



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

Międzynarodowe czasopismo naukowe

Medical sciences

№15(208) 2024

Część 2



colloquium-journal

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Colloquium-journal №15 (208), 2024

Część 2

(Warszawa, Polska)

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak**
Ewa Kowalczyk

Rada naukowa

- **Dorota Dobija** - profesor i rachunkowości i zarządzania na uniwersytecie Koźmińskiego
- **Jemielniak Dariusz** - profesor dyrektor centrum naukowo-badawczego w zakresie organizacji i miejsc pracy, kierownik katedry zarządzania Międzynarodowego w Ku.
- **Mateusz Jabłoński** - politechnika Krakowska im. Tadeusza Kościuszki.
- **Henryka Danuta Stryczewska** – profesor, dziekan wydziału elektrotechniki i informatyki Politechniki Lubelskiej.
- **Bulakh Iryna Valerievna** - profesor nadzwyczajny w katedrze projektowania środowiska architektonicznego, Kijowski narodowy Uniwersytet budownictwa i architektury.
- **Leontiev Rudolf Georgievich** - doktor nauk ekonomicznych, profesor wyższej komisji atestacyjnej, główny naukowiec federalnego centrum badawczego chabarowska, dalekowschodni oddział rosyjskiej akademii nauk
- **Serebrennikova Anna Valerievna** - doktor prawa, profesor wydziału prawa karnego i kryminologii uniwersytetu Moskiewskiego M.V. Lomonosova, Rosja
- **Skopa Vitaliy Aleksandrovich** - doktor nauk historycznych, kierownik katedry filozofii i kulturoznawstwa
- **Pogrebnaya Yana Vsevolodovna** - doktor filologii, profesor nadzwyczajny, stawropolski państwowy Instytut pedagogiczny
- **Fanil Timeryanowicz Kuzbekov** - kandydat nauk historycznych, doktor nauk filologicznych. profesor, wydział Dziennikarstwa, Bashgosuniversitet
- **Aliyev Zakir Hussein oglu** - doctor of agricultural sciences, associate professor, professor of RAE academician RAPVHN and MAEP
- **Kanivets Alexander Vasilievich** - kandydat nauk technicznych, profesor nadzwyczajny Wydział Agrotechnologii i Transportu Drogowego, Państwowy Uniwersytet Rolniczy w Połtawie
- **Yavorska-Vitkovska Monika** - doktor edukacji, szkoła Kuyavsky-Pomorsk w bidgoszczu, dziekan nauk o filozofii i biologii; doktor edukacji, profesor
- **Chernyak Lev Pavlovich** - doktor nauk technicznych, profesor, katedra technologii chemicznej materiałów kompozytowych narodowy uniwersytet techniczny ukraiны „Politechnika w Kijowie”
- **Vorona-Slivinskaya Lyubov Grigoryevna** - doktor nauk ekonomicznych, profesor, St. Petersburg University of Management Technologia i ekonomia
- **Voskresenskaya Elena Vladimirovna** doktor prawa, kierownik Katedry Prawa Cywilnego i Ochrony Własności Intelektualnej w dziedzinie techniki, Politechnika im. Piotra Wielkiego w Sankt Petersburgu
- **Tengiz Magradze** - doktor filozofii w dziedzinie energetyki i elektrotechniki, Georgian Technical University, Tbilisi, Gruzja
- **Usta-Azizova Dilnoza Ahrarovna** - kandydat nauk pedagogicznych, profesor nadzwyczajny, Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan
- **Oktay Salamov** - doktor filozofii w dziedzinie fizyki, honorowy doktor-profesor Międzynarodowej Akademii Ekoenergii, docent Wydziału Ekologii Azerbejdżańskiego Uniwersytetu Architektury i Budownictwa
- **Karakulov Fedor Andreevich** – researcher of the Department of Hydraulic Engineering and Hydraulics, federal state budgetary scientific institution "all-Russian research Institute of hydraulic Engineering and Melioration named after A. N. Kostyakov", Russia.
- **Askaryants Wiera Pietrowna** - Adiunkt w Katedrze Farmakologii, Fizjologia. Taszkencki Pediatryczny Instytut Medyczny. miasto Tasz kent

    SlideShare



INDEX
INTERNATIONAL



COPERNICUS

НАУЧНАЯ ЭЛЕКТРОННАЯ
БИБЛИОТЕКА
LIBRARY.RU

«Colloquium-journal»

Wydawca «Interdruk» Poland, Warszawa

Annopol 4, 03-236

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>

CONTENTS

MEDICAL SCIENCES

Parkhomenko A.R., Sokolenko M.A.

EPIDEMIC TYPHUS. POSSIBILITY OF RENEWED TYPHUS EPIDEMIC IN UKRAINE DUE TO MARTIAL LAW (LITERATURE REVIEW).....4

Bablioniuk A.V., Pryvedenets O.M., Ivaxno A.P., Andrushchak M.O., Honcharuk L.M.

EPIDEMIC TYPHUS, TICK-BORNE ENCEPHALITIS DIAGNOSIS, PRINCIPLES OF EMERGENCY PROPHYLAXIS IN TETANUS.7

Антоніє АА, Антоніє НА, Доманчук Т.І., Бамбуляк А.В.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки в залежності від її форми за коморбідності з хронічною хворобою нирок.....10

Antoniv A.A., Antoniv N.A., Domanchuk T.I., Bambuliak A.V.

MODERN ASPECTS OF THE COURSE OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DEPENDING ON ITS FORM IN COMORBIDITY WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE10

Юр'єва Л.М., Воротняк І.О.

ПОЛОГОВА ТРАВМА НОВОНАРОДЖЕНИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)15

Yurieva L.M., Vorotniak I.O.

BIRTH INJURIES OF NEWBORN (LITERATURE REVIEW)15

Kretsu N.M., Holodniak Yu.O., Lazaruk N.P., Ramikh K.O.

FEATURES OF THE COURSE OF PARVOVIRUS INFECTION IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)19

Горбатюк І.Б., Соловей І.О., Ощепков М.А.

ВІБРАЦІЙНА ХВОРОБА23

Horbatyuk I.B., Solovei Ivan O., Oshchepkov M.A.

VIBRATION DISEASE23

Корзун В.А., Емельянцева Т.А., Лакутин А.А.

РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПОМОЩЬ ЛИЦАМ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ, ПРОЖИВАЮЩИМ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДОМЕ-ИНТЕРНАТЕ ДЛЯ ПРЕСТАРЕЛЫХ И ИНВАЛИДОВ (СОЦИАЛЬНОМ ПАНСИОНАТЕ ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ)26

Korzun V.A., Yemelyantsava T.A., Lakutin A.A.

REHABILITATION ASSISTANCE FOR PERSONS WITH COGNITIVE DISORDERS LIVING IN A PSYCHONEUROLOGICAL BOARDING HOUSE FOR THE ELDERLY AND DISABLED PEOPLE (SOCIAL BOARDING HOUSE OF PSYCHONEUROLOGICAL PROFILE)26

Кучук О.О., Патраш К. Г., Мироник О.В.

ОФТАЛЬМОЛОГИЧНІ ПРОЯВИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)33

Kuchuk O.O., Patrash K.G., Myronyk O.V.

OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS OF HIV INFECTION (LITERATURE REVIEW)33

Мандрик О.Є., Ощепков М.А.

НАСЛІДКИ ОТРУЄННЯ БОЙОВИМИ ОТРУЙНИМИ РЕЧОВИНАМИ.36

Mandrik O.E., Oshchepkov M.A.

CONSEQUENCES OF POISONING BY COMBAT POISON SUBSTANCES.....36

Пшенична М. І., Юр'єва Л.М. СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ	38
Pshenychna M.I., Yurieva L.M. MODERN VIEWS ON THE ETIOLOGY OF PREMATURE BIRTH	38
Мандрик О.Є., Соловей І.О. ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА. ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ПРОФІЛАКТИКА.	41
Mandrik O.E., Solovei I.O. ACUTE RADIATION SICKNESS. RISK FACTORS AND PREVENTION.....	41
Мандрик О.Є., Харук Н.В. СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОФІЗІОЛОГІЮ, ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ ФУЛЬМІНАНТНОГО МІОКАРДИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).....	43
Mandrik O.E., Kharuk N.V. MODERN VIEW OF ETIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FULMINANT MYOCARDITIS (LITERATURE REVIEW).....	43
Скрипник І.Л., Шнайдер С.А. ЗМІНА ПАРАМЕТРІВ ЛИЦЕВОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕПА ВНАСЛІДОК ДИСТАЛЬНОГО ПЕРЕМІЩУВАННЯ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ПАЦІЄНТІВ З ДИСТАЛЬНИМ СПІВВІДНОШЕННЯМ МОЛЯРІВ ЧЕРЕЗ МЕЗІАЛЬНЕ ЗМІЩЕННЯ БОКОВИХ ЗУБІВ ТА З НЕЙТРАЛЬНИМ НАПРЯМОМ РОСТУ ЩЕЛЕП	46
Skrypnyk I.L., Shnaider S.A. CHANGES IN CRANIAL PARAMETERS DUE TO DISTAL DISPLACEMENT OF PERMANENT MOLARS OF THE UPPER JAW IN PATIENTS WITH DISTAL MOLAR RATIO DUE TO MESIAL DISPLACEMENT OF THE LATERAL TEETH AND WITH NEUTRAL DIRECTION OF JAW GROWTH	46
Гулюк А.Г., Шмидт П.А., Гулюк С.А. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ В ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗСУ	51
Gulyuk A.G., Schmidt P.A., Gulyuk S.A. CLINICAL-LABORATORY PARALLELS IN PERIBIGU OF CHRONIC PERIODONTITIS IN SERVICEMEN OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE	51

MEDICAL SCIENCES

УДК 616.036

*Parkhomenko Anastasia Ruslanovna,
Student, 5 course, specialty "Medicine 222"*

*Sokolenko Maxim Alexandrovich
Associate Professor, Candidate of Medical Sciences
Bukovinian State Medical University
C. Chernivtsi, Ukraine*

[DOI: 10.24412/2520-6990-2024-15208-4-6](https://doi.org/10.24412/2520-6990-2024-15208-4-6)

EPIDEMIC TYPHUS. POSSIBILITY OF RENEWED TYPHUS EPIDEMIC IN UKRAINE DUE TO MARTIAL LAW (LITERATURE REVIEW)

Abstract.

Rickettsia prowazekii is a obligate intracellular gram-negative cocobacterium belonging to the genus Rickettsia. This is the causative agent of epidemic typhus, the carrier of which is lice. Epidemic typhus is manifested by high temperature, myalgia, headache, dry cough, delirium and rash, which begins on the trunk and spreads peripheral. This event examines the evaluation and treatment of epidemic typhus and explains the role of the interprofessional team in the management of patients with this disease [1, p. 4-5].

Keywords: Typhus epidemic, fever, headache, rash, typhus, lice.

R. prowazekii belongs to the typhon group of rickettsy. The genus *Rickettsia* was divided into a group of spotted fever and a group of typhus. Gillespie et al. recently added a transitional group and a group of ancestors. A group of patients with spot fever contains proteins of the outer membrane a and B, while a group of patients with typhus does not have a protein of the outer membrane. The carriers for the group of spotted fever are ticks, and for the group of typhus - fleas and lice [1.2 p. 12-13, 4-5].

The carrier of epidemic typhus is human lice. *R. prowazekii* breeds in the intestinal epithelium of lice and penetrates the gastrointestinal tract, eventually killing lice. In this respect, *R. prowazekii* is unique because no other known representative of rickettsia kills their carrier. *R. prowazekii* remains viable in dead lice, as well as in lice feces. Viable causative agents of typhus have been found in dried feces of lice for several months. It is the only member of the genus *Rickettsia* that causes latent infection, which manifests itself years or decades later, known as the disease of Brill-Tsinsser.

