>.
143. МАЛЕВАННАЯ О. А., "Оценка эффективности диспансерного наблюдения и качества жизни больных первичной открытоугольной глаукомой," p. 149, 2005. [Online]. Available: <https://www.dissercat.com/content/otsenka-effektivnosti-dispansernogo-nablyudeniya-i-kachestva-zhizni-bolnykh-pervichnoi-otkr-0>.
144. ЧУМАЕВА Е. А. Комплексная оценка распространенности глаукомы / Е. А. Чумаева, Е. С. Либман // Мед.-соц. экспертиза и реабилитация. – 2000. – № 2. – С. 24-26.

MULTI-LEVEL APPROACH IN REHABILITATION AND IMPROVED QUALITY OF LIFE PATIENTS WITH POSTCAVIDAL SYNDROME

БАГАТОРІВНЕВИЙ ПІДХІД У РЕАБІЛІТАЦІЇ І ПІДВИЩЕННІ ЯКОСТІ ЖИТТЯ ХВОРИХ З ПОСТКОВІДНИМ СИНДРОМОМ

Вступ. Нині людство переживає пандемію COVID-19. Станом на 20. 04. 2022 року у світі 506438869 хворих підтвердили наявність вірусу в організмі, з яких 6229974 хворих не змогли впоратися з вірусом SARS-CoV-2 і передчасно залишили наш світ. На жаль, зараження вірусом впливає не лише на високий рівень смертності цієї групи хворих, а й на значне зниження якості їхнього життя.⁶⁴⁸

Якщо зважати на той факт, що діагностоване підтвердження зараження вірусом SARS-CoV-2 проходять не більше ніж у половини реальних носіїв даного вірусу, то в найближчі 2-3 роки практично будуть заражені вірусом не менше 40-50% населення Землі. Людство може зіткнутися з пандемією постковідного синдрому та значним зростанням кількості захворювань, спричинених вірусом SARS-CoV-2.

У більшості хворих, заражених вірусом SARS-CoV-2, вже на першій стадії спостерігаються неврологічні розлади – порушення нюху, зміна смакових рецепторів, порушення зору та слуху, м'язова атонія, розвиток больових синдромів і як наслідок розвиток або посилення психічних розладів та розладів поведінки. Насамперед виникають ознаки тривожної депресії, страху та панічних атак, безсоння, суїцидальних думок. Також не можна не враховувати нейтротропність вірусу SARS-CoV-2, який потрапляючи до центральної нервової системи (ЦНС) периваскулярно та трансневралью (через нюховий нерв), безпосередньо вражає гіпоталамус, лімбічний комплекс, мозок, стовбурові структури, викликаючи виникнення та розвиток нейроендокринних захворювань. Поразка вірусом вегетативної нервової системи проявляється дизавтономією, яка призводить до лабільності пульсу, підвищення артеріального тиску, виникнення аеробного голодування та порушення процесу дихання, розладів травлення. Також може спостерігатися м'язова атонія – хиткість ходи, дифузні міалгії, тремор кінцівок, труднощі з концентрацією уваги та пам'яттю. Реакція периферичної нервової системи виражається порушеннями чутливості на механічну та термічну дію.⁶⁴⁹

Депресивні стани, лабільність настрою, плаксивість присутні у 45-60% постковідних хворих. Понад 40% хворих турбують цефалгії, кардіалгії, тахікардія. Порушення регуляції АТ супроводжуються гіпертонічними кризами (30%), рідше – епізодами гіпотонії та ортостатичної гіпотензії (15%). Близько 30% пацієнтів з діагностованим вірусом скаржаться на випадання волосся, відчуття печіння шкіри. При цьому шкірні васкуліти часто супроводжуються вазоспазмом, папульозно-геморагічним висипом. У жінок часті менструальні порушення. У 75% хворих симптоми постковідного синдрому мають хвилеподібний характер, у чверті – постійний. Тобто можна говорити про можливість багаторівневого ураження організму хворого.⁶⁵⁰

Як правило, психіатричні наслідки SARS-COV-2 асоційовані із затяжними депресіями (відзначаються у 60% хворих) та суїцидальними думками (20%). Дослідження показують збільшення кількості випадків посттравматичних стресових розладів (ПТСР), панічних атак, обсессивно-компульсивних розладів на фоні COVID-19 порівняно з передінфекційним рівнем.

Американським ученим (Медична школа Ікана, 2021) в результаті досліджень вдалося з'ясувати, що практично кожен четвертий (24%), хворий з 740 учасників дослідження, який переніс COVID-19 і проходив лікування за системою Mount Sinai (Нью-Йорк), зазнавали когнітивних труднощів, включаючи проблеми з пам'яттю, багатозадачністю, швидкістю обробки інформації та фокусуванням (Ж. Беккер, жовтень 2021).

⁶⁴⁸ <https://www.worldometers.info/coronavirus/>.

⁶⁴⁹ <https://index.minfin.com.ua/ua/reference/coronavirus/geography/>.

⁶⁵⁰ Медицинская и психологическая реабилитация постинсультных больных. Самосюк И. З., Малюта И. В., Чухраев Н. В. Радом. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018, 527 с.

Група дослідників з Оксфордського університету (The Lancet, 04.2021) виявила, що майже 34% пацієнтів, які перехворіли на коронавірусну хворобу COVID-19, протягом шести місяців виявили погіршення ментального здоров'я. Зокрема, вчені проаналізували дані 236379 пацієнтів (переважно із США), у яких діагностували COVID-19. Як виявилось, у 33,62% хворих протягом шести місяців після хвороби було діагностовано раніше не виявлені неврологічні чи психічні захворювання. Найбільш поширеними діагнозами після COVID-19 були когнітивні та нейроендокринні порушення (до 42%), тривожні розлади (зустрічаються у 17% пацієнтів), розлади настрою (14%) та безсоння (5%). Вчені стверджують, що довготривалі когнітивні порушення спостерігаються через 7 місяців після закінчення хвороби. Здебільшого це проявляється у збереженні нових спогадів та відтворенням спогадів. Були й такі учасники, які повільно опрацьовували інформацію, планували події та висловлювали свою думку на публіці.

Автор дослідження Жаклін Беккер (2021) порекомендувала проводити скринінг на когнітивні та психічні порушення після зараження COVID-19 як стандарт лікування, незалежно від віку пацієнта.

Аналогічні прояви когнітивних розладів у хворих з постковідним синдромом відзначала директор клініки Каліфорнійського університету (Лос-Анджелес) доктор Хелен Лаврецькі: "Вони не можуть функціонувати, не можуть думати, їх пам'ять порушена, вони збиваються з пантелику. Коли вони їдуть кудись, кажуть, що знають, як вони туди потрапили".⁶⁵¹

Найбільш небезпечними психоневрологічним проявом постковідного синдрому є деменція та тривожна депресія.

За оцінкою ВООЗ (Доповідь експертів ВООЗ, 2 вересня 2021 р.)⁶⁵² деменцію діагностовано більше ніж у 55 мільйонів осіб, з них 8,1% жінок та 5,4% чоловіків віком від 65 років. Прогноз експертів ВООЗ не вселяє оптимізму – до 2030 року – 78 мільйонів, а до 2050 року – 139 мільйонів жителів землі матимуть когнітивні порушення на рівні деменції. Цей прогноз не враховував тривалості пандемії COVID-19.

На витрати у зв'язку з інвалідизацією, викликаною деменцією, припадає значна частина економічного тягаря багатьох країн світу. У 2019 році деменція, згідно з розрахунками, коштувала світовій економіці 1,3 трлн дол. США. До 2030 року ця сума збільшиться до 1,7 трлн дол. США, а з урахуванням витрат на соціальне обслуговування цієї групи хворих – до 2,8 трлн дол. США.

«Деменція не лише позбавляє мільйони людей пам'яті, самостійності та гідності, а й забирає у нас друзів та близьких» – зазначив Генеральний директор Всесвітньої організації охорони здоров'я Тедрос Адханом Гебреесус.⁶⁵³

Деменція (F00-F03) – синдром, зумовлений ураженням головного мозку (зазвичай хронічного або прогресуючого характеру), при якому порушуються велика кількість вищих коркових функцій, включаючи пам'ять, мислення, орієнтацію, розуміння, рахунок, здатність до навчання, мова та судження. Свідомість не затемнена. Зниження пізнавальної функції зазвичай супроводжується, інколи ж передуює погіршенням контролю за емоціями, соціальною поведінкою чи мотивацією. Цей синдром відзначається при хворобі Альцгеймера, цереброваскулярних захворюваннях та інших станах, що вражають головний мозок.

Деменція по-різному вражає людей – це залежить від впливу хвороби та від індивідуальних особливостей людини перед захворюванням. Ознаки та симптоми, пов'язані з деменцією, проходять три стадії розвитку (Інформаційний бюл. ВООЗ, 2 вересня 2021 року).⁶⁵⁴

⁶⁵¹ Ученые выявили новое опасное последствие COVID-19 – World News.

⁶⁵² Медицинская и психологическая реабилитация постинсультных больных. Самосюк И. З., Малюта И. В., Чухраев Н. В. Радом. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018, 527 с.

⁶⁵³ Ученые выявили новое опасное последствие COVID-19 – World News.

⁶⁵⁴ Там само.

Рання стадія деменції – зазвичай складно діагностується через початкові стадії когнітивних відхилень. Загальні симптоми включають:

- порушення короткої пам'яті;
- проблеми у тимчасовій орієнтації;
- проблеми в орієнтації у знайомій обстановці.

Середня стадія: психологічні відхилення проявляються явніше і знижується можливість побутового самообслуговування. Вони включають:

- порушення короткої пам'яті та імен оточуючих людей;
- порушення орієнтації у побуті;
- проблеми у побутовому спілкуванні;
- необхідність допомоги у повсякденному догляді;
- невизначеність у поведінці (повторюваність питань, безцільні вчинки та рухи).

Пізня стадія: на пізній стадії деменції розвивається майже повна залежність та соціально-побутова пасивність. Порушення пам'яті стають значними, а фізичні ознаки та симптоми очевиднішими. Симптоми включають:

- втрату орієнтації у часі та просторі;
- проблеми у впізнанні родичів і друзів;
- зростаючу потребу допомоги для догляду за собою;
- проблеми у пересуванні;
- поведінкові зміни, які можуть посилюватись і включати агресивність.

Як правило, у більшості хворих постковідний синдром супроводжується тривожною депресією та короткочасними панічними атаками. Для оцінки рівня тривожної депресії авторами запропоновано застосовувати психометричні таблиці Спілбергера-Ханіна та А. Бека.⁶⁵⁵

Шкала ситуаційної та особистої тривожності Спілбергера-Ханіна. Прочитайте уважно кожна з наведених нижче пропозицій та закресліть відповідну цифру праворуч залежно від того, як ви почуваєтеся в даний момент. Відповідайте перше, що спало на думку.

№	Судження	Відповіді			
		Ні, це не так	Мабуть, Так	Вірно, так	Абсолютно вірно
1	Я спокійний	1	2	3	4
2	Мені нічого не загрожує	1	2	3	4
3	Я перебуваю у напрузі	1	2	3	4
4	Я внутрішньо скований	1	2	3	4
5	Я почуваюся вільно	1	2	3	4
6	Я засмучений	1	2	3	4
7	Мене хвилюють можливі невдачі	1	2	3	4
8	Я відчуваю душевний спокій	1	2	3	4
9	Я стривожений	1	2	3	4
10	Я відчуваю почуття внутрішнього задоволення	1	2	3	4
11	Я впевнений у собі	1	2	3	4
12	Я нервую	1	2	3	4
13	Я не знаходжу собі місця	1	2	3	4
14	Я збуджений	1	2	3	4
15	Я не відчуваю скутості, напруженості	1	2	3	4
16	Я задоволений	1	2	3	4
17	Я стурбований	1	2	3	4
18	Я надто збуджений і мені не по собі	1	2	3	4
19	Мені радісно	1	2	3	4
20	Мені приємно	1	2	3	4

⁶⁵⁵ Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: / Л. В. Буцька, О. О. Древицька, М. В. Чухраєв. – Київ: ДП «Вид.дім «Персонал», 2017. – 208 с.

Chukhraiev N., Vladimirov A., Vilcahuaman L., Zukow W., Samosyuk N., Chukhraieva E., Butskaya L. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. / Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

Шкала особистої тривожності. Прочитайте уважно кожен з наведених нижче пропозицій і закресліть у відповідній графі праворуч залежно від того, як ви почуваетесь зазвичай, певну цифру. Над питаннями довго не замислюйтесь, оскільки правильних чи неправильних відповідей немає.

№	Судження	Відповіді			
		Ніколи	Майже ніколи	Часто	Майже завжди
1	У мене буває піднесений настрій	1	2	3	4
2	Я буваю дратівливим	1	2	3	4
3	Я легко можу засмутитися	1	2	3	4
4	Я хотів би бути таким же щасливим як і інші	1	2	3	4
5	Я сильно переживаю неприємності і довго не можу про них забути	1	2	3	4
6	Я відчуваю приплив сил, бажання працювати	1	2	3	4
7	Я спокійний, холонокровний і зібраний	1	2	3	4
8	Мене турбують можливі труднощі	1	2	3	4
9	Я надто переживаю через дрібниці	1	2	3	4
10	Я буваю щасливий	1	2	3	4
11	Я все приймаю близько до серця	1	2	3	4
12	Мені не вистачає впевненості у собі	1	2	3	4
13	Я почуваюся беззахисним	1	2	3	4
14	Я намагаюся уникати критичних ситуацій та труднощів	1	2	3	4
15	У мене буває нудьга	1	2	3	4
16	Я буваю задоволений	1	2	3	4
17	Будь-які дрібниці відволікають і хвилюють мене	1	2	3	4
18	Буває, що я почуваюся невдахою	1	2	3	4
19	Я врівноважена людина	1	2	3	4
20	Мене охоплює занепокоєння, коли я думаю про свої справи та турботи	1	2	3	4

Ключ до тесту на тривожність

Ситуаційна тривожність:

СТ = (3,4,6,7,9,12,13,14,17,18)-(1,2,5,8,10,11,15,16,19,20).

Особиста тривожність:

ОТ = (2,3,4,5,8,11,12,14,15,17,18,20) - (1,6,7,10,13,16,19) + 35 (число35).

Інтерпретація тесту тривожності Спілбергера-Ханіна.

До 30 балів – низька тривожність.

31-45 балів – середня тривожність.

46 і більше балів – висока тривожність.

Шкала оцінки рівня депресії Бека. Шкала оцінки рівня депресії Бека (Beck Depression Inventory) використовується для діагностики рівня депресії. Метод запропонований Аароном Т. Беком у 1961 році на основі клінічних спостережень, що дозволили виявити перелік симптомів депресії.

У цьому опитувальнику містяться групи тверджень. Уважно прочитайте кожен групу тверджень. Потім визначте в кожній групі одне твердження, яке найкраще відповідає тому, як ви почувалися цього тижня і сьогодні. Поставте галочку біля вибраного твердження. Якщо кілька тверджень з однієї групи здаються Вам однаково добре підходящими, поставте галочки біля кожного з них. Перш ніж зробити свій вибір, переконайтеся, що Ви прочитали всі твердження у кожній групі.

Когнітивно-афективна субшкала (С-А)

№	Вибір	Ваш стан
1	0	Я не почуваюся засмученим, сумним.
	1	Я засмучений.
	2	Я весь час засмучений і не можу від цього вимкнутись.
	3	Я настільки засмучений і нещасливий, що не можу це витримати.
2.	0	Я не хвилююся про своє майбутнє.
	1	Я відчуваю, що спантеличений майбутнім.
	2	Я відчуваю, що на мене нічого не чекає в майбутньому.
	3	Моє майбутнє безнадійне, і ніщо не може змінитись на краще.

3.	0 1 2 3	Я не почуваюся невдахою. Я відчуваю, що терпів більше невдач, аніж інші люди. Коли я озирюсь на своє життя, я бачу в ньому багато невдач. Я відчуваю, що як особистість я – повний невдаха.
4.	0 1 2	Я отримую стільки ж задоволення від життя, як і раніше. Я не отримую стільки ж задоволення від життя, як і раніше. Я більше не отримую задоволення ні від чого.
5.	3 0 1 2 3	Я повністю незадоволений життям і мені все набридло. Я не почуваюся в чомусь винним. Досить часто я почуваюся винним. Більшість часу я почуваюся винним. Я постійно відчуваю почуття провини.
6.	0 1 2 3	Я не відчуваю, що можу бути покараним за будь-що. Я відчуваю, що я можу бути покараний. Я чекаю, що я можу бути покараний. Я почуваюся вже покараним.
7.	0 1 2 3	Я не розчарувався у собі. Я розчарувався у собі. Я собі гидкий. Я ненавиджу себе.
8.	0 1 2 3	Я знаю, що я не гірший за інших. Я критикую себе за помилки та слабкості. Я постійно звинувачую себе за свої вчинки. Я звинувачую себе у всьому поганому, що відбувається.
9.	0 1 2 3	Я ніколи не думав накласти на себе руки. До мене приходять думки накласти на себе руки, але я не здійснюватиму їх. Я хотів би накласти на себе руки. Я б убив себе, якби випала нагода.
10.	0 1 2 3	Я плачу не більше, ніж зазвичай. Зараз я плачу частіше ніж раніше. Тепер я весь час плачу. Раніше я міг плакати, а зараз не можу, навіть якщо мені заманеться.
11.	0 1 2 3	Зараз я дратівливий не більше, ніж зазвичай. Я легше дратуюсь, ніж раніше. Тепер я постійно відчуваю, що роздратований. Я став байдужим до речей, які мене раніше дратували.
12.	0 1 2 3	Я не втратив інтересу до інших людей. Я менше цікавлюся іншими людьми, ніж раніше. Я майже втратив інтерес до інших людей. Я повністю втратив інтерес до інших людей.
13.	0 1 2 3	Я відкладаю ухвалення рішення іноді, як і раніше. Я частіше, ніж раніше, відкладаю ухвалення рішення. Мені важче ухвалювати рішення, ніж раніше. Я більше не можу ухвалювати рішення.
14.	0 1 2 3	Я не відчуваю, що виглядаю гірше, ніж зазвичай. Мене турбує, що я виглядаю старим і непривабливим. Я знаю, що у моїй зовнішності відбулися суттєві зміни, які роблять мене непривабливим. Я знаю, що виглядаю потворно.
15.	0 1 2 3	Я можу працювати так само добре, як раніше. Мені потрібно зробити додаткове зусилля, щоб почати робити щось. Я насилу змушую себе робити що-небудь. Я зовсім не можу виконувати жодної роботи.
16.	0 1 2 3	Я сплю так само добре, як і раніше. Зараз я сплю гірше, ніж раніше. Я прокидаюсь на 1-2 години раніше, і мені важко заснути знову. Я прокидаюсь на кілька годин раніше, ніж звичайно, і більше не можу заснути.
17.	0 1 2 3	Я втомлююся не більше, ніж зазвичай. Тепер я стомлююся швидше, ніж раніше. Я втомлююся майже від усього, що я роблю. Я не можу нічого робити через втому.
18.	0 1 2 3	Мій апетит не гірший, ніж зазвичай. Мій апетит став гіршим, ніж раніше. Мій апетит тепер значно гірший. В мене взагалі немає апетиту.
19.	0 1 2 3 4	Останнім часом я не схуд чи втратив ваги була незначною. Останнім часом я втратив понад 2 кг. Я втратив понад 5 кг. Я втратив більше ніж 7 кг. Я навмисно намагаюся схуднути і їм менше (відзначити хрестиком). Так <u> </u> Ні <u> </u>
20.	0 1 2 3	Я турбуюся про своє здоров'я не більше, ніж зазвичай. Мене турбують проблеми мого фізичного здоров'я, такі як болі, розлад шлунку, запори і т.д. Я дуже стурбований своїм фізичним станом, і мені важко думати про щось інше. Я настільки стурбований своїм фізичним станом, що більше ні про що не можу думати.
21.	0 1 2 3	Останнім часом я не помічав змін свого інтересу до близькості. Мене менше цікавлять проблеми близькості, ніж раніше. Зараз я значно менше цікавлюсь між статевими відносинами, ніж раніше. Я повністю втратив лібідо інтерес.

Кожен пункт шкали оцінюється від 0 до 3 відповідно до наростання тяжкості симптому. Сума балів дорівнює від 0 до 62 і знижується відповідно до поліпшення стану.

Результати тесту інтерпретуються наступним чином:

- 0-9 – відсутність депресивних симптомів;
- 10-15 – легка депресія (субдепресія);
- 16-19 – помірна депресія;
- 20-29 – виражена депресія (середньої тяжкості);
- 30-63 – важка депресія.

Світлоімпульсний тест Самосюка-Чухраєва. Нами запропоновано магнітолазерний колірний тест визначення індивідуальної релаксаційної частоти та оцінки психофізіологічного стану на основі комфортності психофізичних відчуттів кольору, геометрії (форми) та частоти миготіння світла при виконанні магнітолазерного впливу. Для проведення в косметологічних салонах може використовуватися апарат серії МІТ.⁶⁵⁶

Для його проведення магнітолазерний аплікатор червоного діапазону спектра встановлюється на зону міжбрівних дуг (очі закриті), магнітолазерний аплікатор інфрачервоного діапазону спектра встановлюється на зоні великого потиличного отвору. Напруженість магнітного поля імпульсу становить 30 мТл. Полярність магнітного поля – південна. Потужність оптичного потоку становить 50 мВт. Діапазон визначення індивідуальної терапевтичної частоти вибирається в одному із ритмів роботи кори головного мозку.

Для визначення індивідуальної частоти релаксації та виконання оцінки психофізичного стану клієнтів вибирається діапазон альфа та бета ритми коливання електричного сигналу ЕЕГ кори головного мозку.

Альфа ритм має частоту 8÷13 Гц. Він відбиває стан спокою і ресструється в людини, що у стані неспання, але із заплющеними очима.

Бета ритм має частоту 14÷30 Гц, але відбиває стан тривожності, занепокоєння, депресії та використання заспокійливих ліків.

Крок зміни частоти при визначенні індивідуальної частоти релаксації становить: в діапазоні – (8,0÷9,9) Гц – 0,1 Гц, в діапазоні (10,0÷30,0)Гц – 1Гц. Час на кожній частоті 2-3 секунди.

У процесі зміни частоти повторення імпульсів практично у всіх пацієнтів виникають психофізичні відчуття зміни кольору та комфортності відчуття мерехтіння світла та колірної гами. Для конкретного пацієнта фіксується частота комфортного психофізичного відчуття зміни кольору, контуру фігур та частоти миготіння світла. Ці параметри вносяться до таблиці.

Показники комфортного психофізичного відчуття

Частота	8-9	9-10	10-11	11-12	12-13	13-15	15-20	20-25	25-30
Релаксації									
Колір	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Релаксації									

Розшифровка індивідуального кольору релаксації.

1. *Червоний колір* – прояв прихованої депресії, хронічної втоми, неусвідомленого почуття страху, нестача емоцій та сексуальних відносин, гіпофункціональний стан серцево-

⁶⁵⁶ Чухраєва Е. Н., Терехов Г. В., Униченко А. В., Гунько М. А., Терещенко А. П. Аппаратные методы в косметологии. Книга 1. Программы ухода за лицом с элементами косметологической психологии. Методическое пособие. Ред. Чухраев Н. В., Жуков В. А. Radom. Киев. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018. 138 с.

Медицинская и психологическая реабилитация постинсультных больных. Самосюк И. З., Малюта И. В., Чухраев Н. В. Радом. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018, 527 с.

судинної системи, атонія м'язової системи, зниження нейрозбудження тканини, кисневе голодування.

2. *Помаранчевий колір* – прояви аналогічно червоному, але меншою мірою. Додатково характеризує: зниження волі та бажання прийняти рішення, порушення травлення, прискорений процес старіння, порушена мікроциркуляція.

3. *Жовтий колір* – прояв прихованої депресії, хронічної втоми, заниженої самооцінки та зниження пам'яті. Додатково характеризує: порушення виділення жовчі та травлення, гіпофункціональний стан щитовидної залози.