Epidemic typhus has been the scourge of mankind for centuries, destroying soldiers in combat zones. In peacetime, in regions with limited resources there are foci of epidemic typhus. Charles Nicole discovered the causative agent of epidemic typhus (human lice or *Pediculus humanus corporis*) [3, p. 4-8].

There are no tanks in the world except humans. In the United States, the reservoir of nature is the flying squirrel (*Glaucomys volans*). Transmission from flying squirrels to humans is not clearly defined. Cases of typhus caused by flying squirrels, and not related to lice as carriers, are known as forest typhus.

Mortality due to epidemic typhus varies depending on the clinical situation. In untreated primary infection, mortality can be up to 60%, with the highest mortality observed in elderly patients and low-nutrition patients [4, p. 9-11]. Patients with forest typhus and disease of Brill-Tsinsser have a

significantly lower mortality rate. In fact, the disease of Brill-Tsinsser manifests itself with milder symptoms and is rarely fatal.

Human lice are only a transporter, not a reservoir, since infected lice die within five to seven days after infection with *R. prowazekii*. *R. prowazekii* propagates in the intestinal epithelium of lice, which then exfoliates, breaks and allocates rickettsia in feces. *Rickettsia* from infected feces enters the skin through a abrasions or bite site and enters the person.

After penetration into the host *R. prowazekii* penetrates into microcirculation and endothelial cells like *R. rickettsii*. Once inside the cell, *R. prowazekii* leaves the phagosome and multiplies in the cytoplasm. The pathogen rarely enters the nucleus, because it lacks directed mobility based on the asset. *R. prowazekii* can multiply inside the endothelial cell until the cell is broken, releasing the contents into the extracellular space.

Damage to endothelial cells occurs due to the multiplication of rickets, which causes cell rupture. There is no evidence for the production of endotoxin or exotoxin *R. prowazekii*. Thus, the network of endothelial cells becomes infected, causing the reaction of the host cells. Infection *R. prowazekii* rarely completely turns off the host's mechanisms. The localization mechanisms of *Rickettsia prowazekii* are similar to other rickettsiosis infections. Cytotoxic T-cell lymphocytes, especially the CD8 group, are needed to clean up ricketsy. Gamma interferon and tumor necrosis factor alpha activate endothelial cells to destroy intracellular rickettsias. However, despite adequate treatment, it is known that *R. prowazekii* causes latent infection [5, p. 13-14].

Damage to endothelial cells leads to increased permeability of the vascular endothelium and vasodilation. In severe cases, increased vascular permeability leads to interstitial edema, hypovolemia, hypotension and hypoalbuminemia. In response to

hypovolemia, the secretion of antidiuretic hormone causes hyponatremia. Increased permeability of blood vessels of the pulmonary circulation causes non-cardiogenic pulmonary edema. Thus, the picture of severe organ failure unfolds.

The war in Ukraine has caused devastation in the region unprecedented since the Second World War. Epidemic typhus, one of the diseases that devastated Europe in that period and earlier, but which was almost forgotten in 2022, risks returning through war and mass displacement of the population. History shows that planning is necessary to prevent the exacerbation of this disease caused by the war of the health crisis.

Epidemic typhus is associated with war, poverty, homelessness, cold weather, accumulation, unsanitary and refugee camps [6, p. 4-7].

During the Second World War, Ukraine and neighboring countries were affected by an epidemic of typhus, especially the Jewish population was forced to live in a ghetto. The city of Lviv in Western Ukraine was a center for the study of typhoid vaccine, especially thanks to the work of Flack and Weigl. There are now approximately 1.8 million people over the age of 80 in Ukraine, some of whom may have contracted *R. prowazekii* infection during the 1940s and are at risk of Brill-Tsinsser disease. Infestation of lice among refugees and populations living in overpopulated and unsanitary conditions due to war can provoke epidemics of infection *R. rowazekii*. An additional risk to these populations is the infection with the bacteria *Bartonella quintana*, the cause of okopic fever, which is also transmitted by lice.

The Health Service of Ukraine and the region of Eastern Europe face many threats [7, p. 4-8]. Health organizations, including refugee organizations, may consider sending samples of lice collected from patients for *R. prowazekii* PCR testing (a list of laboratories that can perform this test can be obtained from authors) to prevent outbreaks in advance. In the case of lice detection, these organizations may consider treatment in the community, including the removal of dirt and the introduction of ivermectin and doxycycline, while the tests are carried out.

Since PCR testing and tetracycline drugs are now available, we can respond in such dire circumstances to prevent the outbreak of *R. prowazekii* before they occur. Health officials could have implemented a system similar to the system of monitoring and combating plague and fleas. Now we have tools and treatments that can prevent and mitigate epidemic outbreaks of typhus [8, p. 9-10].

The incubation period lasts from one to two weeks, with most infections becoming apparent after ten to fourteen days. Symptoms of epidemic typhus are high temperatures, which can last up to two weeks, severe headache, myalgia, dry cough, delirium, the stupor and dull red rash, which begins on the trunk for several days and spreads peripheral [9, p. 2-5]. The palms and soles are preserved, unlike the rash due to *R. rickettsii*, where the palms and soles are usually affected. The disease can progress, leading to hypotension, shock and death.

In the patient, reactivation of *R. procacekii* infection often occurs in the context of malnutrition, chronic disease and in the presence of poor hygiene, which leads to a greater density of lice. Recurrent cases occur years or decades after the initial infection. Often in the history there are preliminary epidemiological contacts with *R. prowazekii*. Symptoms of a recurrent case include a severe headache, persistent high temperature, chills and cough. The rash often disappears or is absent. In general, relapse is a lighter form of epidemic typhus [10, p. 7-9].

The primary treatment for epidemic typhus is doxycycline at a dose of 100 mg orally twice a day until the patient improves and becomes hot for 24-48 hours. The total duration of treatment is usually from seven to ten days. Chloramphenicol 500 mg orally or intravenously four times a day for seven to ten days is an alternative treatment. In severe cases, maintenance therapy with intravenous fluids is recommended. Seriously ill patients can have a pronounced permeability of capillaries and can easily undergo pulmonary edema and brain. The response to therapy is quick. Clinical failures of azithromycin therapy have been reported. Macrolides are not recommended for the treatment of *R. Prowazekii* infection [11, p. 13-16].

The number of contacts with typhus includes: The family of the patient and all others who live with the patient; persons who have visited the patient in the last 2 days before the disease and during illness before hospitalization; Persons at work, at school, children's institutions people who communicate with patients.

Contact persons were observed for 51 days (maximum incubation period + life expectancy of infected lice) or, in the case of Brill's disease, daily temperature measurements for 25 days. They must pass a mandatory inspection of lice. If someone from the camera has been identified or transferred over the past 3 months. In any feverish disease, serological studies are carried out (ricetsiosis agglutination, PZK, RNGA). When the temperature rises, the contact needs hospitalization.

The patient is examined for pediculosis upon admission to the hospital. In case of detection of lice, sanitary treatment is carried out: hair cutting with its subsequent burning, hair treatment with insecticidal preparations (0.15% aqueous emulsion of carbophos, 5% methyl acetophos, 5% liquid neutral soap methyl acetophosphate, 0.25% aqueous emulsion of dicresyl – exposure of 20 minutes or 3% soap of PCH, powder of pyretrum – exposure of 1-2 hours). Removed from the patient's clothes are put in a bag and treated with one of the mentioned preparations or 0.5% solution of chlorophos with subsequent chamber disinfection (paraformalin or paroair mode for vegetative forms of microorganisms). At the same time, disinfection of linen, clothes, bed and other soft things of contact persons is carried out.

Premises and household items are irrigated with 0.5% chlorophos solution, or 0.25% aqueous emulsion of dicresyl at the rate of 100 ml per 1 m² of the surface to be treated, or sawn with pyretrum, 10% by the dealer's dooze, 1% by the ionine dooze at the rate of 10-

15 g per 1 m². After a two-hour exposure, ventilation and wet cleaning of the premises are carried out.

An important preventive measure is the identification and registration of persons with pediculosis during medical examinations in organized groups (nursery schools and kindergartens, boarding schools, summer camps, military teams, etc.).

Specific vaccinations are made according to the sub-indications. Dry chemical rash vaccine is administered once [12].

Висновок. Epidemic typhus is a threatening disease of the present. Timely diagnosis and treatment will ensure the rapid recovery of chronic, and the use of anti-epidemic measures will cause the cessation of the spread of this disease.

List of used literature

1. Fischer M. Rickettsioses: Skin finds often lead to diagnosis - review. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2018 груд.; 16 (12):1459-1476. [[PubMed](#)]

2. RAUCH J, Muntau B, Egbert P, Tappe D. Rickettsia typhi as the cause of fatal encephalitic typhus in hospitalized patients, Hamburg, Germany, 1940-1944. *Emerg Infect Dis.* 2018 листопад; 24 (11):1982-1987. [[Безкоштовна стаття РМС](#)] [[PubMed](#)]

3. Ulutasdemir N, Eroglu F, Tanriverdi M, Dagli EI, Koltas IS. Epidemic typhus and okopna fever pose a threat to the health of the population due to increased migration in southeastern Turkey. *Acta Trop.* лютий 2018 р.; 178 :115-118. [[PubMed](#)]

4. E. G. piers, N. Evert, N. Drexler, N. A. Mayes, B. Wilchins, I. M., Juan P., Campbell J., Behraves K. B., Paddock K.D. deadly flea typhus in Texas: a retrospective series of cases, 1985–2015. *Am J Trop Med Hyg.* 2017 травень; 96 (5):1088-1093. [[Безкоштовна стаття РМС](#)] [[PubMed](#)]

5. Watson A.k., Ellington S., Nelson K., Treadwell T., Jamison D.I., mini-Delman D.n. preparation for

biological threats: meeting the needs of pregnant women. *Birth defects of Res.* march 15, 2017; 109 (5): 391-398. [[PubMed](#)]

6. Jelalia B, Punda-Polik B, Medica A, Dobetz M. Rickettsia and Rickettsii diseases in Croatia: Implications for Travel Medicine. *Travel Med Infect Dis.* 2016 вересень-жовтень; 14 (5): 436-443. [[PubMed](#)]

7. Umulisa I, Omolo J, Muldoon ka, Condo J, Habiyaremye F, Uwimana JM, Muhimpundu MA, Galgalo T, Rwunganira S, Dahourou AG, Tongren E, Koama JB, McQuiston J, Raghunathan PL, Massung R, Gatei W, Boer K, Nyatanyi T, Mills EJ, Binagwaho A. Mixed outbreak of epidemic typhus and trench fever in youth rehabilitation center: risk factors for disease from case-control study, Rwanda, 2012. *Am J Trop Med Hyg.* 3 серпня 2016 р.; 95 (2):452-6. [[Безкоштовна стаття РМС](#)] [[PubMed](#)]

8. TARASEVICH I.V., SHPYNOV S.N., PANTYUKHIN A.N. BRILI-CINSERA DISEASE AS A RESULT OF PERSISTENCE RICKETTSIA PROWAZEKII IN PATIENTS WITH EPIDEMIC TYPHUS (EPIDEMIOLOGICAL ASPECTS) AS MICROBIOL EPIDEMIOLOG IMMUNOBIOLOG. 2015 july-august; (4): 118-24. [[PubMed](#)]

9. Portillo A, Santibáñez S, Garcia-Alvarez L, Palomar A.m., Oteo J. Rickettsiosis in Europe. *They infect microbes.* 2015 november-december; 17 (11-12): 834-8. [[PubMed](#)]

10. Badiaga S, Brouqui P. infectious diseases transmitted by human lice. *Clin Microbiol Infect.* квітень 2012 р.; 18 (4): 332-7. [[PubMed](#)]

11. Diaz J. H. Environmental risk factors for typhus epidemics in the United States: Winter is a time of typhus. *J La State Med Soc.* 2012 січень-лютий; 164 (1): 16-20. [[PubMed](#)]

12. Електронний ресурс: <https://medmuv.com>

*Babloniuk A.V.
Pryvedenets O.M.
Ivaxno A.P.
Andrushchak M.O.
Honcharuk L.M.*

Bukovinian state medical university

[DOI: 10.24412/2520-6990-2024-15208-7-9](https://doi.org/10.24412/2520-6990-2024-15208-7-9)

EPIDEMIC TYPHUS, TICK-BORNE ENCEPHALITIS DIAGNOSIS, PRINCIPLES OF EMERGENCY PROPHYLAXIS IN TETANUS.