4. *Зелений колір* – прояв неврівноваженості, грубості, агресії, тривоги, страх замкненого простору, гіперфункціонального стану серцево-судинної системи та бронхолегеневої системи.

5. *Блакитний колір* – відображає стан стресу, тривоги, зниженого лібідо та фригідності, головний біль мігрени подібного типу, надлишок токсинів в організмі, підвищений тиск, порушення роботи печінки, порушення ПМС.

6. *Синій колір* – відображає стан можливої істерії, настороженості, безсоння та порушення ритмів, надлишок токсинів в організмі, підвищений тиск, порушення роботи печінки, порушення аеробного обміну.

7. *Фіолетовий колір* – відображає стан можливої втрати віри, розпачу, депресії та хронічної втоми.

8. *Чорний колір* – символізує мотивоване застосування сили, здатності до передбачення, руйнівність, використання сили як прояв слабкості та егоїзму, придушення, депресія, порожнеча, помірність та скритність. Людина, яка віддає перевагу йому, прагне приховати свій внутрішній світ від оточуючих і прагне будь-якими засобами утримати свою владу чи вплив. З іншого боку, ця людина потребує зовнішнього контролю.

9. *Сірий колір* – відображає стан надійності та безпеки, відсутність страху, інтелектуальність та скромність, розвинене почуття гідності, консерватизм та практичність, схильність до прояву смутку.

10. *Білий колір* – відбиває стан самовіддачі, підвищене почуття справедливості, неупередженість, легкість у прийнятті рішення. Можливе розчарування в ідеалах, прояв манірності та нудьги.

Для психофізіологічної корекції тривожно-депресивних розладів (тривоги, прихованої депресії та синдрому хронічної втоми) чи проведення процедури релаксації клієнтів косметологічних салонів нами розроблено нескладні, але досить ефективні методики.

Оцінку якості життя пацієнтів передбачається виконувати з урахуванням опитувальника SF-36 (The Short Form-36).⁶⁵⁷

SF-36. Анкета оцінки якості життя. Цей опитувальник містить питання стосовно Ваших поглядів на своє здоров'я. Надана Вами інформація допоможе стежити за тим, як Ви почуваетесь, і наскільки добре справляєтеся зі своїми звичайними навантаженнями.

Дайте відповідь на кожне запитання, позначаючи вибрану вами відповідь (обведіть одну цифру), як це вказано. Якщо Ви не впевнені в тому, як відповісти на запитання, будь ласка, виберіть таку відповідь, яка точніше відображає Вашу думку.

1. Загалом Ви оцінили б стан Вашого здоров'я як:

1	2	3	4	5
Відмінний	Дуже хороший	Хороший	Середній	Поганий

⁶⁵⁷ Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: / Л. В. Буцька, О. О. Древицька, М. В. Чухраєв. – Київ: ДП «Вид.дім «Персонал», 2017.– 208 с.

Chukhraiev N., Vladimirov A., Vilcahuaman L., Zukow W., Samosyuk N., Chukhraieva E., Butskaya L. Application of ultrasonic waves, magnetic fields and optical flow in rehabilitation. / Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.

2. Як би ви оцінили своє здоров'я зараз, порівняно з тим, що було рік тому?

1	2	3	4	5
Значно краще	Дещо краще	Приблизно так само	Дещо гірше	Набагато гірше

3. Наступні питання стосуються фізичних навантажень, з якими Ви, можливо, стикаєтесь протягом свого звичайного дня. Чи обмежує Вас стан Вашого здоров'я нині у виконанні наведених нижче фізичних навантажень? Якщо так, то якою мірою? Вид фізичної активності:

	Так, значно обмежує	Так, дещо обмежує	Ні, зовсім не обмежує
Тяжкі фізичні навантаження, такі як біг, підняття тяжкості, заняття силовими видами спорту	1	2	3
Помірні фізичні навантаження, такі як пересунути стіл, попрацювати з пирососом, збирати гриби чи ягоди	1	2	3
Підняти або нести сумку із продуктами	1	2	3
Піднятися пішки сходами на один проліт	1	2	3
Нахилитися, стати навколішки, сісти навпочіпки	1	2	3
Пройти відстань більше одного кілометра	1	2	3
Пройти відстань у кілька кварталів	1	2	3
Пройти відстань в один квартал	1	2	3
Самостійно вимитися, одягнутися	1	2	3

4. Чи бувало за останні 4 тижні, що Ваш фізичний стан викликав труднощі у Вашій роботі або іншій повсякденній діяльності, внаслідок чого:

Довелося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу чи інші справи	1	2
Виконали менше, ніж хотіли	1	2
Ви були обмежені у виконанні якогось певного виду роботи чи іншої діяльності	1	2
Були труднощі під час виконання своєї роботи чи інших справ (наприклад, вони зажадали додаткових зусиль)	1	2

5. Чи бувало за останні 4 тижні, що Ваш емоційний стан викликав труднощі у Вашій роботі чи іншій повсякденній діяльності, внаслідок чого:

Довелося скоротити кількість часу, що витрачається на роботу чи інші справи	1	2
Виконали менше, ніж хотіли	1	2
Виконували свою роботу чи інші справи не так акуратно, як завжди	1	2

6. Наскільки Ваш фізичний чи емоційний стан протягом останніх 4 тижнів заважав Вам проводити час із сім'єю, друзями, сусідами чи в колективі?

1	2	3	4	5
Зовсім не заважало	Трохи	Помірно	Сильно	Дуже сильно

7. Наскільки сильний фізичний біль Ви відчували за останні 4 тижні?

1	2	3	4	5	6
Майже ні	Дуже слабкий	Слабкий	Помірний	Сильний	Дуже сильний

8. Якою мірою біль протягом останніх 4 тижнів заважав Вам займатися Вашою нормальною роботою, включаючи роботу поза домом та по дому?

1	2	3	4	5
Зовсім не заважав	Трохи	Помірно	Сильно	Дуже сильно

9. Наступні питання стосуються того, як Ви почували себе і яким був Ваш настрій протягом останніх 4 тижнів. Будь ласка, на кожне запитання дайте одну відповідь, яка найбільше відповідає Вашим відчуттям. Як часто протягом останніх 4 тижнів:

	Весь час	Більшу частину часу	Часто	Іноді	Рідко	Ні разу
Ви почували себе бадьорим (ою)?	1	2	3	4	5	6
Ви сильно нервували?	1	2	3	4	5	6
Ви почували себе таким (ою) подавленим (ою), що ніщо не могло Вас підбадьорити?	1	2	3	4	5	6
Ви почували себе повним (ою) сил та енергії?	1	2	3	4	5	6
Ви відчували себе впавшим (ою) духом і сумним (ою)?	1	2	3	4	5	6
Ви відчували себе змученим (ою)	1	2	3	4	5	6
Ви відчували себе щасливим (ою)?	1	2	3	4	5	6
Ви відчували себе втомленим (ою)?	1	2	3	4	5	6

10. Як часто протягом останніх 4 тижнів Ваш фізичний чи емоційний стан заважав Вам активно спілкуватися з людьми? Наприклад, відвідувати родичів, друзів тощо.

1	2	3	4	5	6
Весь час	Більшу частину часу	Часто	Іноді	Рідко	Жодного разу

11. Наскільки ВІРНИМ чи НЕВЕРНИМ представляється по відношенню до Вас кожне з наведених нижче тверджень?

	Безперечно вірно	В основному вірно	Не знаю	В основному не вірно	Безперечно невірно
Мені здається, що я більш схильний до хвороб, ніж інші	1	2	3	4	5
Моє здоров'я не гірше, ніж у більшості моїх знайомих	1	2	3	4	5
Я очікую, що моє здоров'я погіршиться	1	2	3	4	5
У мене чудове здоров'я	1	2	3	4	5

Дослідження стану функціональних систем у хворих із постковідним синдромом оптимально проводити на основі вегетативного тесту електропунктурної діагностики (ЕПД) за методом І. Накатані.

На сьогоднішній день електропунктурна діагностика знайшла широке застосування у багатьох галузях медицини. Це пояснюється великою інформативністю електроakupунктурних методів діагностики, особливо коли йдеться про функціональні порушення. ЕП-діагностика приваблює в ряді випадків своєю простотою. Однак до цього виду діагностики слід ставитися дуже уважно, якщо лікар хоче отримати у своє розпорядження дійсно ефективні варіанти лікування.

Однак нерідкі випадки, коли лікар, провівши дослідження і не володіючи належним чином «розшифровкою», на підставі проведеної ЕПД бере на себе сміливість ставити діагноз, точність якого більш ніж сумнівна. А при тих скромних знаннях, які є сьогодні у середньостатистичного лікаря з даної проблеми, подібні висновки становлять певну небезпеку для здоров'я пацієнта, що діагностується.

На жаль, мало кого цікавить той факт, що на вивчення так званої «китайської медицини» у самих же китайців йде 10-15 років. Навіть найгеніальніший учень неспроможний освоїти ці знання на місячних курсах.

Поки що бачиться один вихід: з одного боку, лікар, який взяв на себе працю і сміливість вивчати «нетрадиційні» методи діагностики та лікування, повинен це робити

поступово, планомірно і, насамперед, вдумливо, не приймаючи авантюрних рішень щодо хворих; з іншого боку, ті фахівці, які володіють достатніми знаннями, повинні періодично випускати спеціалізовану літературу, проводити регулярні семінари з цього напрямку в медицині, і головне здійснювати контроль за своїми учнями. Безумовно, цього мало для підготовки фахівця, але дозволить уникнути чи значно зменшити появу на сучасному медичному ринку «смертельно небезпечних цілителів».

Тест Накатані є однією з складових частин диференціально-діагностичних методів, який дозволяє визначити тільки функціональний стан системи організму людини і лише побічно судити про можливі морфологічні зміни.

Експериментальними дослідженнями доведено, що застосування стимуляторів симпатичної нервової системи викликає збільшення електропровідності в цілому, а симпатична блокада зменшує її. За гіпотезою Y. Nakatani, Ryodoraku визначається як «функціональний шлях збудження ряду відповідних симпатичних нервів, викликаного вісцеральним захворюванням», або як «з'єднаний шлях відповідних реактивних електропроникних точок». Якщо до електропроникної точки докласти адекватне роздратування, то імпульс, на думку автора, поширюється аферентно через симпатичну нервову систему, і відповідно до «контрконцепції» J. Mackenzie (1922) здійснюється автономне регулювання вісцеральних органів, що в кінцевому підсумку дає зменшення електропроводу у реактивних електропроникних точках.

В подальшому було визнано, що феномен Ryodoraku відзначається не тільки у зв'язку із захворюванням органу, а й відображає фізіологічні зміни його, тому стали виділяти «патологічний» та «фізіологічний» Ryodoraku.

Як і меридіанів, ліній Ryodoraku 12. Y. Nakatani кожній лінії присвоїв номер і буквене позначення «Н» або «F» (Hand – рука і Foot – нога). Таким чином, вийшла порівняно проста система, яка дуже швидко засвоюється.

Ефективність електропунктурної діагностики (ЕПД) втрачає сенс, якщо при вимірах у точках лікар не враховує розташування самих точок. Для того щоб виключити помилку і вимірювати показники в точці, а не в області, що прилягає, необхідно вивчити топографію акупунктурних точок.

Діагностичні точки Ryodoraku. На думку Nakatani, немає необхідності щоразу вимірювати показники на всіх реактивних електропроникних точках, розташованих на Ryodoraku, а достатньо виміряти показники в точках, названих репрезентативними точками, що вимірюються. Ці точки, обґрунтовані школою Накатані, мають властивість спільності, коли середнє значення електропровідності в репрезентативних точках дорівнює середньому значенню електропровідності всього каналу.

Наведемо повний перелік репрезентативних точок Y. Nakatani.

P9 тай-юань (Канал легень) – у променевого кінця проксимальної променево-п'ясткової складки, трохи нижче шиловидного відростка променевої кістки.

MC7 да-лін (Канал перикарда) – в середині променево-зап'ясткової складки, в поглибленні між сухожиллями променевого згинача кисті і долонного м'яза.

C7 шэнь-мень (Канал серця) – на медіальному кінці променево-зап'ясткової складки біля ліктьового краю, латеральніше сухожилля ліктьового згинача кисті.