Resume. (synonyms: *European typhus, lice rotary typhus, rotary fever, etc.*) is an acute vector-borne anthropogenic disease caused by *Borrelia*, transmitted by lice and clinically characterized by an acute onset, fever attacks, which are separated from each other by fever-free periods. Typhoid fever was first described by Hippocrates during one of the epidemics on the island of Fasos. For a long time, this disease was confused with various febrile diseases (typhoid fever, typhus, etc.). Only in 1740 did Rutti describe the disease as a separate nosological form. In the eighteenth and nineteenth centuries, typhoid fever, like typhus fever, accompanied numerous wars, famines, and other natural and social disasters. Its epidemics were observed in Ireland, Scotland, France, England, Turkey, Iran, North Africa, and the Americas. Significant epidemics were also recorded in Odesa (1833), Moscow (1840), and St. Petersburg (1864). A high incidence of typhoid fever was also observed in the first half of the twentieth century [1-2]. There is evidence that between 1910 and 1945, more than 15 million people in Africa and Eastern Europe suffered from it, including more than 4 million in Russia. Currently, this disease is not registered in Ukraine. At the beginning of the twentieth century, typhoid fever was detected all over the world, with pathogens differing in their properties in different regions (*B. aegyptica, B. bergeri, B. novyi, etc.*).

Keywords: *serological tests, tick-borne encephalitis, epidemic typhus, prophylaxis, tetanus.*

Results. The diagnosis of lice-reverse typhus is based on epidemiological data (infested patients arriving from regions or foci of relapsing typhus) and clinical manifestations. Sudden onset of the disease, accompanied by chills, fever, muscle pain, asthenia, painful enlargement of the liver and spleen, jaundice, nosebleeds, meningeal syndrome, thrombocytopenia are signs that allow for an early diagnosis. An important element of the diagnosis is the characteristic sequence of febrile attacks and periods of aporexia.

Confirmation of the diagnosis is provided by laboratory testing of blood during a febrile attack (smear, thick drop) with Romanowsky-Gimza staining or silvering. You can also use the Burr method (microscopy of a drop of blood mixed with ink) or microscopy of a hanging drop in a dark field of view. When using these methods, *Borrelia* is found very easily [3]. To increase the likelihood of detecting *Borrelia*, you can use the enrichment method - examination of the blood sediment after centrifugation. *Borrelia* can also be isolated by sowing blood on tissue culture or chicken embryos.

Serological tests for the diagnosis of typhoid fever are not used due to the fact that antibodies are formed only to the serotype of *Borrelia* that caused the disease, as well as due to frequent false-positive results (common antigens with *Proteus OX19, OX2, pale treponema*).

Tick-borne encephalitis is an acute viral, naturally occurring disease transmitted through a tick bite, sometimes by the diet; it is characterized by a predominantly central nervous system (CNS) lesion, in typical cases, the development of flaccid paresis and paralysis of the shoulder girdle muscles, a variety of clinical forms, and sometimes a chronic course. There are three known variants of the disease: eastern,

western, and bi-wave (milk fever). The eastern variant, compared to the western one, is more severe and has a relatively worse prognosis [3-5]

Starting in 1932, severe neuroinfections with high mortality rates began to be reported in a number of regions of the Far East. In 1935, A.G. Panov established the independence of the new disease and classified it as encephalitis. Scientific expeditions were conducted (1937-1941) under the leadership of L.O. Zilber, E.N. Pavlovsky, O.O. Smorodintsev, I.I. Rogozin, the pathogens of the disease (29 strains of viruses) were identified, the role of ixodid ticks as vectors of viruses was established, clinical and epidemiological features of this infection were studied, and methods of prevention and treatment were developed.

There are three types of tick-borne encephalitis foci:

1. Natural;
2. Transient, in which the circulation of the pathogen occurs due to human economic activity;
3. Anthropurgic (located near human settlements).

In Ukraine, the endemic regions for tick-borne encephalitis are Polissya, the foothills of the Carpathians, the Carpathians and the mountainous regions of Crimea, where there are foci of the second and, less often, the third type.

After the disease, immunity is stable and long-lasting. Occasionally, re-infection or disease of vaccinated persons is possible.

Specific diagnostics: isolation of the virus from blood and cerebrospinal fluid (in the first 5-7 days of the disease) or from the brain of the deceased by intracerebral infection of newborn mice, followed by identification of the virus using the fluorescent antibody method (FA). For serological diagnostics,

RHC, RGA are used by the paired serum method with an interval of 2-3 weeks[5-7].

Anti-epidemic measures are divided into specific and non-specific. Nonspecific measures include disinfection and deratization, destruction of Ixodes ticks, use of only boiled milk in tick-borne encephalitis foci, use of special coveralls, repellents, mutual examinations, and removal of ticks during work. In cases of detection of ticks that have sucked on, after their removal, a specific donor immunoglobulin is used at a dose of 3.0 ml intramuscularly. If the tick is detected on the 3rd day or later, 6.0 ml of immunoglobulin is administered.

Specific prophylaxis is based on the administration of a killed culture vaccine. Primary immunization includes 4 vaccinations. The interval between the first and the second is 7-10 days, the second and the third is 20-30 days, and the third and the fourth is 4-6 months. After three years, the first revaccination is carried out once, and in the following years of life, all inhabitants of natural foci are revaccinated once every 4 years.

In recent years, a concentrated purified cultured inactivated vaccine has been produced, which causes more significant immunological changes. Today, work is underway to create and test genetically engineered vaccines[8].

Classification by clinical course:

1. General: 1.1. Primary-general. 1.2. Descending form (cramps begin with facial muscles). 1.3. Ascending form (cramps begin with the muscles in the wound area).

2. Local or limited (tetanus in vaccinated persons).

3. By clinical course: 3.1. Acute violent course. 3.2. Erased forms. 3.3 Chronic forms.

The **incubation period** is most often 5-15 days, but the disease can develop 30 days after injury and even later; the shorter the incubation period, the more severe the tetanus.

The tetanus **clinic** in unvaccinated people is very characteristic. Early symptoms: - weakness; - irritability; - muscle pain; - extremely sharp sweating; - muscle twitching in the area of injury; - delayed bowel movements; - delayed urination. Visual signs of tetanus: - a "sardonic" smile; - increased muscle tone; - juxtacranial clonic and tonic convulsions; - later generalized convulsions; - opisthotonus; - asphyxia [9-10].

Causes of death:

1. Disorders of external respiration.

2. Cardiac arrest and acute heart failure.

3. Pulmonary complications (pneumonia, antileukemia, lung abscesses).

4. Exhaustion (metabolic). Treatment Patients with tetanus should be treated exclusively in intensive care units. Transportation is carried out under the supervision of an anesthesiologist.

The main objectives of treatment

1. To reduce the intake of toxins into the bloodstream under anesthesia, surgical treatment of the wound with constant drainage and irrigation with oxygen-releasing solutions (potassium permanganate, hydrogen peroxide); administration of semi-synthetic penicillins (8-10 g per day), lincomycin (2.0-2.4 g per

day), dalacin (2.0-2.4 g per day); immobilization; oxybathotherapy.

2. Neutralization of the toxin that has entered the blood (lymph, interstitial fluid).

Tetanus **serum** (TSA) - 50-100 thousand units once a day at home for 3-4 days. (The serum is diluted 5 times with sodium chloride saline, administered under anesthesia. At the same time, anaphylactic shock is prevented: antihistamines, corticosteroids, etc.) Human tetanus immunoglobulin is administered orally or intravenously at 30-40 thousand IU for 3-4 days [11-12].

Adsorbed tetanus toxoid 1.0 ml orally every other day 3 times.

3. Elimination of the convulsive component. Anesthesia: sodium oxybutyrate, neuroleptanalgesia, sodium thiopental. Non-depolarizing muscle relaxants, artificial lung ventilation.

4. Correction of heart and lung functions.

5. Prevention of complications, especially pulmonary ones.

6. Parenteral and enteral nutrition.

Specific prevention of tetanus. **Active immunization.** A. Children and adolescents: - adsorbed pertussis-diphtheria-tetanus toxoid (DTP) at home, from the age of three months - three times with an interval of 1.5 months. Revaccination - in 1.5-2.0 years; - adsorbed diphtheria-tetanus toxoid (ADT) by mouth - at the age of six and eleven years; - adsorbed tetanus toxoid (AT) 0.5 ml by mouth - at the age of 16 years. B. Adults: - 0.5 ml of AP orally; 0.5 ml repeatedly in 30-40 days. Revaccination is performed in 9-12 months: AP - 0.5 ml, and repeated revaccinations - every 5-10 years: AP - 0.5 ml. **Passive immunization.** Anti-tetanus serum (equine tetanus serum) in a dose of 3000 AU (anatoxic units) is administered subcutaneously by the Bezredko method, preliminary investigating the sensitivity of the body to the foreign protein contained in the serum. For this purpose, 0.1-0.2 PPS diluted 100 times is injected intradermally (each prophylactic dose is accompanied by an ampoule with 1 ml of diluted serum for the test). In the case of a negative test, control in 30-40 minutes (0.1 ml of undiluted serum is injected subcutaneously and after 30 minutes, in the absence of a general allergic reaction, the residual amount of PPS containing 3000 IU is injected) [12]. **Urgent (emergency) specific tetanus prophylaxis.** In case of open injuries, it is necessary to establish the timing of vaccination and revaccination in patients: 1) adults - timely vaccinated and revaccinated, as well as children with open injuries are injected with 0.5 ml of tetanus toxoid; 2) unvaccinated and vaccinated, if more than 3 years have passed since vaccination: - more than 2 years have passed since vaccination; - more than 5 years have passed since revaccination; - more than 10 years have passed since booster vaccination. It is necessary to inject 1.0 ml of tetanus toxoid subcutaneously, and with another syringe in another part of the body subcutaneously 3000 IU of tetanus serum according to Bezredko. Nonspecific tetanus prophylaxis consists of primary surgical treatment of wounds[9-12].

Conclusion. Anti-epidemic measures are divided into specific and non-specific. Nonspecific measures include disinfection and deratization, destruction of

Ixodes ticks, use of only boiled milk in tick-borne encephalitis foci, use of special coveralls, repellents, mutual examinations, and removal of ticks during work. In cases of detection of ticks that have sucked on, after their removal, a specific donor immunoglobulin is used at a dose of 3.0 ml intramuscularly. If the tick is detected on the 3rd day or later, 6.0 ml of immunoglobulin is administered.

1. []Alexander, R. M. (2020). The Fever of War: Epidemic Typhus and Public Health in Revolutionary Mexico City, 1915–1917. *Hispanic American Historical Review*, 100(1), 63-92.

2. Lu, M., Chen, S., Li, H., Wang, W., & Li, K. (2024). Relapsing epidemic typhus (Brill-Zinsser disease) in China. *Journal of Infection*.

3. Polak, A., Pawlikowska-Łagód, K., Zagaja, A., & Grzybowski, A. (2023). The history of louse-borne typhus and geomedizine. *Clinics in Dermatology*, 41(6), 767-771.

4. Doppler, J. F., & Newton, P. N. (2020). A systematic review of the untreated mortality of murine typhus. *PLoS neglected tropical diseases*, 14(9), e0008641.

5. Barp, N., Trentini, A., Di Nuzzo, M., Mondardini, V., Francavilla, E., & Contini, C. (2020). Clinical and laboratory findings in tick-borne encephalitis virus infection. *Parasite epidemiology and control*, 10, e00160.

6. Phipps, L. P., & Johnson, N. (2022). Tick-borne encephalitis virus. *Journal of Medical Microbiology*, 71(5), 001492.

7. Pulkkinen, L. I., Barrass, S. V., Domanska, A., Överby, A. K., Anastasina, M., & Butcher, S. J. (2022). Molecular organisation of tick-borne encephalitis virus. *Viruses*, 14(4), 792.

8. Pustijanac, E., Buršić, M., Talapko, J., Škrlec, I., Meštrović, T., & Lišnjić, D. (2023). Tick-borne encephalitis virus: a comprehensive review of transmission, pathogenesis, epidemiology, clinical manifestations, diagnosis, and prevention. *Microorganisms*, 11(7), 1634.

9. Pérez-González, A., Fernández-Castro, I., Araújo-Ameijeiras, A., Álvarez-Otero, J., Ocampo, A., & de la Fuente, J. (2022). Tetanus, analysis of 29 cases. *Medicina Clínica*, 159(3), 147-151.

10. Havers, F. P. (2020). Use of tetanus toxoid, reduced diphtheria toxoid, and acellular pertussis vaccines: updated recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices—United States, 2019. *MMWR. Morbidity and mortality weekly report*, 69.

11. Pirazzini, M., Montecucco, C., & Rossetto, O. (2022). Toxicology and pharmacology of botulinum and tetanus neurotoxins: an update. *Archives of Toxicology*, 96(6), 1521-1539.

12. Olum, S., Eyul, J., Lukwiya, D. O., & Scolding, N. (2021). Tetanus in a rural low-income intensive care unit setting. *Brain Communications*, 3(1), fcab013.

Антонів АА, Антонів НА, Доманчук Т.І., Бамбуляк А.В.
Буковинський державний медичний університет

СУЧАСНІ АСПЕКТИ перебігу неалкогольної жирової хвороби печінки в залежності від її форми за коморбідності з хронічною хворобою нирок

Antoniv AA, Antoniv NA, Domanchuk T.I., Bambuliak A.V.
Bukovynian State Medical University

MODERN ASPECTS OF THE COURSE OF NON-ALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE DEPENDING ON ITS FORM IN COMORBIDITY WITH CHRONIC KIDNEY DISEASE

Summary.

The study of fibrinolytic activity of blood showed that total fibrinolytic activity (TFA) of blood plasma in patients of all groups was significantly lower than the control indexes: in patients with NAS - by 7,1%, patients with NAS with CKD - by 14,9%, patients with NASH - by 17,2%, patients with NASH with CKD - by 18,9%, patients with CKD - by 10,6% ($p < 0,05$) with the presence of a probable intergroup difference between groups with comorbidity and isolated course of CKD ($p < 0,05$). The suppression of TFA occurred at the expense of the decrease of EF: in patients with NAS the index is significantly lower than the control in 1,2 times, in patients with NAS with CKD - in 1,4 times, in patients with NASH - in 1,7 times, in the group of patients with NASH and CKD - by 1,9 times, while in the group of patients with CKD, the suppression of EF was registered - 1,3 times ($p < 0,05$). At the same time, the NEF in patients of all groups increased in comparison with the PHP group: in patients with NAS, in 1,2 times, in patients with NAS with CKD - in 1,3 times, in patients with NASH - in 1,4 times, in the group of patients with NASH with CKD - 1.5 times, while in the group of patients with CKD the activation of NEF was registered 1.2 times ($p < 0,05$), with the presence of a probable difference between the groups with comorbidity and isolated course of CKD ($p < 0,05$).

Анотація.

Дослідження фібринолітичної активності крові показало, що сумарна ферментативна активність (СФА) плазми крові у хворих усіх груп була вірогідно нижча від контрольних показників: у хворих на НАСП – на 7,1 %, хворих на НАСП із ХХН – на 14,9 %, хворих на НАСГ – на 17,2 %, хворих на НАСГ із ХХН – на 18,9 %, хворих на ХХН – на 10,6 % ($p < 0,05$) із наявністю вірогідної міжгрупової різниці між групами з коморбідністю та ізольованим перебігом ХХН ($p < 0,05$). Гальмування СФА відбувались за рахунок зниження ФФА: у хворих на НАСП показник вірогідно нижчим за контрольні у 1,2 рази, у хворих на НАСП із ХХН – у 1,4 рази, у хворих на НАСГ – у 1,7 рази, у групі хворих на НАСГ із ХХН – у 1,9 рази, у той час як у групі хворих на ХХН було зареєстровано пригнічення ферментативної фібринолітичної активності (ФФА) – у 1,3 рази ($p < 0,05$). Водночас, неферментативна фібринолітична активність (НФА) у хворих усіх груп зросла у порівнянні з групою практично здорових осіб (ПЗО): відповідно у хворих на НАСП – у 1,2 рази, у хворих на НАСП із ХХН – у 1,3 рази, у хворих на НАСГ – у 1,4 рази, у групі хворих на НАСГ із ХХН – у 1,5 рази, у той час як у групі хворих на ХХН було зареєстрована активація НФА – у 1,2 рази ($p < 0,05$), із наявністю вірогідної різниці між групами з коморбідністю та ізольованим перебігом ХХН ($p < 0,05$). Аналіз показників гемостазу та фібринолізу у обстежених хворих на НАСГ залежно від стадії ХХН показав, що із зростанням стадії ХХН активність зсідання зростає, за виключенням вмісту фібриногену (найбільш ймовірно внаслідок коагулопатії споживання), активність чинників протизсідальної системи зменшується, сумарна та ферментативна активність фібринолізу знижуються, а неферментативна компенсаторно зростає. Таким чином, метаболічна інтоксикація, оксидативний стрес, які супроводжують перебіг НАЖХП за умов ожиріння та ХХН, сприяють активації калікреїн-кінінової системи, утворенню плазміну та тромбіну з подальшим порушенням рівноваги між ними, розвитку стазу, сладж-феномену, утворенням тромбоцитарних та еритроцитарних агрегатів у системі кровообігу. Наслідком значної активації гемокоагуляції на тлі пригнічення СФА є місцеве згортання крові в артеріях.

Keywords: nonalcoholic fatty liver disease, chronic kidney disease, fibrinolytic activity.

Ключові слова: неалкогольна жирова хвороба печінки, хронічна хвороба нирок, фібринолітична активність

Introduction. An important problem in internal medicine is the problem of the comorbidity of non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) with obesity and chronic kidney disease (CKD), which has a significant overall medical and social significance [1,2,3]. The comorbidity of non-alcoholic steatohepatitis (NASH) and chronic kidney disease (CKD) on the background of obesity is often recently drawn to the attention of both practitioners and researchers [1,2]. Schematically,

the development of NASH can be presented in several stages: fatty infiltration of the liver, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, TNF/endotoxin-mediated injury, aseptic inflammation, diffused liver fibrosis, development of liver-cellular insufficiency (LCI) [1,2,3]. The first place among the causes of the development of NASH is insulin resistance syndrome. NASH most often occurs in obesity (20-81%). The prevalence of NASH in the world is 10% (600 million people) [2,4].

In the last 5 years in Ukraine, the incidence of steatohepatitis has increased by 76.6%. In the 12-40% of patients with liver steatosis during 8-13 years, NASH develops with early liver fibrosis (LF). Chronic kidney disease (CKD) is an important problem in Ukraine and the world today, and the incidence rate has increased by 17% in recent years.

The frequency of occurrence of NASH in patients with CKD is unknown. The mechanisms of their joint development are described in isolated works, which were conducted mainly in the experiments [5,6,7,8]. Despite the fact that among various pathological processes in the internal organs that occur in the background of a metabolic syndrome - NASH is an extremely common disease, and quite often it occurs in patients with CKD, so far, this comorbidity remains a significant problem of the present and needs to be sufficiently studied.

The purpose of the study: to determine the features of changes fibrinolytic activity of blood in patients with non-alcoholic fatty liver disease and chronic kidney disease.

Material and methods. 444 patients were examined: of which 84 patients with obesity grade I (group 1), which contained 2 subgroups: 32 patients with NAS and 52 patients with NASH; 270 patients with NAFLD with comorbid obesity of the I grade and CKD I-III stage (group 2), including 110 patients with NAS and 160 patients with NASH. The control group consisted of 90 patients with CKD of I-III stage with normal body weight (group 3). To determine the dependence of the NAFLD course on the form and stage of the CKD, the group of patients was randomized according to age, sex, degree of obesity, and activity of NASH.

Diagnosis of NAFLD was established in accordance with the unified clinical protocol approved by the order of the Ministry of Health of Ukraine No.826 dated on November 6, 2014, in the presence of criteria for the exclusion of chronic diffuse liver disease of the viral, hereditary, autoimmune or drugs origin as causes of cholestatic or cytolytic syndromes, as well the results of ultrasonographic (USG) examination and morphological examination of liver. Diagnosis and treatment of CKD were performed in accordance with the recommendations of the clinical guidelines of the State Institute "Institute of Nephrology, NAMS of Ukraine" (2012). The study included patients with CKD I-III stage without a nephrotic syndrome with chronic complicated pyelonephritis in the phase of exacerbation decrease or with a latent course.

The total coagulation potential of blood (prothrombin time (PT)), plasma fibrinolytic activity, plasminogen potential activity (PPA), fibrinogen level in

blood plasma, activity of antithrombin III (AT III), activity of XIII factor were studied using the sets of reagents of the company "Simko Ltd" (m Lviv) according to the methods of N. Titsa. Using the reagents of the same company, we studied the state of enzymatic (EFS) and non-enzymatic fibrinolysis (NEF) in blood plasma. The principle of the method is that when azofibrin is incubated with a standard amount of plasminogen in the presence of fibrinolysis activators that are contained in blood plasma, plasmin is formed, whose activity is estimated by the degree of coloring of the solution in alkaline medium in the presence of E-amino-capronic acid (EF) or without (NEF). The difference between them determines the state of the EFS. By the same method, but without the use of plasminogen and E-aminocaproic acid, the proteolytic activity of blood plasma was determined using azoalbumin, azocasein, azocol (Simko Ltd, Lviv), and the total activity of proteinases by M. Kunitz.

Statistical processing of the results of the research was carried out using parametric and nonparametric methods of variation statistics. The normal distribution was checked using the Shapiro-Uilka test and the method of direct visual evaluation of eigenvalues distribution histograms. Quantitative indices having a normal distribution are represented as mean (M) \pm standard deviation (S). In a nonparametric distribution, the data is presented as median (Me) as position, upper (Q75) and lower quartile (Q25) as a measure of scattering. For comparisons of data that had a normal distribution pattern, parametric tests were used to estimate the Student's t-criterion, Fisher's F-criterion. To estimate the degree of dependence between variables, Pearson correlation analysis using parametric distribution and Spearman rank correlation coefficient were used. To compare discrete values in independent groups, the criterion χ^2 of maximum probability (log-likelihood) (MP χ^2) was used; for calculating the pairs of discrete values, the calculation of the modification of Fisher's exact criterion (mid-p) was used. The evaluation of treatment efficacy was based on the effects of treatment, absolute (AR) and relative (RR) therapeutic effects, therapeutic benefits - absolute risk difference (ARR), relative risk changes (RRR), as well as odds ratios (ORs), calculated confidence intervals and the criterion of reliability for RR and OR. Statistica for Windows version 8.0 (Stat Soft inc., USA), Microsoft Excel 2007 (Microsoft, USA) software packages were used for statistical and graphical analysis of the obtained results.

Results and discussion. Analysis of the results of the 2nd phase of the coagulation hemostasis showed that the PT was significantly lowered in patients of all groups of observation (Table 1).