IG4 вань-гу (канал тонкого кишечника) – на внутрішньому (ліктьовому) краї кисті, в проміжку між основою 5-ї п'ясткової кістки і кістками зап'ястя.

TR4 ян-чи (Канал потрійного обігрівача) – на тильній поверхні променево-зап'ясткового суглоба, ближче до ліктьової сторони, відповідно до розташування четвертого пальця (у щілини між сухожиллями загального розгинача пальців і розгинача мізинця) відповідає щілини променезап'ястного суглоба.

GI5 ян-сі (Канал товстого кишечника) – на рівні складки променево-зап'ясткового суглоба з променевої сторони, в анатомічній табакерці, впритул до кінця шилоподібного відростка променевої кістки.

RP3 тай-бай (Канал селезінки-підшлункової залози) – на медіальній поверхні стопи, донизу та ззаду від головки 1й плюсневої кістки, у западині, на межі тильної та підошовної поверхні стопи, на рівні переходу тіла в дистальну головку 1 плюсневої кістки.

F3 тай-чун (Канал печінки) – у поглибленні між 1 і 2 плюснефаланговими кістками, вище за плюснефалангові суглоби 0,5 цуня, в місці переходу тіл у дистальні головки 1 і 2 плеснових кісток.

R3 тай-сі (Канал нирок) – у западині вище п'яткової кістки, посередині між вершиною медіальної кісточки і ахіловим сухожиллям.

V65 шу-гу (Канал сечового міхура) – на латеральному краї стопи, у западині, у місці переходу шкіри з тильної на підошовну поверхню стопи, ззаду і вниз від основи 5-ї плюсневої кістки.

VB40 цю-суй (Канал жовчного міхура) – нижче і попереду від латеральної кісточки, над сухожиллями короткого маломілкового м'яза і короткого розгинача пальців, в щілині між кубоподібною, човноподібною і третьою клиноподібною кістками передплюсни.

E42 чун-ян (Канал шлунка) – на найвищій ділянці тилу стопи, де пальпується пульсація артерії, вище II міжпальцевого проміжку на 5 цуней (Рис. 1).



Рис. 1

Проведення обстеження методом Накатані. Побудова карти Ryodoraku. Вимірюючи електропровідність у відповідних точках акупунктури, можна об'єктивно встановити відхилення від норми на відповідному каналі (або Ryodoraku). Згідно з цією теорією, патологічний Ryodoraku, в порівнянні з фізіологічним, має підвищену або знижену електропровідність. Щоб встановити це, потрібно визначити ЕКС кожного Ryodoraku, знайти середнє електропровідності контрольних точок всіх каналів, розділити їх на 24 і, з урахуванням 7% відхилення, побудувати фізіологічний коридор.

У. Nakatani вважав, що якщо всі значення електропровідності у вимірюваних точках знаходяться у фізіологічних межах або незначно відхиляються за її межі, то функція вегетативної нервової системи добре збалансована, нормальна. Такі результати часто

виявляються у здорових людей. У хворих відзначається значний розкид показників від меж фізіологічної норми, і з поліпшенням стану намічається тенденція до нормалізації.

Високі показники можуть реєструватися після радіоактивного опромінення або тривалого перебування на зараженій території. Крім того, застосування даної методики дозволяє достовірно виявити функціональну систему, що максимально зазнала впливу радіоактивного випромінювання.

Якщо результати вимірювань виходять за нижню межу коридору, канал та відповідні йому органи перебувають у пригніченому стані. Це свідчить про те, що існують причини, що перешкоджають нормальній циркуляції енергії або її утворенню (наприклад, дегенеративний або хронічний процес).

У хворих може відзначатись значний розкид показників за межі фізіологічного коридору, проте з поліпшенням стану є тенденція до нормалізації Ryodoraku.

Якщо виміряні величини перебувають поза фізіологічного коридору, а симптоми відповідного Ryodoraku відсутні, треба припускати латентний патологічний синдром чи раніше перенесену хворобу. Крім того, якщо виявляється різниця показників на одному Ryodoraku між правою і лівою стороною, то можна визначити переважну сторону ураження. Це ж стосується загалом правих, лівих, верхніх (ручних) або нижніх (ніжних) Ryodoraku.

Численними дослідженнями переконливо показано, що патологічні значення Ryodoraku вказують на певні симптоми. Якщо виміряні величини перебувають поза фізіологічної норми, а симптоми Ryodoraku відсутні, треба припускати латентний патологічний синдром чи перенесену раніше хворобу. Крім того, якщо кожен послідовний вимір виявляє феномен відхилення однієї зі сторін (правої або лівої) парних Ryodoraku, можна визначити, на якій стороні є порушення.

На жаль, більшість лікарів, які практикують ЕП-діагностику, обмежуються показаннями комп'ютера або схемами «нормативних коридорів», навіть не прагнуть вникнути у функціональний та енергетичний стан органів і систем, не розуміють, що неможливе ізольоване функціонування будь-якого органу від інших систем організму не завжди враховують активність каналів під час вимірювань.

Суть нормативного коридору. Що нам реально дає виміри ЕКС у репрезентативних (діагностичних) точках, про що говорять відхилення від нормативного коридору у той чи інший бік? Насамперед необхідно усвідомити, що розуміється під «нормою» й у випадках можуть бути відхилення від норми.

При проведенні діагностики за методом Накатані «нормальними» вважають значення ЕКС, які мають відхилення від середнього значення (сума всіх значень ЕКС у 24 репрезентативних точках, поділена на кількість точок) не більше ніж на 7%.

Відхилення від норми можуть бути у шести випадках:

- 1) у разі ураження органа;
- 2) при ураженні внутрішнього ходу каналу;
- 3) при ураженні зовнішнього ходу каналу;
- 4) при ураженні особливого каналу;
- 5) при ураженні поздовжнього ЛВ-каналу;
- 6) при прагненні поєднаних каналів компенсувати функцію ураженого каналу.

Наприклад, при перевищенні нормативного коридору в точці жовчного міхура на 20 од. є гіперфункція за одним із чотирьох пунктів. За одним цим відхиленням жодним чином не можна стверджувати, що є безпосередньо поразка органу, і говорити про холецистит або холангіт, що, до речі, постійно роблять недосвідчені лікарі, неправомірно. Після проведення ЕПД подальші дії лікаря мають відповідати діям фахівця з китайської медицини, тобто. необхідний також огляд, опитування, пальпація та аналіз переходу ураження.

Щоб зрозуміти, вражений якийсь канал чи орган, необхідно добре знати відповідну симптоматику, орієнтуватися у провідних синдромах і вміти ставити запитання.

Тест Накатані – прекрасна функціональна діагностика, що дозволяє визначитися лікаря в його подальших діях. Відхилення від нормативного коридору явно вказують на що

звернути увагу насамперед. Опитування та пальпація, проведені після такої діагностики, в більшості випадків дозволяють класифікувати патологію за принципом «канал-орган» та «ураження-компенсація».

Слід нагадати, що зміна значень на каналі може бути пов'язане із компенсаторною здатністю каналів.

За результатами наших спостережень метод Накатані є оптимальним щодо профілактичних оглядів населення, особливо ефективно застосування цього методу під час обстеження великих груп людей які перенесли вірусні захворювання.

Автором було проведено пілотну роботу з розробки технології реабілітації та підвищення якості життя хворих, які перенесли вірусне захворювання SARS-CoV-2 на основі багаторівневого підходу із застосуванням інноваційних комплементарних методів.

Мета роботи. Дослідити вплив багаторівневого підходу із застосуванням інноваційних комплементарних методів на реабілітацію та підвищення якості життя хворих, які перенесли вірусне захворювання SARS-CoV-2.

Матеріали та методи. В анонімному дослідженні брали участь 46 хворих віком від 40 до 62 років, які мають підтверджений постковідний синдром та дали добровільну згоду на участь у дослідженні, які проходили стаціонарне лікування у 2021 році на основі розробленої авторами програми. У дослідженні брали участь 24 чоловіки та 22 жінки. Усі хворі, які брали участь у дослідженні, додатково проходили (перед початком та після 10 процедур) визначення рівня депресії за психометричними таблицями А.Бека та рівня тривоги за таблицями Спілбергера-Ханіна. Оцінка якості життя пацієнтів виконувалася на підставі опитувальника SF-36. Учасники дослідження були поділені випадково на 2 групи по 23 хворих.

У першій групі проводилося лікування хворих на основі застосування когнітивно-поведінкового підходу з урахуванням їх особистісних особливостей, рівня тривожної депресії та оцінки когнітивних здібностей.

У комплексні заходи входили такі когнітивно-поведінкові техніки та тренінги:

- когнітивне переструктурування – техніка, яка дозволяла пацієнтам зрозуміти, що вони можуть керувати своїми почуттями, думками, а отже, і поведінкою;
- тренінг впевненості у собі та орієнтації на місцевості – вправи з моделюванням ситуацій, які вимагають навичок самостійного прийняття рішення, подолання нервово-психологічних навантажень, вміння спілкуватися з оточуючими та вступати в контакти; особливу увагу приділялося можливості самостійно орієнтуватися біля і приймати рішення;
- тренування пам'яті та вирішення логічних завдань.

Додатково проводилася детоксикація організму із застосуванням синглетно-кисневої суміші.⁶⁵⁸ Ендоназальне дихання синглетно-кисневою сумішшю в магнітному полі

⁶⁵⁸ Чухраєва Е. Н., Терехов Г. В., Униченко А. В., Гунько М. А., Терещенко А. П. Аппаратные методы в косметологии. Книга 1. Программы ухода за лицом с элементами косметологической психологии. Методическое пособие. Ред. Чухраев Н. В., Жуков В. А. Радом. Киев. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018. 138 с.

Медицинская и психологическая реабилитация постинсультных больных. Самосюк И. З., Малюта И. В., Чухраев Н. В. Радом. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018, 527 с.

Самосюк И. З., Малюта В. И., Чухраев Н. В., Шморгул А. А. Применение ультразвуковой и магнитолазерной терапии в клинической и спортивной медицине. – Киев, 2019. – 376 с.

Самосюк И. З., Владимиров А. А., Чухраев М. В., Малюта В. И., Самосюк Н. И., Чухраева О. М., Гунько М. О. Магніто лазеро ультразвукова терапія. Інноваційні технології фізичної та реабілітаційної медицини. К., НМАПО ім. П. Л. Шупика, НМЦ «Медичні інноваційні технології», УТ фізичної і реабілітаційної медицини. / 2021. – 320 с.

Chukhraiev N., Chukhraieva E., Gun'ko M., Kurik L., Lomeiko S, Marushko Y., Samosyuk N., Tkalina A., Vladimirov A., Unichenko A, Zavorotnaya R., Zukow W. Singlet-oxygen therapy. Eds. Chukhraiev N., Vladimirov A., Zukow W. Edition had extended and translated from ukrainian. Medinteh. Radom. Kyiv. 2018. 124 p.

виконувалося із застосуванням апарату МІТ-С⁶⁵⁹ на основі запатентованого способу.⁶⁶⁰ Синглетно-киснева суміш при ендоназальному диханні забезпечує насичення крові активним киснем та компенсує нестачу окислювача при біохімічній реакції, зменшує рівень утворення вільних радикалів, знижує рівень інтоксикації організму. Приклад проведення процедури ендоназального дихання синглетно-кисневою сумішшю подано на фото (Рис. 2).



Рис. 2. Проведення процедури дихання синглетно-кисневою сумішшю (фото з архіву автора)

Метод інгаляцій синглетно-кисневою сумішшю як метод антиоксидантного захисту організму застосовувався метод немедикаментозної терапії синглетним киснем, запропонований 1996 року шведським ученим Antony Van der Valk, у вигляді інгаляцій та активованої води. З 2000 року цей вид терапії можна проводити завдяки розробленому фірмою «Медінтех» апарату «МІТ-С», який виробляє не менше ніж 90 л/година синглетно-кисневої суміші, яка може застосовуватися у вигляді інгаляцій, внутрішньо порожнинних зрошень та коктейлів.