Indicators of hemostasis and fibrinolysis in patients with non-alcoholic liver steatosis and steatohepatitis depending on comorbidity with CKD (M ± m)

Indicators, units measurement	PHP, n=30	Groups of patients examined				
		NAS, n=32	NAS, CKD, n=110	NASH, n=52	NASH,CKD, n=160	CKD, n=90
PT, sec.	22,12±0,46	18,41±0,32*	15,73±0,23 */**	13,56±0,21 */**	11,38±0,25 */***/#	16,37±0,29 */***/##
Fibrinogen, g/l	3,81±0,12	3,38±0,15*	3,15±0,11 *	2,69±0,17 */**	1,87±0,10 */***/#	4,35±0,09 */***/##
TT, sec	16,95±0,87	15,75±0,36	12,31±0,27 */**	11,84±0,23 */**	10,25±0,15 */***/#	13,27±0,20 */***/##
AT III, %	95,48±2,01	82,81±3,18*	78,33±3,21*	73,38±2,86*	67,27±2,24 */***/#	80,27±3,28 */##
Total fibrinolytic activity (TFA), E440/ml/hour	1,69±0,02	1,58±0,02*	1,47±0,01*	1,40±0,01 */**	1,37±0,004 */***/#	1,52±0,01 */***/##
Non-enzymatic fibrinolytic activity (NFA), E440/ml/hour	0,49±0,02	0,60±0,01*	0,63±0,003*	0,69±0,004 */**	0,75±0,01 */***/#	0,57±0,002 */***/##
Enzymatic fibrinolytic activity (EFA), E440/ml/hour	1,20±0,01	0,98±0,01*	0,84±0,01 */**	0,71±0,004 */**	0,62±0,01 */***/#	0,95±0,01 */***/##
Hageman-dependent fibrinolysis, min.	19,45±0,19	22,52±1,33*	30,21±1,18 */**	34,53±1,15 */**	37,31±1,28 */***/#	29,39±1,07 */##
XIII Factor, %	99,91±2,45	97,32±2,41	82,43±1,12*	70,82±1,13 */**	68,18±1,29 */***/#	80,25±2,34 */##
potential plasminogen-activating activity, min.	15,23±0,27	18,31±0,21*	22,20±0,18 */**	26,38±0,13 */**	30,15±0,12 */***/#	24,01±0,11 */***/##

Notes: * - the difference is probable compared to the indicator in the PHP (p <0,05);
 ** - the difference is probable in comparison with the indicator in patients with NAS (p <0,05);
 *** - the difference is probable compared with the index in patients with NASH (p <0,05);
 # - the difference is probable in comparison with the index in patients with NAS with CKD (p <0,05); ## - the difference is probable compared with the index in patients with NASH with CKD (p <0,05).

The maximum decrease in the rate was observed in patients with NASH and CKD - 1.9 times compared with the indicator in the PHPs (p <0.05) with the presence of intergroup difference; in patients with NASH without CKD, PT was 1.6 times lower than that in practical healthy person (PHPs) (p <0.05). In patients with NAS, less intensive changes were observed: PT in the group without comorbidity was 1.2 times lower (P <0.05), in patients with NAS with CKD - 1.4 times (p <0.05). In patients with isolated CKD, the decrease in PT was 1.4 times (p <0.05) (Table 1). The study of the 3rd phase of coagulation hemostasis suggests that in patients the content of fibrinogen in the blood was reduced: in patients with NASH and NASH with CKD - respectively, in 1,4 and 2,0 times (p <0,05) against growth in 1, 2 times in patients with isolated CKD (p <0.05); in patients with NAS - the decrease was 12.7% and 17.1% (p <0.05), the indicator was significantly different in comparison with the intergroup aspect (p

<0.05). Reducing the fibrinogen content in the blood of patients with NAFLD with CKD and obesity suggests a lack of synthesis of Factor I of coagulation in the liver and / or activation of the hemostasis system in response to inflammation, the development of hypercoagulation, the formation of microthrombus and the addition of a certain amount of fibrinogen in this process. Registration of low content of fibrinogen in patients with obesity and obesity is indicative of the development of coagulopathy of consumption, that is, the use of fibrinogen in the processes of intravascular blood coagulation with the simultaneous exhaustion of the circulating pool of this factor. At the same time, the increase in the fibrinogen content in patients with CKD without comorbid pathology indicates activation of blood clotting due to chronic inflammation.

Changes in the activity of AT III (Table 1) indicate an insufficiency of the anticoagulation potential of the blood. In particular, the inhibition of AT III activity in

all groups of comparison with the maximum inhibition of patients with NASH with CKD was determined 1.4 times ($p < 0.05$) versus a decrease of 1.3 times in patients with NASH (Table 1). In the groups of patients with NAS and NAS with CKD, a moderate difference was not established. It should also be noted that in patients with CKD without comorbid conditions, the activity of AT III was significantly reduced by 1.2 times ($p < 0.05$).

The study of fibrinolytic activity of blood showed that TFA of blood plasma in patients of all groups was significantly lower than the control indexes: in patients with NAS - by 7,1%, patients with NAS with CKD - by 14,9%, patients with NASH - by 17,2%, patients with NASH with CKD - by 18.9%, patients with CKD - by 10.6% ($p < 0.05$) with the presence of a probable intergroup difference between groups with comorbidity and isolated course of CKD ($p < 0, 05$). The suppression of TFA occurred at the expense of the decrease of EFA: in patients with NAS the index is significantly lower than the control in 1,2 times, in patients with NAS with CKD - in 1,4 times, in patients with NASH - in 1,7 times, in the group of patients with NASH and CKD - by 1.9 times, while in the group of patients with CKD, the suppression of EFA was registered - 1,3 times ($p < 0,05$). At the same time, the NFA in patients of all groups increased in comparison with the PHP group: in patients with NAS, in 1,2 times, in patients with NAS with CKD - in 1,3 times, in patients with NASH - in 1,4 times, in the group of patients with NASH with CKD - 1.5 times, while in the group of patients with CKD the activation of NFA was registered 1.2 times ($p < 0.05$), with the presence of a probable difference between the groups with comorbidity and isolated course of CKD ($p < 0,05$). That is, at patients with NASH with CKD NFA acquired compensatory maximum intensity ($p < 0,05$). At the same time, there was a probable decrease in the activity of Hageman-dependent fibrinolysis: respectively, in patients with NAS - 1.2 times, in patients with NAS and CKD - 1.6 times, in patients with NASH - 1.8 times, in the group patients with NASH with CKD - 1.9 times, while in the group of patients with CKD decrease in Hageman-dependent fibrinolysis activity was 1.5 times ($p < 0.05$) with the probable difference between groups with comorbidity and isolated flow of CKD ($p < 0.05$). The activity of the fibrin stabilizing factor in patients with NASH and NASH with CKD decreased respectively by 1.4 and 1.5 times ($p < 0.05$), indicating a violation of the postcoagulation phase of blood coagulation. In groups of patients with NAS - changes were unlikely, and in patients with NAS with CKD and isolated CKD - reduction was 1.2 times ($p < 0.05$) (Table 1).

Patients with CKD had a probable reduction in PPA: in patients with NAS - 1.2 times, patients with NAS with CKD - 1.5 times, patients with NASH - 1.7 times, patients with NASH with CKD - in 2.0 times, in the group with CKD without comorbidity - the decrease was 1.6 times ($p < 0.05$) with the presence of a probable difference between the groups with comorbidity and the isolated course of CKD ($p < 0.05$) (Table 1).

Analysis of hemostasis and fibrinolysis indices in examined patients with NASH, depending on the stage

of CKD showed that with the growth of the CKD stage, the activity of the cohort increases, with the exception of the fibrinogen content (most likely due to consumption coagulopathy), the activity of the anti-coagulation factors decreases, the total and enzymatic activity of fibrinolysis is reduced, and non-enzymatic compensator increases. Thus, metabolic intoxication, oxidative stress, which accompany the flow of NAFLD with obesity and CKD, promote the activation of the kallikrein-kinin system, the formation of plasma and thrombin, with subsequent disturbance of equilibrium between them, the development of stasis, slag phenomenon, the formation of platelet and erythrocytic aggregates in blood circulation system. The consequence of significant activation of hemocoagulation against the suppression of TFA is the local clotting of blood in the arteries. The function of Hageman-dependent fibrinolysis is the regular deprivation of the circulatory system from fibrin clots formed under conditions of inflammation. The results of our study indicate a decrease in the rate of enzymatic, Hageman-dependent fibrinolysis, which causes the compensatory activation of NEF. Slowdown of blood circulation in the liver and kidneys due to the formation of microthrombi in the microcirculatory system promotes progression of hypoxia, formation of reactive oxygen species (ROS) and free radicals with subsequent damage to cellular membranes of hepatocytes, cytolysis, reduction of glomerular filtration rate (GFR) and closure of the "vicious" circle of the progression pathogenesis of NAFLD and CKD.

Conclusions. The role of chronic inflammation in CKD in the formation of hemostasis disorders and in the pathogenesis of progression of NASH on the background of obesity, which in general can be characterized as hypercoagulation syndrome due to significant inhibition of anti-coagulation factors and fibrinolytic systems and activation of plasma coagulation factors (fibrinogen) due to chronic inflammation.

The prospect of further scientific research in this direction is the development of a method for correction of hemostasis and fibrinolysis indices in patients with NAFLD depending on the stage of CKD.

References

1. Machado MV, Cortez-Pinto H. Non-invasive diagnosis of non-alcoholic fatty liver disease. *Acriticalappraisal. J. Hepatol.* 2013;58:1007-109.
2. Musso G, Gambino R, Cassader M. Non-alcoholic fatty liver disease from pathogenesis to management: an update. *Obesity Reviews.* 2010; 11(6): 430-445.
3. Chang Y, Ryu S, Sung E, et al. [Nonalcoholic fatty liver disease predicts chronic kidney disease in nonhypertensive and nondiabetic Korean men.] *Metabolism.* 2008. 57: 569-576.
4. Machado MV, Gonçalves S, Carepa F, et al. [Impaired renal function in morbid obesity patients with nonalcoholic fatty liver disease.] *Liver Int.* 2012. Feb; 32(2): 241-248.
5. Marcuccilli M, Choncho M. [NAFLD and Chronic Kidney Disease]. *Int. J. Mol. Sci.* 2016. Apr; 17(4): 562.
6. Musso G, Cassader M, Cohney S, et al. [Fatty Liver and Chronic Kidney Disease: Novel Mechanistic

Insights and Therapeutic Opportunities.] *Diabetes Care*. 2016. Oct; 39(10): 1830-1845.

7. Papademetriou M, Athyros VG, Geladari E, et al. [The Co-Existence of NASH and Chronic Kidney Disease Boosts Cardiovascular Risk: Are there any Common Therapeutic Options?] *Current Vascular*

Pharmacology, 2017;15:1-15.

8. KDIGO 2012[Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease.] *Kidney International Supplement* 2013;3:1–150.

Юр'єва Ліля Миколаївна
к.мед.н., доцентка закладу вищої освіти
кафедри акушерства, гінекології та перинатології
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

Воротняк Ірина Олександрівна
здобувачка вищої медичної освіти 5 курс
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ПОЛОГОВА ТРАВМА НОВОНАРОДЖЕНИХ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Yurieva Lilia Mykolaivna
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Higher Educational Establishment
Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Vorotniak Iryna Oleksandrivna
student of higher medical education, 5th year
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

BIRTH INJURIES OF NEWBORN (LITERATURE REVIEW)

Анотація:

Травма голови новонародженого є поширеною родовою травмою і зазвичай мають сприятливий прогноз, за умови ранньої діагностики та диференційованого лікування. Провідним чинником пологових травм голови є оперативні пологи, а саме пологи із застосуванням акушерських щипців або вакуум екстрактора.

Abstract:

Neonatal head injury is a common birth injury and usually has a favorable prognosis, provided early diagnosis and differentiated treatment. The leading factor in childbirth head injuries is operative delivery, namely delivery with the use of obstetric forceps or a vacuum extractor.

Ключові слова: травма голови новонародженого, кефалогематома, пологи, ускладнення, гематома, кесарів розтин.

Keywords: neonatal head injury, cephalohematoma, childbirth, complications, hematoma, cesarean section.

Актуальність теми. Відомо, що частота пологових травм становить близько 2% при нормальних вагінальних пологах і 1% при кесаревому розтині [7]. Частота черепно-мозкової травми поступово зростає, але це пов'язано зі збільшенням дрібних пошкоджень шкіри голови, а скоріше великих пошкоджень має тенденцію до зменшення. Згідно з останніми статистичними даними в США, відомо, що родова травма виникає приблизно в 25,3-31,1 випадку на 1000 пологів у лікарні [9]. Пологова травма визначається як стан, який впливає на структуру та функції новонародженого, викликаний несприятливою подією під час народження. Його часто використовують як синоніми з «родовою травмою». Однак він також використовується як більш повний термін, оскільки він включає інші ефекти, ніж травма, наприклад, гіпоксичний інсульт. Хоча більшість черепно-мозкових пологових травм є самообмежувальними та мають хороший прогноз, серйозні пологові травми збільшують навантаження на медичне обслуговування. Тому дослідження факторів ризику травматизму плода і новонародженого є актуальним.

Мета роботи. Провести аналіз літературних даних для визначення етіологічних, патофізіологічних елементів пологових травм новонароджених та сучасних підходів щодо їх лікування.

Матеріали та методи. Для підготовки цієї статті було проведено пошук наукових баз даних за допомогою даних PubMed, Google Scholar та інших наукових ресурсів за період з 2019 по 2024 рік. Ключові слова для пошуку включали «кефалогематома», «новонароджені», «фактори ризику», «травма під час пологів».

Результати дослідження та їх обговорення: Найбільш поширеними родовими травмами є травми шкіри голови, які становлять близько 80% усіх родових травм [9]. Фактори ризику черепно-мозкових пологових травм включають великі для гестаційного віку новонародженого, стрімкі пологи, вагінальні пологи з використанням таких інструментів, як вакуумна екстракція, і неправильне передлежання під час пологів [3]. Оскільки головка є першою частиною, яка потрапляє в родові шляхи під час пологів, вона є однією з найбільш вразливих областей до родової травми.

У більшості випадків ушкоджень шкіри голови достатньо консервативного лікування, оскільки вони зазвичай гояться спонтанно без будь-якого втручання. Ці пошкодження м'яких тканин шкіри голови класифікуються відповідно до шару шкіри голови [9].

Підшкірні гематоми - це тип пошкодження шкіри голови, який зазвичай спостерігається під час вагінальних пологів. Характерним є те, що край не чітко визначений, оскільки травма відбувається в підшкірному шарі. Оскільки це ураження розвивається поза кістками голови, воно не обмежено лініями швів. Підшкірні гематоми розсмоктуються протягом кількох днів самостійно і не потребують лікування.

Накопичення крові між окістям і апоневрозом внаслідок розриву емісарних вен під час пологів називають субгалеальними гематомами, які зустрічаються рідко, приблизно від 1,5 до 4 випадків на 10000 випадків при нормальних вагінальних пологах [4]. Однак їх частота зростає до 59 випадків на 100 000 пологів, коли під час пологів використовується вакуум. Згідно з дослідженням 1990-х рр. [5], 90% випадків субгалеальної гематоми були пов'язані з інструментальними пологами, а у 40% пацієнток супроводжувалися інші види травми голови, такі як внутрішньочерепний крововилив, перелом черепа або церебральний набряк. Дослідження корейських вчених показали, що 70% пацієнток мали вагінальні пологи за допомогою вакууму, а у 20% пацієнток був вакуум-асистований кесарів розтин. Таким чином, 90% пацієнток були пологи за допомогою інструментів [10]. Діагноз субгалеальної гематоми встановлюється на основі огляду та пальпації дифузного, м'якого та флюктуозного утворення, достатнього для діагностики субгалеальної гематоми. Оскільки велика кровотеча може бути небезпечною для життя, у таких випадках важливо раннє виявлення та ретельний моніторинг. Під час моніторингу слід перевіряти зміни життєвих показників і збільшення окружності голови. Необхідні лабораторні дослідження включають рівень гемоглобіну або гематокриту в крові та коагуляційні тести. УЗД черепа корисно для оцінки ступеня та скринінгу супутніх внутрішньочерепних уражень. Комп'ютерна томографія (КТ) і магнітно-резонансна томографія (МРТ) корисні для оцінки внутрішньочерепних уражень, однак їх слід виконувати з урахуванням клінічних умов і потреб пацієнта. Довгостроковий прогноз зазвичай хороший. Лікування включає уважне спостереження та корекцію гіповолемії та анемії. Після цього в деяких випадках необхідний моніторинг і корекція розвитку гіпербілірубінемії та інших комбінованих захворювань, таких як метаболічний ацидоз. Хоча це рідко потрібно, хірургічна евакуація виконується, коли масивні субгалеальні гематоми викликають неврологічні погіршення з ознаками підвищення внутрішньочерепного тиску на зображеннях [1].

Кефалогематома — це субперіостальне скупчення крові, яке зустрічається у 0,4–2,5 % усіх жи-

вонароджених. З невідомих причин кефалогематоми частіше виникають у немовлят чоловічої статі, ніж жіночої статі. Найнижча частота кефалогематом спостерігається при самостійних вагінальних пологах (1,67%). Кефалогематоми частіше зустрічаються у перших вагітних, великих немовлят, немовлят у потиличному задньому або поперековому потиличному положенні на початку пологів, а також після пологів за допомогою щипців або вакуум-екстрактора. [10].

Зовнішній тиск на голівку плода призводить до розриву дрібних кровоносних судин між окістям і черепом. Зовнішній тиск на голівку плода збільшується, коли голівка стискається до тазу матері під час пологів або від додаткових прикладених зовнішніх сил від інструментів, таких як щипці або вакуум-екстрактор, які можуть бути використані для допомоги під час пологів. Дія зсуву між окістям і нижньою кісткою черепа викликає повільну кровотечу. Коли кров накопичується, окістя піднімається від черепа. Коли кровотеча продовжується і заповнює піднадкостничний простір, тиск зростає, а накопичена кров діє як тампонада, щоб зупинити подальшу кровотечу [14].

Етіологією кефалогематоми є розрив кровоносних судин, що перетинають окістя, внаслідок тиску на голівку плода під час пологів. Під час процесу пологів тиск на череп з боку жорстких родових шляхів або використання допоміжних зовнішніх сил, таких як щипці чи вакуум-екстрактор, може призвести до розриву цих маленьких і делікатних кровоносних судин, що призведе до накопичення кров'яної рідини. [15]

Фактори, які збільшують тиск на голівку плода і зрештою збільшують ризик розвитку кефалогематоми у новонародженого, включають: затяжний другий перод пологів, макросомію, або збільшення розміру немовляти відносно родових шляхів. Слабкі або неефективні скорочення матки, аномальне передлежання плода, інструментальні пологи за допомогою щипців або вакуум-екстрактора, багатоплідна вагітність, передлежання потилиці в поперечному або задньому положенні під час пологів. Кесарів розтин було розпочато після першого періоду пологів. Перераховані фактори сприяють травматичному впливу пологового процесу на голівку плода [14].

На відміну від субгалеальної гематоми, кефалогематома не перетинає лінії швів, і має чіткі межі. Через повільний характер субперіостальної кровотечі кефалогематоми зазвичай не виникають при народженні, а натомість стають найбільш помітними протягом перших одного-трьох днів після народження. Тому для виявлення кефалогематоми необхідний повторний огляд і пальпація голови новонародженого. Постійне обстеження для документування появи кефалогематоми є важливим. Після виявлення кефалогематоми продовжують оцінювати та документувати зміни розміру. У пацієнтів спочатку може спостерігатися тверда, але все більш флюктууюча ділянка набряку, над якою шкіра голови легко рухається. Тверда, збільшена одностороння або двостороння опуклість на

одній або кількох кістках під шкірою голови характеризує кефалогематому. Піднятий ділянку не можна просвітити, а поверхнева шкіра зазвичай не змінює колір і не травмується. Краніальні шви визначають межі кефалогематоми. Тім'яна або потилична область черепа є найбільш поширеним місцем пошкодження, але кефалогематома може виникнути на будь-якій кістці черепа [4].

Діагноз кефалогематоми в основному клінічний і ґрунтується на характерній опуклості на голові новонародженого, яка не перетинає лінії твердих швів. Опуклість спочатку може бути твердою, а з плином часу ставати більш флюктуативною. На відміну від гомілки *suscedaneum* і субгалеальної гематоми, кефалогематома стає найбільш помітною в перші один-три дні після народження, а не відразу. Показаннями до проведення рентгену черепа або комп'ютерної томографії (КТ) голови є підозра на перелому черепа. При підозрі на внутрішньочерепний крововилив проводять ультразвукове дослідження голови. Необхідно ретельно спостерігати за новонародженим на наявність неврологічних симптомів, оскільки це може свідчити про наявність внутрішньочерепної кровотечі та потребує подальшого обстеження [4].

Лікування зазвичай полягає в консервативному нагляді до повного розсмоктування. Маса з кефалогематоми розсмоктується тижнями, оскільки згорнулася кров повільно всмоктується. З часом опуклість може здаватися твердішою, оскільки зібрана кров кальцифікується. Потім кров починає знову всмоктуватися. Іноді центр опуклості починає зникати раніше, ніж краї, надаючи вигляд кратера. Це очікуваний перебіг кефалогематоми під час розсмоктування. Аспірація та дренаж, як правило, неефективні для крові, що згорнулася, та не рекомендовані через потенційний ризик інфікування. У випадку великої кількості гематоми є повідомлення про досвід аспірації або хірургічної евакуації для кращих естетичних результатів [4].

Зазвичай кефалогематоми не доставляють ніяких проблем новонародженому. Винятком є підвищений ризик неонатальної жовтяниці в перші дні після народження. Тому необхідно ретельно оглянути новонародженого на наявність жовтуватого кольору шкіри, склер або слизових оболонок. Неінвазивні вимірювання за допомогою транскутанного білірубінометра можна використовувати для скринінгу немовляти. Необхідно визначити рівень білірубіну в сироватці крові, якщо у новонародженого є ознаки жовтяниці. [Boskabadi, Hassan]

Більшість кефалогематом зникає спонтанно протягом кількох днів, але в деяких випадках згортки крові кальцифікуються упродовж декількох тижнів [12].

50% кальцифікованих кефалогематом потребують хірургічного втручання [14].

Рідко кефалогематома інфікується навіть без ушкодження тканин шкіри голови [6]. Основним збудником є *Escherichia coli*. Це може супроводжуватися остеомієлітом, менінгітом або сепсисом. При підозрі на інфіковану кефалогематому необхідно провести діагностичну аспірацію [11].

Переломи кісток черепа стаються у 2–3,7 на 100 000 живонароджених [8]. Хоча вважають, що ці дані є не повними, оскільки є переломи кісток черепа частіше прості, лінійні і безсимптомні [8]. Близько 46% переломів черепа, пов'язаних з пологами із використанням [8]. Більшість випадків діагностується в день народження або протягом декількох днів після народження. Більшість переломів черепа, пов'язаних із народженням, є лінійними переломами тім'яної кістки. Іноді під час пологів за допомогою щипців також можуть виникнути вдавнені переломи (також відомі як переломи пінг-понгу), що не є поширеним при неускладнених вагінальних пологах [13].

Висновок: Травма голови новонародженого є поширеною родовою травмою і зазвичай мають сприятливий прогноз, за умови ранньої діагностики та диференційованого лікування. Провідним чинником пологових травм голови є оперативні пологи, а саме пологи із застосуванням акушерських щипців або вакуум екстрактора.

Список літератури.