Вдихання та прийом per os синглетного кисню у поєднанні з NO є потужними стимулятором метаболічних процесів, що врівноважує оксидантну та антиоксидантну системи організму. Без АФК неможливе функціонування організму: перебіг імунологічних процесів, «прибирання» недоокислених продуктів, «підведення» підсумків апоптозу та ін.

Основною дієвою речовиною, що забезпечує терапевтичний ефект, є синглетно-киснева суміш, до складу якої входить синглетний кисень (O₂), оксид азоту (NO) і водяна пара.⁶⁶¹

⁶⁵⁹ Chukhraiev N., Chukhraieva E., Gun'ko M., Kurik L., Lomeiko S, Marushko Y., Samosyuk N., Tkalina A., Vladimirov A., Unichenko A, Zavorotnaya R., Zukow W. Singlet-oxygen therapy. Eds. Chukhraiev N., Vladimirov A., Zukow W. Edition had extended and translated from ukrainian. Medinteh. Radom. Kyiv. 2018. 124 p.

⁶⁶⁰ Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L. M., Golubova T. F., Chukhrae N. V., Fomenko E. V., Vladimirov A. A. 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10-12, 2016, Stuttgart, Germany. 23 p.

Патент UA № 102215. Пристрій для приготування синглетно-кисневої суміші, Чухраєв М. В.; Чухраєв Є. М.; Міллард Т. О.; Григор'єва Н. Ю.; Добродомов О. В.; Уніченко А. В.; Володимиров А. А. Опубл. 26. 10. 2015, бюл., № 20/2015.

Патент UA № 109330. Спосіб ендоназального дихання в магнітному полі, Чухраєв М. В.; Чухраєва О. М.; Володимиров А. О.; Уніченко А. В.; Паначук А. Ю. Опубл. 25. 08. 2016, бюл., № 16/2016.

⁶⁶¹ Chukhraiev N., Chukhraieva E., Gun'ko M., Kurik L., Lomeiko S, Marushko Y., Samosyuk N., Tkalina A., Vladimirov A., Unichenko A, Zavorotnaya R., Zukow W. Singlet-oxygen therapy. Eds. Chukhraiev N., Vladimirov A., Zukow W. Edition had extended and translated from ukrainian. Medinteh. Radom. Kyiv. 2018. 124 p.

Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L. M., Golubova T. F., Chukhrae N. V., Fomenko E. V., Vladimirov A. A. 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10-12, 2016, Stuttgart, Germany. 23 p.

Активні форми кисню (АФК) (пероксид водню, гіпохлорит, супероксид-радикал, синглетний кисень і гідроксил) утворюють в результаті послідовного присєднання електронів до молекулярного O₂ та беруть участь у багатьох фізіологічних процесах в організмі людини.⁶⁶² Вони забезпечують підтримку сталості гомеостазу, окислення та детоксикацію екзо та ендогенних сполук, мають бактерицидні властивості та впливають на імунітет.⁶⁶³

Для посилення дії СКТ запропоновано новий спосіб ендоназального дихання синглетно-кисневої суміші в імпульсному або постійному магнітному полі. Застосування такого способу ендоназального дихання дозволило значно підвищити капілярний ефект та кисневу ємність крові у носових ходах. При цьому джерела магнітного поля розташовуються симетрично праворуч і ліворуч, на поверхні крил носа із зовнішнього боку. Відомо, що правий носовий хід пов'язаний із збуджуючими структурами центральної нервової системи, а лівий – з гальмуючими. Також відомо, що південний полюс магніту має тонізуючу дію на функціональну систему, а північний полюс – заспокійливу. Відповідно до цього ефекту та необхідної дії, пропонується встановлювати магніти для гармонізації роботи функціональної системи південним полюсом на праву сторону, а північним полюсом на південну сторону крил носа. За виконання лікувально-профілактичного впливу – полярність магнітів може бути змінена.

Контроль стану антиоксидантного захисту визначається за показниками кількості антиперекисних ферментів, до яких відносяться супероксиддисмутаза (СОД), каталаза, пероксидаза, глутатіонпероксидаза, α -токоферол, церулоплазмін, рівень яких значно зменшується при захворюваннях дихальних шляхів, у тому числі і при ГРЗ, та шляхів пригніченні окислювально-відновних процесів. СОД та каталаза перешкоджають накопиченню в клітинах супероксиду та перекису водню; глутатіонпероксидаза каталізує утворення пероксидів (перекису водню за рахунок окиснення глутатіону), α -токоферол гальмує реакцію перекисного окиснення жирних кислот.

Застосування впливу магнітного поля на пазухи носа в момент ендоназального дихання збільшує насичення крові активним киснем, підвищує плинність крові, посилює капілярний ефект та підвищує кисневу ємність крові.

У другій групі додатково, порівняно з першою групою, проводилася функціональна корекція роботи печінки методом магнітолазерної стимуляції, над венного опромінення крові та терапії лазерним скануючим променем із застосуванням апарату «Геліос» (Україна). Приклад відпустки процедури пацієнтам із постковідним синдромом наведено на Рис. 3.

Потужність оптичного потоку червоного аплікатора магнітолазерного становила 50 ± 10 мВт, індукція магнітного поля була на рівні 25 ± 5 мТл. Аплікатор встановлювався на зону проекції печінки (праве підребер'я). Частота модуляції оптичного потоку та магнітного поля визначалася на основі методу Самосюка-Чухраєва.⁶⁶⁴

Патент UA № 102215. Пристрій для приготування синглетно-кисневої суміші, Чухраєв М. В.; Чухраєв Є. М.; Міллард Т. О.; Григор'єва Н. Ю.; Добродомов О. В.; Уніченко А. В.; Володимиров А. А. Опубл. 26. 10. 2015, бюл., № 20/2015.

Патент UA № 109330. Спосіб ендоназального дихання в магнітному полі, Чухраєв М. В.; Чухраєва О. М.; Володимиров А. О.; Уніченко А. В.; Паначук А. Ю. Опубл. 25. 08. 2016, бюл., № 16/2016.

⁶⁶² Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L. M., Golubova T. F., Chukhrai N. V., Fomenko E. V., Vladimirov A. A. 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10-12, 2016, Stuttgart, Germany. 23 p.

⁶⁶³ Ученые выявили новое опасное последствие COVID-19 – World News.

Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L. M., Golubova T. F., Chukhrai N. V., Fomenko E. V., Vladimirov A. A. 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10-12, 2016, Stuttgart, Germany. 23 p.

⁶⁶⁴ Чухраєва Е. Н., Терехов Г. В., Уніченко А. В., Гунько М. А., Терещенко А. П. Аппаратные методы в косметологии. Книга 1. Программы ухода за лицом с элементами косметологической психологии. Методическое пособие. Ред. Чухраєв Н. В., Жуков В. А. Radom. Киев. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018. 138 с.

Більшість пацієнтів становила $(9,6 \pm 1,6)$ Гц.



*Рис. 3. Відпустка процедур з використанням апарату «Геліос»
(фото з архіву автора)*

Приклад визначення функціональної терапевтичної частоти подано на фото (Рис. 4).



*Рис. 4. Приклад визначення функціональної частоти терапевтичної
(Фото з архіву автора)*

Потужність надвентного опромінення крові, що протікає через ліктвову вену становила 15 мВт, потужність лазерного скануючого променя становила 150 мВт. Терапія скануючим лазерним променем виконувалася в зоні великого потиличного отвору та шийно-комірцевої зони. Варіант проведення процедури наведено на Рис. 5.



*Рис. 5. Варіант проведення процедури терапії сканувальним лазерним променем
у поєднанні з надвентним опроміненням крові з використанням апарату «Геліос»
(Фото з архіву автора)*

Процедури проводилися одночасно з проведенням психологічної корекції після проведення синглетно-кисневої терапії. Час процедури – 15 хвилин.

Результати дослідження. У всіх хворих, які брали участь у дослідженні, після проведення процедур відзначалося покращення настрою, знижувався рівень депресії та рівень тривоги за психометричними таблицями А. Бека та Спілбергера-Ханіна відповідно. Підвищувався рівень когнітивних здібностей. Оцінку якості життя виконували на основі опитувальника SF-36.

Негативних ефектів проведення процедур не зареєстровано. Усі пацієнти із задоволенням брали участь у тестуванні та подальшому обговоренні психологічних проблем. Найбільш активними були хворі 2 групи. Практично всі пацієнти із задоволенням хотіли брати участь у проведенні досліджень. Індивідуальний підбір параметрів магнітно-лазерної стимуляції викликав у практично всіх пацієнтів 2 групи додаткову позитивну реакцію. Результати визначення психологічного стану пацієнтів наведені на рисунках (Рис. 6, 7).

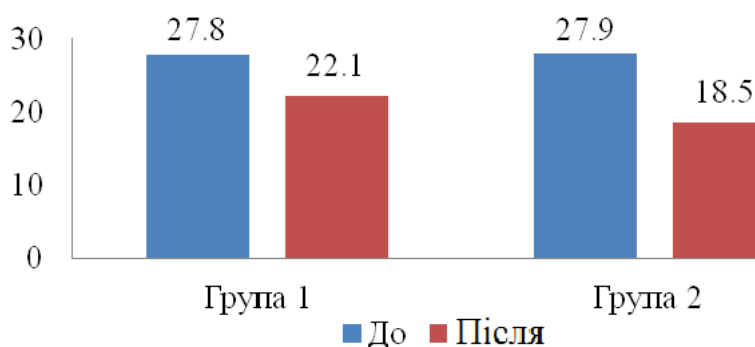


Рис. 6. Зміна рівня депресії у пацієнтів 1 та 2 груп (За таблицею А. Бека)

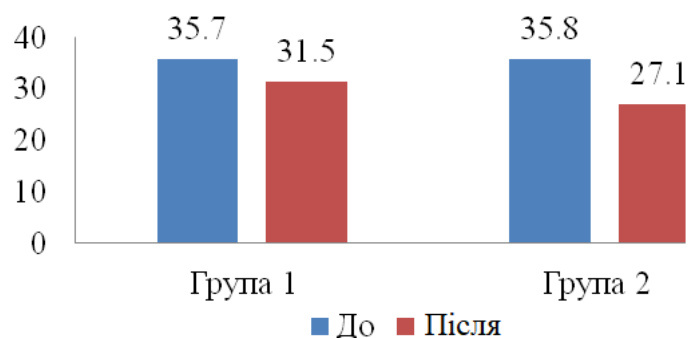


Рис. 7. Зміна рівня тривоги у пацієнтів 1-2 груп (За таблицею Спілбергера-Ханіна)

Обговорення отриманих результатів. Для оцінки результатів реабілітаційних заходів по кожній групі на момент початку процедур та після виконання повного курсу процедур використовувався опитувальник SF-36, який був доповнений 2 розділами: стадія деменції та рівень тривожної депресії. Отримані середні значення заокруглювалися до цілого значення.

1. Фізичне функціонування (Physical Functioning – PF) – початку реабілітації у першій групі становило 48 бал у другій – 49 балів. Після проведених реабілітаційних заходів у першій групі цей показник становив 61 бал, у другій групі – 76 балів.

2. Рольове функціонування, обумовлене фізичним станом (Role-Physical Functioning – RP) – початку реабілітації у першій групі становило 53 балів на другий – 52 бала. Після проведених реабілітаційних заходів у першій групі цей показник становив 64 бали, у другій групі – 77 балів.

3. Інтенсивність болю (Bodily pain – BP) та її вплив на здатність займатися повсякденною діяльністю, включаючи роботу по дому та поза домом. До початку

проведення реабілітаційної програми рівень інтенсивності в обох групах становив близько 72 балів, після проведення реабілітації в 1 групі інтенсивність болю склала 81 бал та 90 балів у другій групі. Нижчі показники за цією шкалою свідчать, що біль значно обмежує активність пацієнта. В обох групах рівень болю був показником ефективності проведення реабілітації.

4. Загальний стан здоров'я (General Health – GH) – оцінка хворим свого стану здоров'я зараз і після виконання реабілітаційних заходів. На момент початку реабілітаційних заходів загальний стан здоров'я хворими оцінювався на рівні 42-44 бали, після проведення курсу реабілітаційних процедур оцінка загального стану здоров'я, на думку учасників дослідження, становила у першій групі – 61 бал, у другій групі – 73 бали. Чим нижчий бал за цією шкалою, тим нижча оцінка стану здоров'я.

5. Життєва активність (Vitality – VT) має на увазі відчуття себе повним сил і енергії або, навпаки, знесиленим. До проведення реабілітаційних заходів загальний стан життєвої активності хворих оцінювався на рівні 41-43 балів, після проведення курсу реабілітаційних процедур суб'єктивна оцінка життєвої активності на думку учасників дослідження становила у першій групі – 63 бали, у другій групі – 70 балів. Низькі бали свідчать про зниження життєвої активності.

6. Рівень деменції. Кількість правильних розв'язків логічних завдань та математичних обчислень під час проведення тестування. Оцінювалися показники до початку проведення реабілітаційних заходів, після 5 сеансів та після проведення курсу реабілітації. До проведення реабілітаційних заходів середнє в обох групах значення правильних рішень становило 42%, після 5 сеансів у першій групі – 47% та 49%, у другій групі – 54% та 60% відповідно, після проведення курсу реабілітаційних процедур середнє значення правильних рішень становило у першій групі – 53% та 56%, у другій групі – 77% та 85% відповідно.

7. Соціальне функціонування (Social Functioning – SF), визначається ступенем, у якому фізичний чи емоційний стан обмежує соціальну активність (спілкування). До проведення реабілітаційних заходів соціальне функціонування хворих оцінювалося на рівні 52 балів, після проведення курсу реабілітаційних процедур оцінка соціального функціонування, на думку учасників дослідження, становила у першій групі – 69 балів, у другій групі – 83 бали. Низькі бали свідчать про значне обмеження соціальних контактів, зниження рівня спілкування у зв'язку з погіршенням психологічного та емоційного стану.

8. Рольове функціонування, обумовлене емоційним станом (RoleEmotional – RE) передбачає оцінку ступеня, в якій емоційний стан заважає виконанню роботи або іншої повсякденної діяльності (включаючи великі витрати часу, зменшення обсягу роботи, зниження її якості тощо). До проведення реабілітаційних заходів рольове функціонування хворих оцінювалося на рівні 47 балів, після проведення курсу реабілітаційних процедур оцінка рольового функціонування, на думку учасників дослідження, становила у першій групі – 53 бали, у другій групі – 75 балів. Низькі показники за цією шкалою інтерпретуються як обмеження у виконанні повсякденної роботи, зумовлене погіршенням емоційного стану.

9. Психічне здоров'я (Mental Health – MH), що характеризує настрій: наявність депресії, тривоги, загальний показник позитивних емоцій. До проведення реабілітаційних заходів психічне здоров'я хворих оцінювалося на рівні 43 балів, після проведення курсу реабілітаційних процедур оцінка психічного здоров'я на думку учасників дослідження становила у першій групі – 72 бали, у другій групі – 88 балів. Низькі показники свідчать про наявність депресивних, тривожних переживань, психічне неблагополуччя.

10. У процесі проведення реабілітації було визначено оптимальні терміни реабілітації на основі запропонованих авторами протоколів – 10 процедур із періодичністю 5 разів на тиждень. Сумарний час реабілітації в обох групах склав 14 днів. Усім пацієнтам, які беруть участь у дослідженні, було запропоновано пройти повторне обстеження та курс процедур через 2 місяці.

Висновки. За результатами проведеного дослідження виявлено позитивну динаміку клінічних проявів в обох групах хворих. За результатами проведеної роботи у хворих з

постковідним синдромом, які брали участь у дослідженні на початок досліджень до групи ранньої стадії деменції відносилось 17, до групи із середнім рівнем деменції 21 та до групи з пізнім рівнем деменції належало 8 пацієнтів. Після проведення курсового лікування до групи ранньої стадії деменції було віднесено 12, до групи із середнім рівнем деменції – 15 та до групи з пізньою деменцією – 4.

Психологічне тестування із застосуванням психометричних таблиць А. Бека та Спілбергера-Ханіна показало зниження середнього рівня депресії після проведення процедур у першій групі на $5,7 \pm 1,3$ (з 27,8 до 22,1) балів, рівня тривоги на $4,2 \pm 0,3$ (з 35,7 до 31,5), у другій групі на $8,3 \pm 1,5$ (з 27,9 до 18,5) та $8,7 \pm 0,4$ (з 35,8 до 27,1) відповідно. Додатково слід зазначити, що клієнти другої групи були більш зацікавлені у проведенні повторного курсу.

Провівши аналіз отриманих даних (оцінка якості життя за модифікованою таблицею SF-36), було встановлено, що багаторівневий підхід до зменшення когнітивних порушень на основі застосування психологічної корекції, магнітолазерного впливу на проекцію печінки, надвенозного опромінення крові та терапії скануючим лазерним променем великої потиличної шийно-комірної області в поєднанні з ендоназальним диханням синглетно-кисневої суміші в магнітному полі виявився найбільш ефективним методом реабілітації пацієнтів з постковідним синдромом, ніж при проведенні тільки когнітивно-поведінкової корекції з урахуванням їх особистісних особливостей і детоксикація організму з застосуванням синглетно-кисневої суміші.

Виходячи з отриманих даних, можна рекомендувати використання запропонованої методології для виконання психосоматичної реабілітації та підвищення якості життя хворих на постковідний синдром.

Література:

1. Патент UA № 102215. Пристрій для приготування синглетно-кисневої суміші, Чухраєв М. В.; Чухраєв Є. М.; Міллард Т. О.; Григор'єва Н. Ю.; Добродомов О. В.; Уніченко А. В.; Володимиров А. А. Опубл. 26. 10. 2015, бюл., № 20/2015.
2. Патент UA № 109330. Спосіб ендоназального дихання в магнітному полі, Чухраєв М. В.; Чухраєва О. М.; Владимиров А. О.; Уніченко А. В.; Паначук А. Ю. Опубл. 25. 08. 2016, бюл., № 16/2016.
3. Психофізичні методи діагностики, профілактики та корекції психосоматичних розладів у осіб, що працюють в екстремальних ситуаціях: монографія / Л. В. Буцька, М. В. Чухраєв. – Київ: ДП «Вид.дім «Персонал», 2017. – 268 с.
4. Психофізіологічна реабілітація при больових синдромах: / Л. В. Буцька, О. О. Древицька, М. В. Чухраєв. – Київ: ДП «Вид.дім «Персонал», 2017. – 208 с.
5. САМОСЮК І. З., ВЛАДИМИРОВ А. А., ЧУХРАЄВ М. В., МАЛЮТА В. І., САМОСЮК Н. І., ЧУХРАЄВА О. М., ГУНЬКО М. О. Магніто лазеро ультразвукова терапія. Інноваційні технології фізичної та реабілітаційної медицини. К., НМАПО ім. П. Л. Шупика, НМЦ «Медичні інноваційні технології», УТ фізичної і реабілітаційної медицини. / 2021. – 320 с.
6. Application of singlet-oxygen therapy in treatment of patients with chronic obstructive pulmonary disease. Kurik L. M., Golubova T. F., Chukhrae N. V., Fomenko E. V., Vladimirov A. A. 6th International Scientific Conference European Applied Sciences: challenges and solutions: Papers of the 6th International Scientific Conference. March 10-12, 2016, Stuttgart, Germany. 23 p.
7. CHUKHRAIEV N., CHUKHRAIEVA E., GUN'KO M., KURIK L., LOMEIKO S., MARUSHKO Y., SAMOSYUK N., TKALINA A., VLADIMIROV A., UNICHENKO A., ZAVOROTNAYA R., ZUKOW W. Singlet-oxygen therapy. Eds. Chukhraiev N., Vladimirov A., Zukow W. Edition had extended and translated from ukrainian. Medinteh. Radom. Kyiv. 2018. 124 p. DOI <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1161333>.
8. CHUKHRAIEV N., VLADIMIROV A., VILCAHUAMAN L., ZUKOW W., SAMOSYUK N., CHUKHRAIEVA E., BUTSKAYA L. Application of ultrasonic waves,

- magnetic fields and optical flow in rehabilitation. / Kiev Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Pontifical Catholic University of Peru Radomsko High School SCM «Medical Innovative Technologies». 2017. – 324 p.
9. <https://index.minfin.com.ua/ua/reference/coronavirus/geography/>.
 10. <https://www.worldometers.info/coronavirus/>.
 11. Медицинская и психологическая реабилитация постинсультных больных. Самосюк И. З., Малюта И. В., Чухраев Н. В. Радом. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018, 527 с. <http://dx.doi.org/10.5281/zenodo.1169332>.
 12. САМОСЮК И. З., МАЛЮТА В. И., ЧУХРАЕВ Н. В., ШМОРГУН А. А. Применение ультразвуковой и магнитолазерной терапии в клинической и спортивной медицине. – Киев, 2019. – 376 с.
 13. Ученые выявили новое опасное последствие COVID-19 – World News (w-n.com.ua).
 14. ЧУХРАЕВА Е. Н., ТЕРЕХОВ Г. В., УНИЧЕНКО А. В., ГУНЬКО М. А., ТЕРЕЩЕНКО А. П. Аппаратные методы в косметологии. Книга 1. Программы ухода за лицом с элементами косметологической психологии. Методическое пособие. Ред. Чухраев Н. В., Жуков В. А. Радом. Киев. Radomska Szkoła Wyższa w Radomiu. 2018. 138 с.

ANNOTATION

Mykola Chukhraev. THE USE OF MAGNETOLASER THERAPY IN PROGRAMS TO IMPROVE THE QUALITY OF LIFE AND REHABILITATION AND PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

The presented results of the study of the effectiveness of physiotherapeutic rehabilitation of patients with type 2 diabetes mellitus based on a systematic approach: stimulation of the pancreas by magnetolaserultrasound therapy and physiotherapeutic correction of latent depression with the combined use of transcranial electrical neurostimulation at individually selected frequencies of alpha rhythm in combination with endonasal breathing of a singlet-oxygen mixture.

In the course of the study, it was found that a multi-level approach in the rehabilitation of comorbid conditions of patients with type 2 diabetes mellitus based on the combined use of ultrasound therapy of pancreatic projection, magnetolaser therapy of liver projection with an optical flow of the red spectrum range and the innervation zone of the liver and pancreas (Th5-Th7) with an optical flow of the infrared range of the spectrum, followed by trans cranial electrical stimulation of the cerebral cortex brain at the frequency of alpha rhythm and endo-nasal breathing of the singlet-oxygen mixture turned out to be the most effective method of rehabilitation of patients with diabetes mellitus against the background of latent depression than when conducting only a single-level effect.

Olga Rasputniak. INCREASED SYSTEMIC INFLAMMATION, CYTOKINE ACTIVATION AND AUTOANTIBODIES PRODUCTION IN ISCHEMIC CARDIOMYOPATHY PATIENTS WITH MALADAPTIVE LEFT VENTRICULAR REMODELING

Therefore, the present study was undertaken with the aim to study the immune pathological reactions (autoimmune and immune inflammation), to identify their influence on the development of heart failure and cardiac remodeling in patients with ischemic cardiomyopathy. The study included 246 patients (the 1st group) with ischemic heart disease (IHD) and preserved ejection fraction of the left ventricle (LV), and 25 patients (the 2nd group) with ischemic cardiomyopathy (ICM). The immune pathological reactions were identified in patients of both groups, but manifestations of autoimmune reactions, the levels of immune inflammation and immune depression were more pronounced in the patients of the 2nd group. The development of maladaptive remodeling of the left ventricular and severe heart failure clinical features and hemodynamic parameters in patients with ICM are associated with extremely high level of vascular endothelial growth factor (VEGF). The increased secretion of VEGF seems to be an unfavorable prognostic factor of progression of heart failure and adverse LV remodeling.

Tetiana Asauliuk. MODERN VIEWS ON THE USE OF PHYSICAL THERAPY IN MILITARY SERVANTS 30-40 YEARS OLD WITH FIBROMYALGIA IN THE SANATORIUM STAGE

As a result of the full-scale war, there is a sharp increase in the number of cases of diagnosis of fibromyalgia in military personnel, as a possible consequence of combat mental trauma. Most servicemen require rehabilitation after returning to their permanent deployment point or after returning to civilian life. Fibromyalgia (FM) is one of the causes of chronic pain syndrome.