1. Amar AP, Aryan HE, Meltzer HS, Levy ML. Neonatal subgaleal hematoma causing brain compression: report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 2003;4:1470–1474.
2. Aubert B, Cadoux M, Sahyoun C. Traumatic subgaleal hematoma drainage in an adolescent: a case report and review of the literature. *Front Pediatr*. 2023 May 30;11:1182899. doi: 10.3389/fped.2023.1182899.
3. Boulet SL, Alexander GR, Salihu HM, Pass M. Macrosomic births in the united states: determinants, outcomes, and proposed grades of risk. *Am J Obstet Gynecol*. 2003 May;188(5):1372–8. doi: 10.1067/mob.2003.302.
4. Chong S. Head Injury during Childbirth. *J Korean Neurosurg Soc*. 2022 May;65(3):342–347. doi: 10.3340/jkns.2022.0045.
5. Chadwick LM, Pemberton PJ, Kurinczuk JJ. Neonatal subgaleal haematoma: associated risk factors, complications and outcome. *J Paediatr Child Health*. 1996 Jun;32(3):228–32. doi: 10.1111/j.1440-1754.1996.tb01559.x.
6. Chang HY, Chiu NC, Huang FY, Kao HA, Hsu CH, Hung HY. Infected cephalohematoma of newborns: experience in a medical center in Taiwan. *Pediatr Int*. 2005;47:274–277.
7. Demissie K, Rhoads GG, Smulian JC, Balasubramanian BA, Gandhi K, Joseph KS, et al. Operative vaginal delivery and neonatal and infant adverse outcomes: population based retrospective analysis. *BMJ*. 2004;329:24–29.
8. Högberg U, Fellman V, Thiblin I, Karlsson R, Wester K. Difficult birth is the main contributor to birth-related fracture and accidents to other neonatal fractures. *Acta Paediatr*. 2020 Oct;109(10):2040–2048. doi: 10.1111/apa.15217.
9. Gupta R, Cabacungan ET. Neonatal birth trauma: analysis of yearly trends, risk factors, and outcomes. *J Pediatr*. 2021;238:174–180.
10. Lee SJ, Kim JK, Kim SJ. The clinical characteristics and prognosis of subgaleal hemorrhage in newborn. *Korean J Pediatr*. 2018;61:387–391.

11. LeBlanc CM, Allen UD, Ventureyra E. Cephalhematomas revisited. when should a diagnostic tap be performed? *Clin Pediatr (Phila)* 1995;34:86–89.
12. Mangurten H, Puppala B. Birth injuries. *Fannaroff and Martin's Neonatal Perinatal Medicine-Diseases of the Fetus and Newborn*. ed 8. Philadelphia: Mosby Elsevier; 2006. pp. 529–559.
13. Reichard R. Birth injury of the cranium and central nervous system. *Brain Pathol.* 2008 Oct;18(4):565-70. doi: 10.1111/j.1750-3639.2008.00205.x.
14. Ulma RM, Sacks G, Rodoni BM, Duncan A, Buchman AT, Buchman BC, Vercler CJ, Kasten SJ, Muraszko KM, Buchman SR. Management of Calcified Cephalohematoma of Infancy: The University of Michigan 25-Year Experience. *Plast Reconstr Surg.* 2021 Aug 1;148(2):409-417. doi: 10.1097/PRS.0000000000008199.
- 15 Wong CH, Foo CL, Seow WT. Calcified cephalohematoma: classification, indications for surgery and techniques. *J Craniofac Surg.* 2006 Sep;17(5):970-9. doi: 10.1097/01.scs.0000229552.82081.de.

Kretsu Natalia Mynodorivna,
PhD, Assistant professor of pediatrics and pediatric infectious diseases department at Bukovinian State Medical University

Holodniak Yuliia Oleksandrivna,
Student of Bukovinian State Medical University

Lazaruk Nadiia Petrivna,
Student of Bukovinian State Medical University

Ramikh Kateryna Olehivna,
Student of Bukovinian State Medical University

FEATURES OF THE COURSE OF PARVOVIRUS INFECTION IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

Abstract:

The article is dedicated to the investigation of parvovirus infection, which is increasingly being recorded in certain regions of Ukraine. It highlights the importance of distinguishing the symptoms of this infection from other diseases, especially in the context of its similarity to allergic reactions. An analysis of clinical manifestations and characteristic signs has been conducted, including erythema on the cheeks and a "lace-like" rash, allowing for a more accurate diagnosis of this condition. The article also emphasizes the importance of pediatricians and parents in timely detecting and treating the infection, as well as methods of diagnosis and prevention, including recommendations for avoiding infection.

Keywords: *parvovirus infection, B19V, infectious exanthema.*

Introduction. Human Parvovirus B19 (B19V), a member of the Parvoviridae family, is a common infectious agent. In 1975, B19V was first identified by Cossart et al. when evaluating hepatitis B virus surface antigen tests. The Parvoviridae family is named for their small size (parvum from Latin is "small"). This family, which includes agents of animals and insects, is divided into two subfamilies based on their infection of vertebrate or invertebrate cells. The vertebrate subfamily, Parvovirinae, consists of eight genera, and five of these are known to include human pathogens: protoparvovirus (bufavirus), bocaparvovirus (human bocavirus), dependoparvovirus (adeno-associated virus), erythroparvovirus (parvovirus B19), and tetraparvovirus (PARV4). Parvovirus B19, from the genus Erythroparvovirus, consists of a highly stable non-enveloped icosahedral virion with a diameter of 22–24 nm, containing a single-stranded DNA genome of 5.6 kilobases. The stability of parvovirus allows it to persist despite standard thermal processing [1]. The most common mode of transmission of B19V is through the respiratory route, although researchers do not exclude transfusion and vertical transmission. Infection in early pregnancy can lead to spontaneous abortions, disruption of erythropoiesis, and fetal anemia [2,3]. After the virus enters the respiratory tract, it likely replicates in the lymphoid tissue of the nasopharynx. Approximately a week after inhalation of infected droplets, viremia occurs, accompanied by nonspecific symptoms of fever, malaise, and myalgia [4]. During acute infection, parvovirus B19 has been detected in the nasopharynx, blood, bone marrow, liver, skin, cerebrospinal fluid, and synovial membrane, and it is known to infect erythroblasts, megakaryoblasts, granulocytes, macrophages, follicular dendritic cells, B and T lymphocytes, and endothelial cells. Parvovirus B19 has been shown to persist in the solid tissues of infected individuals throughout their lives [5]. Children aged 4 to 10 years are most

commonly affected, but cases also occur in the adult population [2]. B19V infections have a seasonal pattern, with regions of moderate climate typically experiencing higher incidence rates from late winter to early summer [6]. Epidemics are usually recorded at intervals of approximately 4–5 years [7].

Human Parvovirus B19 has a wide clinical spectrum, ranging from asymptomatic infection to life-threatening manifestations. The incubation period typically ranges from 4 to 14 days [8]. In children, most commonly of school age, B19V classically causes infectious erythema («fifth disease», «slapped-cheek syndrome»), biphasic fever, and rash. Infectious erythema is preceded by nonspecific symptoms such as headache, sore throat, vomiting, diarrhea, fever, and malaise [1,9], followed by the classical rash resembling "slapped cheeks", erythematous exanthema («lace-like rash») with fading after 2–5 days [10], corresponding to immune activation. Later, the rash may spread to the trunk and limbs, often in the form of a reticular-type erythematous rash [11].

Materials and Methods. In conducting this study, we employed a systematic analysis method, through which we reviewed studies available in the public domain on resources such as PubMed, Cochrane Library, and ScienceDirect.

Results. Currently, clinicians note that infectious exanthems are quite common. Often, a child's condition and rash require more detailed differential diagnosis. Childhood infectious rashes can be deceptive, may have an atypical course, often resemble other infectious diseases, and complicate the task of verifying the diagnosis.

Parents, on the other hand, most often confuse infectious exanthems with allergic urticaria, which is often accompanied by self-medication and polypharmacy.

Regarding parvoviral infection, this disease has quite characteristic manifestations. The prodromal period of symptoms begins during viremia, when patients experience headache, myalgia, and fever. The exanthem appears after one to one and a half weeks. It is important to know that after the rash appears, the patient is not contagious. The rash usually develops in

three stages. The initial stage is an erythematous rash on the cheeks with the characteristic appearance of "slapped cheeks" (fig. 1-2), described as erythema of the cheeks, except for the central part of the face. This finding is the most recognizable for this disease [12].



*Fig. 1-2. Symptom of "patched cheeks" in parvovirus infection.
(original data)*

On the second stage of the rash, it spreads simultaneously or rapidly to the trunk, extremities, and buttocks in the form of a diffuse macular erythema. The rash tends to be more intense on flexural surfaces. Rash is typically absent on the palms and soles. Central clearing of the rash results in a characteristic lacy or reticular appearance. In most cases, the rash disappears spontaneously within three weeks without consequences [13].

The third stage is characterized by fading and recurrence. In adults with this infection, the rash may be absent on the face, and eruptions are more commonly found on the legs, then on the trunk and arms. Later, a maculopapular rash appears, which looks "lacy" and reticular and spreads to the extremities, but to a lesser extent on the trunk. The rash may worsen under the influence of heat or sunlight. Itching is noted in approximately 50% of cases [12].



*Fig. 3. "Lacy" rash in parvoviral infection.
(original data)*



Fig. 4. "Lacy" rash on the trunk in parvoviral infection.
(original data)

Sometimes arthritis of small joints, such as wrists, ankles, and knees, may occur; however, this is more common in adults. It is especially prevalent in women and rarely occurs in children, only in about 10% of cases [14-16]. Arthritis can occur without complications and typically lasts from one to three weeks [12]. In healthy children, the infection has a favorable prognosis; however, in pediatric high-risk groups (such as patients with weakened immune systems, children with hemolytic anemia, or intrauterine infection), clinical manifestations are hematologic in nature and typically more serious [12].

In many cases, especially in children, B19V infections are clinically diagnosed by pediatricians without laboratory confirmation. However, if laboratory diagnosis is required, it is typically performed using serological methods, such as ELISA testing or immunofluorescence analysis, which detect IgG and IgM antibodies against B19V. Generally, IgM to parvovirus B19 appears within 7-10 days after infection, followed by IgG within several days and remains positive for 2-4 months. Conversely, individuals with weakened immune systems may not produce antibodies, or only IgM may be detected and remain positive for months or years as an indicator of persistent infection without IgG development [18]. Despite molecular detection based on polymerase chain reaction (PCR) being a superior method for detecting respiratory viral infections, it is not widely used for B19V diagnosis, and most standard clinical laboratories rely solely on serology [19].

The majority of cases of parvovirus infection in children and adults do not require specific therapy. Isolation of infected individuals is not necessary, except for hospitalized patients [1].

Regarding prevention, Mayo Clinic provided a brief and clear explanation: "There is no vaccine to prevent human parvovirus infection. Once you've been infected with parvovirus, you develop lifelong immunity. You can reduce your risk of infection by frequently washing your hands and your child's hands, avoiding touching your face, avoiding contact with sick people, and not sharing food or drinks" [20].

Conclusions. Parvovirus B19 infection in children is accompanied by a wide range of clinical manifestations. However, it is the infectious erythema, characterized by the appearance of "slapped cheeks" on the face and a "lacy" rash on the trunk and limbs, that is the most common clinical manifestation of parvovirus B19 infection.