According to the results of a systematic review and meta-analysis, which estimated the prevalence of FM in the world, this indicator was approximately 3.98% among women and from 2.4 to 4.8% among men. This pathology is mistakenly perceived as a disease that is characterized by a wide distribution among women. However, the results of the Heidari, Afshari, & Moosazadeh studies indicate that the prevalence of FM is the same among men and women, but men are diagnosed much less often.

The etiology and pathogenesis of FM are not fully understood, it is believed that it arises as a result of the interaction of genetic, psychosocial factors and the influence of the external environment. The pathogenesis is based on central sensitization associated with the inhibition of inhibitory pain pathways and a change in the level of a number of neurotransmitters. The section presents an analysis of modern research related to the etiology, pathogenesis, clinic, classification and physical therapy of military personnel suffering from fibromyalgia.

Inna Berdnyk. GASTROESOPHAGEAL REFLUX DISEASE AND CHRONIC HELICOBACTER PYLORI-ASSOCIATED GASTRITIS: FEATURES OF THE CLINICAL PICTURE AND CHANGES IN THE GASTRIC MUCOSA

According to the latest data, gastroesophageal reflux disease (GERD) is the most common among all diseases of the gastrointestinal tract, and *Helicobacter pylori* (HP) infection contributes to structural changes in the gastric mucosa and can increase dyspeptic symptoms. The aim of the work was to identify the clinical and endoscopic-morphological features of GERD in patients with chronic *Helicobacter Pylori*-associated gastritis. In the course of the study, it was found that heartburn, acid belching and regurgitation occur significantly less frequently in patients. At the same time, in patients with GERD, hyperemia and mucous edema are found in the antrum, and atrophy of the II-III stage is found in the corpus.

Volodymyr Bulda. CURRENT APPROACHES TO THE THERAPY FOR PERSONS WITH AN ALIMENTARY FORM OF OBESITY I-II DEGREE AT THE AMBULANT PHASE

There is no complete clarity in understanding the pathology of obesity. This is evidenced by the experience of leading scientists and doctors. This disease results from a complex interaction of genetic factors, lifestyle, diet, low energy intake, nutrition and metabolic factors, if not environmental factors. The progressive increase in the number of overweight people determines the urgency of this problem, therefore, the lack of physical activity is rapidly spreading not only in Ukraine, but also throughout the world.

Referring to literary sources, it can be noted that there are 2 phases of drug therapy for obese people: preparatory and main. The first period is aimed at reducing adaptation to physical exertion and restoring motor skills; therefore, the second is aimed at reducing body weight.

The chapter is devoted to the analysis of modern approaches, including physical therapy, to the treatment of obesity.

Lidia Butska. CLINIC, APPROACHES TO CLASSIFICATION AND TERMINOLOGY OF LOW BACK PAIN, MODERN APPROACHES TO PHYSICAL THERAPY OF MEN 40-60 YEARS OLD WITH DORSALGIA AT THE OUTPATIENT STAGE

The section provides an analysis of scientific medical sources regarding modern views on the clinic, symptoms, classification, terminology, methods of treatment and physical therapy of dorsalgia in men of working age. 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 treating men suffering from this type of pathology. The existing classification systems of dorsalgia are analyzed. Targets for treatment and physical therapy are considered, such as: edema, movement disorders, aseptic inflammation, calcium metabolism disorders, microcirculation disorders, both locally and in the reflex zones of the body, 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 and pathogenetic mechanisms of dorsalgia.

The review focuses on the features of etiopathogenesis, symptoms, clinic and modern features of physical therapy, in particular massage for dorsalgia in men of working age.

Taras Chaban. MISCONCEPTIONS OF PATIENTS ABOUT DISEASES

To achieve success in the fight against the disease, there must be an agreement between the patient and the doctor, an understanding of the goal of treatment. It is especially important that many diseases are related to people's lifestyle. Very often, the patient does not accept the doctor's recommendations, because they do not seem convincing to him. Each patient can have his own idea about the disease. The purpose of this work is to analyze patients' misconceptions about most groups of diseases and the ability of doctors to convince patients to change their misconceptions.

Viktor Chernyak. DEVELOPMENT, MANUFACTURE AND CLINICAL APPLICATION OF INNOVATIVE THERAPEUTIC MULTILASER COMPLEX

"PHOTONICS-21" is an integrated multifunctional medical laser system, which is intended for the treatment of combat wounds and trophic disorders of Anti-terrorist operation and Military special operation participants, as well as for the effective treatment and rehabilitation of a wide range of diseases in neurology, cardiology, rheumatology, diabetes and its complications, joint and musculoskeletal pain syndromes and many others.

"PHOTONICS-21" is a fundamentally new generation of multi-laser medical systems that has no analogues in the world.

It is designed to simultaneously treat 7 patients with various lesions and diseases. The use of seven functionally independent systems: therapeutic laser systems for external and internal, contact and non-contact action with red and infrared radiation, including simultaneously with the magnetic field, have definitely demonstrated advantages over traditional methods of treatment.

Complex zonal laser therapy, laser puncture, magneto-laser therapy and laser scanning beam therapy of the "PHOTONICS-21" system has a multifaceted effect on the level of cells, tissues, and organs of the whole organism, being one of the strongest biostimulators. The impact on the hematopoietic systems, organs, organ projections, receptor fields, reflexogenic zones and corporal acupuncture points with constant, modulated laser and magneto-laser radiation ensures high clinical efficacy in the treatment of a wide range of diseases.

Influence on the rheological properties of blood, strengthening of microcirculation, has a regenerative, immunostimulating, anti-inflammatory, anti-edematous, desensitizing effect, normalizes metabolism and gas exchange. The effect on several functional systems at the same time helps to increase the effectiveness of the treatment.

Treatment and prevention of stress, by increasing the adaptation capabilities of the body when exposed to conditions with the influence of extreme factors, increasing immunity, toning the body.

The use of lasers in the medical field is currently recognized as the best in the world and is widely used in many areas of medicine. "PHOTONICS-21" is a unique multifunctional system belonging to the latest generation of laser devices, which uses new innovative methods to perform and carry out effective health procedures.

Oksana Drevitska. BORDERLINE MENTAL DISORDERS IN CHILDREN 7-10 YEARS OLD (CLINICAL AND PSYCHOLOGICAL CHARACTERISTICS)

There were conducted the complex investigations of 518 children aged 7-10 years, who were divided into groups by medical and social criteria of mental health. The main group consisted of 168 patients with borderline mental disorders (BMD) and two other: healthy 278 children, who were studying at Kyiv comprehensive school and 72 patients, who could not learn the programme of comprehensive school because of their psychical state.

The role of leading biopsychosocial factors of BMD nascency is determined. Among biological components the role of genetic factors and central nervous system damage at early ontogenesis is established, among social and psychological: border cognitive deficit as pathoplastic and additional psychogenic factor (76.8% patients of main group) and intrapsychic emotional conflicts in the children with their parents; one-parent family, frequent family conflicts, addictive behavior of parents.

Serhii Dybkaliuk. DEGENERATIVE-DYSTROPHIC LESIONS OF THE SPINE WITH COMPRESSION SYNDROME OF THE SPINAL ARTERY. DIAGNOSIS AND TREATMENT

The paper analyzes the features of the clinical course of 1118 patients with degenerative-dystrophic lesions of the cervical spine and compression syndrome of the spinal artery, the results of the introduction of the newest methods of diagnosis and treatment based on the study of the little-known links of the pathogenesis of extravasational degeneration. The total number of patients in the study is divided into two groups: I (n = 600) – the main method of complex treatment was extravasational decompression of the spinal artery; II (n = 518) – only conservative treatment was performed. The analysis of long-term results (3-5 years) of surgical and conservative treatment made it possible to draw conclusions about the indisputable advantages of surgical methods of treatment on the criterion of quality of life recovery in patients with degenerative-dystrophic spine injuries with syndrome of compression of the vertebral artery.

Oleh Dynnyk. NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE (NAFL) IS TODAY'S CHALLENGE

Currently, chronic non-communicable diseases (NCDs) and, in particular, liver steatosis – non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) – have become a challenge to the global health care system. The purpose of our work is to develop the concept of population ultrasound diagnosis (pop-US) of liver steatosis by the portable US device with the option of the attenuation coefficient measurement (ACM) at the level of primary care (family doctors and general practitioners). It has been shown that ACM is sensitive to the initial stage of steatosis S1, and this is the basis of screening and early diagnosis, as well as monitoring patient compliance. Mutual understanding between the patient and the doctor in the strong modification of the lifestyle (low-carbohydrate diet) and increased physical activity (especially fundamentally, according to our concept, immediately after the main meals in the form of walking) is the key to successfully overcoming of the liver steatosis as a pandemic. We have outlined the original concept of the etiopathogenesis of NAFLD, as a metabolic aggression of carbohydrates, and the principle of its treatment: "If you have eaten glucose, you must immediately burn it by walking!"

Myhaylo Dzeman. FEDIR S. TSYTSURIN – A PROMINENT PROMOTER OF INNOVATIVE DEVELOPMENT OF THE MEDICAL INDUSTRY IN THE 19TH CENTURY AND FOUNDER OF THE WARSAW MEDICAL AND SURGICAL ACADEMY

Professor-internist Fedir S. Tsytsurin is founder of the Kyiv School of Internal Medicine and Warsaw Medical and Surgical Academy. He integrated the achievements of European medical science of the 19th century on an innovative basis, developed and successfully implemented a progressive system for organisation of medical education based on the principles of clinical teaching of internal pathology.

Kostyantyn Karpenko. MINI-INVASIVE SURGERY FOR POST-THROMBOTIC DISEASE OF THE LOWER EXTREMITIES

A severe consequence of deep vein thrombosis of any localization is a postthrombotic disease, which occurs in 29-79% of patients with deep vein thrombosis and leads to the formation of trophic ulcers in 300 out of 100,000 patients, which is 25% of all active ulcers. Patients with multilevel venous occlusions who require open surgery as part of an overall comprehensive treatment strategy have a significant complication rate ranging from 10-20%.

Therefore, the goal of our work was: to improve the results of treatment of patients with post-thrombotic disease of the lower extremities (PTDLE) by determining the anatomical and hemodynamic types of the disease, introducing new methods of minimally invasive surgical interventions based on the developed surgical tools and optimal selection of the way and volume of surgical intervention. At the preclinical stage of the experiment, physical parameters were studied during the performance of various variants of the process of electro-welding of veins, which experimentally proved the safety and feasibility of using electrocoagulation and high-frequency electro-welding technologies in PTDLE both at the step of elimination of horizontal and vertical reflux and at the step of reconstructive surgical interventions on the deep venous system. Experimentally and clinically proven advantages of using high-frequency electric welding technology over open operations. As a result, a fundamentally new method of thermal surgical ablation of perforating veins was proposed in clinical practice using the created tools based on the technology of high-frequency electric welding of living tissues. Based on the study of evaluation criteria, a comparative analysis of various methods and technologies for the elimination of the horizontal reflex in the treatment of PTDLE was carried out and the advantages of mini-invasive methods, including the developed ones, were proven. For the first time, a group of patients with PTDLE, which arose as a result of combat trauma, was studied. At the same time, the following were studied: the speed of healing of wounds and trophic ulcers, by measuring their areas and volumes, changes in the blood supply and drainage systems of damaged lower limbs, by performing ultrasound examinations, laser Doppler flowmetry, and X-ray contrast angiography.

As a result of the evaluation of the developed methods of treatment of PTDLE found: a reduction of traumatization of the intervention, decreasing in the operation time, lowering duration of the postoperative period, and a significant reduction in the number of complications associated with surgical intervention on the veins of the lower extremities. The implementation of scientific developments are implemented in the practice of the medical work of the Department of Vascular Surgery of the Oleksandriivska Clinical Hospital in Kyiv, the University Clinic of Taras Shevchenko Kyiv National University, the National Military Medical Clinical Center "Main Military Clinical Hospital" and the educational process of these scientific and educational institutions.

Olena Malyna. STYLE AND SELF-REGULATION SPECIFICITY

The article provides a theoretical overview and describes an experimental study of the relationship of interhemispheric with the process of self-regulation. Purpose of the research: to investigate the individual profile of functional interhemispheric asymmetry, to theoretically substantiate and experimentally investigate the peculiarities of the relationship between the parameters of interhemispheric relations and self-regulation of the individual, to study the physiological foundations of the self-regulation process.

The article describes the methods of organizing research work and methods of studying the influence of functional interhemispheric asymmetry on the process of personality self-regulation. The essence of conscious self-regulation is revealed, by which the author understands the systematically organized process of internal mental activity of a person on initiation, construction, support and management of various types and forms of arbitrary activity, which directly realizes the achievement of its goals.

Olena Mialovitska. THE SPECTRUM OF NEUROPSYCHOLOGICAL DISORDERS IN PATIENTS WITH ACUTE ISOLATED CEREBRAL INFARCTION

A comprehensive clinical-neurological and neuroimaging examination of 60 patients aged 48 to 74 years with acute isolated cerebellar infarction has been carried out. The average age of patients was 59.6 ± 8.58 years. Among them, the features of neuropsychological disorders were investigated in 25 patients in the acute period of stroke. The control group ($n = 20$) consisted of patients with chronic cerebral ischemia of the I-II stage without a history of acute cerebrovascular accident, aged 37 to 65 years (average age was 55.2 ± 14.4 years). Patients with isolated cerebellar infarctions demonstrated polymorphism of cognitive function disorders: memory, attention, control, praxis, spatial activity. Examined patients mostly often showed violations of dynamic, spatial and kinesthetic praxis, disorders of language functions, which were reliably different from the control group. When examining dynamic praxis in the "fist-rib-palm" test, a significant decrease in indicators – by 1.56 ± 0.26 points, was noted in patients with cerebellar infarction compared to the control group – by 0.47 ± 0.13 points ($p < 0.012$). Narrative speech disorders were observed in 4 patients and significantly differed from the control group ($p < 0.0003$). Disorders of the nominative function of speech were found in 5 patients (20%). Articulation difficulties were found in 5 patients (20%) and intonation difficulties – in 3 patients (18%). During the study of objective gnosis, patients with cerebellar infarction demonstrated a statistically significant decrease in the index to 2 points in 1 patient (4%) and to 1 point in 6 patients (24%), compared to individuals of the control group ($p < 0.026$). Disorders of mnemonic functions were observed while performing the test of words memorizing. A significant decrease in indicators was noted in patients with cerebellar infarction – by 1.12 ± 0.22 , compared to the control group – by 0.47 ± 0.13 points ($p < 0.073$).

Duration of the patients' performance of the tasks according to the Stroop test method, using different stimuli, was not the same. The longest time (125.8 ± 3.1 s) was needed for the patients in the first 5-7 days after a cerebellar infarction, using incongruent stimulus 3, when the color of the font and the meaning of the word did not match. Under such conditions, patients after cerebellar infarction spent more time in comparison with describing the color of hexagons (114.4 ± 3.3 s). With the help of modern neuropsychological tests, it was established that acute isolated cerebellar infarction was accompanied by disorders of praxis (in 62% of patients), disorders of executive functions (in 50% of patients), gnosis (in 24% of patients), language disorders in the form of articulation (in 20% of patients) and intonation disorders (in 18% of patients), attention and memory deficits (in 15% of patients).

Olena Oshivalova. MEDICAL-SOCIAL APPROACHES TO THE IMPROVEMENT OF THE PREVENTION OF EPIDERMAL SKIN DYSPLASIA. SCIENTIFIC JUSTIFICATION AND DEVELOPMENT OF A FUNCTIONAL AND ORGANIZATIONAL MODEL FOR IMPROVING THE SECONDARY PREVENTION OF ACTINIC KERATOSIS

The use of Local Protocol of Medical Assistance is an opportunity to introduce modern medical diagnostic and treatment methods in its own medical practice, the effectiveness of which is proved by numerous controlled studies, thereby increasing the quality and effectiveness of providing medical care to patients. The components of the medical care (work of medical staff, organization of the medical-diagnostic process, social conditions, patient awareness) from the point of view of the patients with Epidermal Dysplasia of the Skin (EDS) are important components of the specialized medical care. According to practicing physicians and health care organizers, adherence to standards of care, staffing process of diagnosis and treatment of EDS, the organization of medical care in the institution is at a sufficiently high level. The proposed functional and organizational model for improving the secondary prevention of Actinic Keratosis is in line with the principles of comprehensiveness and continuity of medical care and provides patients with quality and affordable medical care while optimizing available resources.

Olha Pletka. MENTAL HEALTH OF THE NATION IN THE CONDITIONS OF WAR: THE EXPERIENCE OF PSYCHOSOCIAL SUPPORT AND PSYCHOEDUCATION AS EFFECTIVE TECHNOLOGIES OF ASSISTANCE WITH PSYCHOLOGICAL INJURY

The chapter describes the basic concepts of maintaining mental health, describes the features of psychological trauma and its consequences for the health of victims. The review of scientific views on the problem of psychological trauma made it possible to identify a range of questions that outline the specifics of the course of trauma and methods of processing such an experience. Types and types of psychological trauma, typical reactions to it are described in detail, and approaches to the study of psychological trauma of various psychotherapeutic schools are also highlighted. The peculiarities of the course of psychological trauma in the conditions of war and the trauma of compassion fatigue are highlighted. The results of an empirical study of support group participants who suffered as a result of the war are presented. The ideas of the group participants regarding their own psychological health are described. The effectiveness of psychosocial support when working with trauma is shown.

Iryna Rodionova. MODERN CLINICAL AND LABORATORY METHODS OF STUDYING THE PATHOLOGY OF THE HEMOSTASIS SYSTEM

Modern aspects of clinical and laboratory methods of research on the blood coagulation system, classification, principles of diagnosis and treatment of most hemorrhagic diatheses, thrombosis, thrombophilias are considered. An algorithm for the study of the hemostasis system is presented, using which it is possible to adequately prescribe therapy depending on thromboembolic or hemorrhagic complications.

Iryna Rozheliuk. FEATURES OF THE ApoE GENE POLYMORPHISM AND THE EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT WITH DRUGS OF THE NEUROMEDIATOR MECHANISM OF ACTION IN ELDERLY PATIENTS WITH ALZHEIMER AND VASCULAR DEMENTIA SYNDROME

The aim – to study the effectiveness of drugs on neurotransmitter mechanism in elderly patients with Alzheimer's and vascular dementia types depending on the ApoE genotype. Methods and subjects. The 3-month clinical study included 71 elderly patients with dementia. All patients have undergone clinical, neurological, laboratory, instrumental, neuropsychological examination, ApoE genotype determination. It has been proved that the presence of allele ApoE ϵ 4 is associated with a greater degree of cognitive decline according to the MMSE total score scale. There was established a significant prevalence of individuals with genotype ϵ 4/ ϵ 4 among patients with AD compared with patients with vascular dementia (respectively, 24% and 4%). A comparative analysis of the effectiveness of donepezil hydrochloride and memantine in the elderly patients with AD have shown positive effects memantine in a wider range of cognitive domains. In the treatment of vascular dementia – differences in efficacy observed a positive impact of donepezil hydrochloride on performance orientation in time and space. The effectiveness of donepezil hydrochloride was more pronounced in patients ϵ 4 allele carriers compared with ϵ 3/ ϵ 3 group the results of the scale parameter ADAScog, describing episodic memory and complex types of praxis.

The effectiveness of the treatment of donepezil hydrochloride for elderly patients with dementia largely be associated with ApoE genotype available that makes it worthwhile carrying determine ApoE 2, 3, 4 allele in patients with cognitive deficits before starting pharmacotherapy.

Oksana Vitovska. GLAUCOMA IS THE LEADING CAUSE OF BLINDNESS IN THE WORLD

Analysis of modern literature demonstrated that glaucoma is one of the main causes of blindness and low vision in the world, which leads to irreversible blindness in 14-20% of cases. Prevalence of glaucoma in the world is predicted to increase. In Ukraine, the prevalence of glaucoma in adults aged 18 years and older was 452.7 in 2016 and 458.0 per 100,000 population in 2017, respectively. Glaucoma is the leading cause of irreversible blindness and low vision among the general population of Ukraine (15-20%). Factors affecting the incidence of primary glaucoma in the population are biological, genetic, medical, social and organizational. The reasons for the formation of high levels and rapid rates of growth of the incidence of glaucoma in the population of Ukraine in recent decades remain unclear. From the point of view of evidence-based medicine, the issue of effective screening and early diagnosis of primary glaucoma among the general population and persons from high-risk groups for this pathology remains unresolved, systems for individual prediction and risk management of the occurrence and progression of this pathology are not sufficiently developed. From the point of view of evidence-based medicine, the issue of effective screening and early diagnosis of primary glaucoma among the general population and persons from high-risk groups for this pathology remains unresolved, systems for individual prediction and risk management of the occurrence and progression of this pathology are not sufficiently developed. Questions regarding the formation of stable motives among patients for treatment and long-term observation, rehabilitation of their visual functions and improvement of quality of life remain unresolved.

In general, in Ukraine, the issue of organization based on scientific principles of the national system of combating primary glaucoma remains insufficiently worked out.

Yuriy Zabulonov. MULTI-LEVEL APPROACH IN REHABILITATION AND IMPROVED QUALITY OF LIFE PATIENTS WITH POSTCAVIDAL SYNDROME

The section considers a multi-level approach in the rehabilitation and improvement of the quality of life of patients with post-covid syndrome based on the combined use of rehabilitation and diagnostic measures to assess the patient's condition, rehabilitation potential and rehabilitation prognosis, and possible options for correcting the psychological state by physiotherapeutic methods based on: multi-level magneto-laser therapy, supra-venous blood irradiation, laser beam therapy and endonasal breathing of a singlet-oxygen mixture in a magnetic field.

ABOUT THE AUTHORS

Mykola Chukhraev – Doctor of Psychological Sciences, Member of the National Academy of Sciences of Ukraine, NMC Medintech, Kyiv, Ukraine

Olga Rasputniak – PhD of Medical Sciences, Professor, National Institute of Cardiovascular Surgery named by M. M. Amosov National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Tetiana Asauliuk – Assistant Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Inna Berdnyk – PhD of Medical Sciences, Assistant Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Volodymyr Bulda – Doctor of Medical Sciences, Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Lidia Butska – Doctor of Medical Sciences, Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Taras Chaban – Doctor of Medical Sciences, Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Viktor Chernyak – Doctor of Medical Sciences, Professor, Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Oksana Drevitska – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Serhii Dybkaliuk – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher, National University of Health Defense named after P. L. Shupik Health Department of Ukraine, Taras Shevchenko National University of Kyiv, University Clinic, Kyiv, Ukraine

Oleh Dynnyk – PhD of Medical Sciences, Medical Center “Institute of elastography” LLC, Kyiv, Ukraine

Myhaylo Dzeman – PhD of Medical Sciences, Associate Professor, Scientific and Production Center “ERBIS”; “Laboratory ERBIS”, Kyiv, Ukraine

Kostyantyn Karpenko – Senior Resident, National Military Medical Clinical Center "Main Military Medical Clinical Center", Kyiv, Ukraine

Olena Malyna – PhD of Psychological Sciences, Associate Professor, Zaporizhzhia National University, Zaporizhzhia, Ukraine

Olena Mialovitska – Doctor of Medical Sciences, Professor, Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Olena Oshivalova – Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Leading Researcher, State Institution of Science «Research and Practical Center of Preventive and Clinical Medicine» State Administrative Department, Kyiv, Ukraine

Olha Pletka – PhD of Psychological Sciences, Senior Research, Institute of Social and Political Psychology of the National Academy of Pedagogical Sciences of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Iryna Rodionova – PhD of Medical Sciences, Associate Professor, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Iryna Rozheliuk – PhD of Medical Sciences, Assistant, Educational and Scientific Center «Institute of Biology and Medicine» of Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Oksana Vitovska – Doctor of Medical Sciences, Professor, Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

Yuriy Zabulonov – Doctor of Technical Sciences, Member of the National Academy of Sciences of Ukraine, Institute of Environmental Geochemistry National Academy of Sciences of Ukraine", Kyiv, Ukraine

- INVENTORS
- CREATIVITY
- DISCOVERY

TREATMENT



MEDICINE