Список використаних джерел:

1. Young NS, Brown KE Parvovirus B19. *H. ANGL. J. Med.* 2004; 350:586–597. doi: 10.1056/NEJMra030840.
2. Jiang, H., Qiu, Q., Zhou, Y. et al. The epidemiological and genetic characteristics of human parvovirus B19 in patients with febrile rash illnesses in China. *Sci Rep* 13, 15913 (2023). <https://doi.org/10.1038/s41598-023-43158-y>.
3. Khamitova IV, Lavrentieva IN, Semenov AV. Algorithm for laboratory diagnostics of parvoviral infection in risk groups. *Klin Lab Diagn.* 2022 Feb 23;67(2):115-122. English. doi: 10.51620/0869-2084-2022-67-2-115-122. PMID: 35192759.
4. Anderson MJ, Higgins PG, Davis LR, Willman JS, Jones SE, Kidd IM, Pattison JR, Tyrrell DA. 1985. Experimental parvoviral infection in humans. *J Infect Dis* 152:257–265.
5. Norja P, Hokynar K, Aaltonen LM, Chen R, Ranki A, Partio EK, Kiviluoto O, Davidkin I, Leivo T, Eis-Hübinger AM, Schneider B, Fischer HP, Tolba R, Vapalahti O, Vaheri A, Söderlund-Venermo M, Hedman K. 2006. Bioportfolio: lifelong persistence of variant and prototypic erythrovirus DNA genomes in human tissue. *Proc Natl Acad Sci U S A* 103:7450–7453.
6. Nicolay, N.; Cotter, S. Clinical and epidemiological aspects of parvovirus B19 infections in Ireland, January 1996–June 2008. *Euro Surveill* 2009, 14, 19249.
7. Cnc Garcia, R.; Leon, L.A. Human parvovirus B19: A review of clinical and epidemiological aspects in Brazil. *Future Microbiol.* 2021, 16, 37–50.
8. Patalon T, Saciuk Y, Trotzky D, Pachys G, Ben-Tov A, Segal Y, Gazit S. An Outbreak of Parvovirus B19 in Israel. *Viruses.* 2023 Nov

- 16;15(11):2261. doi: 10.3390/v15112261. PMID: 38005937; PMCID: PMC10674631.
9. Anderson LJ. Role of parvovirus B19 in human disease. *Pediatr Infect Dis J*. 1987;6(8):711-718. doi:10.1097/00006454-198708000-00003.
10. Chorba T., Coccia P., Holman R.C., Tattersall P., Anderson L.J., Sudman J., Young N.S., Kurczynski E., Saarinen U.M., Moir R., et al. The role of parvovirus B19 in aplastic crisis and erythema infectiosum (fifth disease) *J. Infect. Dis*. 1986;154:383-393. doi: 10.1093/infdis/154.3.383.
11. Andrews M., Martin R.W., Duff A.R., Greig H.D., Frost S.A. Fifth disease: Report of an outbreak. *J. R. Coll. Gen. Pract*. 1984;34:573.
12. Macri A, Crane JS. Parvoviruses. [Updated 2023 Jun 28]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482245/>
13. Leung, Alexander K C et al. "Erythema Infectiosum: A Narrative Review." *Current pediatric reviews*, 10.2174/1573396320666230428104619. 28 Apr. 2023, doi:10.2174/1573396320666230428104619
14. Neely G, Cabrera R, Hojman L. [Parvovirus B19: A DNA virus associated with multiple cutaneous manifestations]. *Rev Chilena Infectol*. 2018;35(5):518-530.
15. Simmonds P, Aiewsakun P, Katzourakis A. Prisoners of war - host adaptation and its constraints on virus evolution. *Nat Rev Microbiol*. 2019 May;17(5):321-328.
16. Tiwari V, Bergman MJ. StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing; Treasure Island (FL): Jul 4, 2023. Viral Arthritis.
17. Valentin, Monica N, and Philip J Cohen. "Pediatric parvovirus B19: spectrum of clinical manifestations." *Cutis* vol. 92,4 (2013): 179-84
18. Plentz A, Hahn J, Holler E, Jilg W, Modrow S. 2004. Long-term parvovirus B19 viraemia associated with pure red cell aplasia after allogeneic bone marrow transplantation. *J Clin Virol* 31:16-19
19. Mor, O.; Wax, M.; Arami, S.-S.; Yitzhaki, M.; Kriger, O.; Erster, O.; Zuckerman, N.S. Parvovirus B19 Outbreak in Israel: Retrospective Molecular Analysis from 2010 to 2023. *Viruses* 2024, 16, 480. <https://doi.org/10.3390/v16030480>
20. <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/parvovirus-infection/symptoms-causes/syc-20376085>

Горбатюк Ірина Борисівна
к.мед.н., доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічно-ї фармакології та професійних хвороб,
Соловей Іван Олександрович
Ощепков Микола Андрійович
Студенти 5 курсу, 5 групи, медичний факультет 1
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ВІБРАЦІЙНА ХВОРОБА

Iryna Borysivna Horbatyuk
Doctor of Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology,
and Occupational Diseases,
Solovei Ivan Oleksandrovich
Oshchepkov Mykola Andriyovych
Students of the 5th year, 5th group, medical faculty 1
Bukovyna State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

VIBRATION DISEASE

Анотація

Актуальність теми. Вібраційна хвороба (ВХ) має значний вплив на сучасну медицину, як з точки зору діагностики, так і з погляду лікування. Це захворювання становить серйозний медичний виклик, оскільки його симптоми можуть бути різноманітними та можуть виявлятися як в ранній, так і в пізній стадії. Однією з актуальних аспектів у медицині є вдосконалення методів діагностики ВХ. Точна та своєчасна діагностика є важливою для розпізнавання ВХ на ранній стадії та вжиття необхідних заходів для запобігання подальшого прогресу захворювання. Медичні працівники використовують різноманітні методи, такі як клінічні огляди, оцінка симптомів та спеціалізовані тестування, щоб виявити ознаки ВХ у пацієнтів. Також актуальною є розробка ефективних методів лікування та керування ВХ. Хоча не існує панацеї для цього захворювання, існують різні підходи до лікування симптомів та покращення якості життя пацієнтів з ВХ. Це може включати фармакологічні терапії для контролю болю та запальних процесів, фізіотерапію для зміцнення м'язів та полегшення рухів, а також психологічну підтримку для управління стресом та психологічними наслідками ВХ. Отже, актуальність ВХ в медицині полягає в постійному вдосконаленні діагностичних методів, розробці ефективних підходів до лікування та управління цією захворюваністю, щоб забезпечити оптимальну якість життя для пацієнтів, які стикаються з цими проблемами.

Abstract

Actuality of theme. Vibrational disease (VHD) has a significant impact on modern medicine, both from the point of view of diagnosis and from the point of view of treatment. This disease is a serious medical challenge, as its symptoms can be diverse and can manifest both in the early and late stages. One of the relevant aspects in medicine is the improvement of diagnostic methods for HC. Accurate and timely diagnosis is important for recognizing HC at an early stage and taking the necessary measures to prevent further progression of the disease. Health care providers use a variety of methods, such as clinical examinations, symptom assessments, and specialized testing, to identify signs of HF in patients. The development of effective methods of treatment and management of IH is also relevant. Although there is no panacea for this disease, there are various approaches to treat the symptoms and improve the quality of life of patients with HF. This may include pharmacologic therapies to control pain and inflammation, physical therapy to strengthen muscles and facilitate movement, and psychological support to manage stress and the psychological effects of HF. Therefore, the relevance of HC in medicine lies in the continuous improvement of diagnostic methods, the development of effective approaches to the treatment and management of this disease in order to ensure an optimal quality of life for patients who face these problems.

Ключеві слова: *вібрационная болезнь, локальная вибрация, общая вибрация, влияние вибрации, симптом*

Key words: *vibration disease, local vibration, general vibration, influence of vibration, symptom*

Мета дослідження: Метою дослідження вібраційної хвороби є вивчення причин, симптомів, діагностики, лікування та профілактики вібраційної хвороби, покращення нашого розуміння хвороби та розробка ефективних стратегій профілактики та лі-

кування. Такі дослідження сприятимуть удосконаленню медичної практики, підвищенню якості життя пацієнтів та зменшенню впливу вібраційної хвороби на здоров'я працівників різних галузей промисловості.

Матеріали та методи. У процесі створення статті за основу були взяті вітчизняні та іноземні публікації, наукові роботи, статті та конференції, праці видатних експертів у сфері внутрішньої медицини міжнародного рівня.

Результати та обговорення. Вібраційна хвороба — професійне захворювання, викликане впливом вібрації. Вперше цю патологію описав Лоріга в 1911 р. як синдром «мертвих пальців» у каменетесів, а в 1955 р. вона одержала назву «вібраційна хвороба». Основним фактором, що призводить до розвитку захворювання, є вібрація. Виділяють: локальну вібрацію, яка діє переважно на руки працюючого під час роботи із віброінструментом, загальну вібрацію, яка впливає на весь організм. Локальна вібрація має місце при використанні робітниками пневматичних і електричних інструментів (відбійні, клепальні, рубальні молотки). Вплив загальної вібрації спостерігається в разі перебування робітника безпосередньо на установці, що вібрує (віброплатформи, автоматичні бетоноукладальники), а також у разі передачі вібрації від двигунів, машин, устаткування, що працюють, через підлогу. Вираженість і час розвитку захворювання визначаються зоною частот і кількістю коливальної енергії, що передається тілу людини або його обмеженій частині, а також факторами, що сприяють розвитку вібраційної хвороби вимушеним положенням тіла, охолодженням, шумом.

Симптоми вібраційної хвороби Одним з основних симптомів цього захворювання є ниючий біль (особливо в спокої), який зазвичай зникає через кілька хвилин після початку роботи з вібруючим інструментом.

Для організму це стан постійної вібрації, який більш «нормальний», ніж статичний стан.

Крім того, вібраційна хвороба має такі прояви. Парестезія (поколывання, оніміння).

Обмороження кінцівок з усіма видами симптомів гемодинамічних порушень (напади побіління пальців рук (синдром Рейно), особливо при дії холоду, гіпертонічні напади, нейроциркуляторна дистонія).

Полінейропатія (підвищена/знижена чутливість).

Гіпергідроз.

Деформація нігтя.

Хворі на вібраційну хворобу, крім місцевих симптомів, скаржаться на запаморочення та головні болі, порушення сну, підвищену дратівливість, біль у серці, шлунково-кишковому тракті, зниження слуху, стан загальної безпорадності.

Пацієнти, які піддаються впливу нелокальних (локальних) і загальних вібрацій на роботі, мають ширший спектр порушень, крім перерахованих симптомів. Дисфункція сухожильного рефлексу, багатокорінцевий синдром, енцефалопатія внаслідок порушення мозкового кровообігу, дисфункція шлунка. Вплив постійної вібрації на жіночий організм може викликати порушення менструального

циклу (біль у животі та менструальний біль), а також може призвести до запальних захворювань жіночих репродуктивних органів. Залежно від тяжкості симптомів можна говорити про ранні, середньотяжкі або вібраційні захворювання. У рідкісних випадках захворювання може перейти в системну форму.

Для діагностики захворювання призначають: Електрокардіографія (ЕКГ). Електроміографія; Перевірити стан капілярів кінцівок. Проведіть холодний тест.

Якщо симптоми є значними і пацієнт піддавався впливу вібрації протягом тривалого періоду часу, може знадобитися додаткова консультація кардіолога, гастроентеролога, отоларинголога чи судинного хірурга або додаткові спеціалізовані тести.

В ефективному лікуванні вібраційної хвороби важливу роль відіграє ранній початок терапії. Медикаментозне лікування призначається неврологом (за необхідності — після консультацій інших фахівців), залежно від домінуючої симптоматики. Це можуть бути судинорозширювальні препарати, гангліоблокатори, холінолітики, седативи, біогенні стимулятори, серцево-судинні препарати тощо.

Також важливу роль в успішному лікуванні відіграють загальнозміцнююча терапія (поповнення дефіциту вітамінів і мінералів) і фізіотерапевтичні процедури (масаж, електрофорез, рефлексотерапія, гідропроцедури).

При своєчасному зверненні за медичною допомогою та дотриманні приписів лікаря вібраційна хвороба має позитивний прогноз, аж до повного одужання. Однак для цього необхідно, крім призначеного лікування, дотримуватися і деяких профілактичних вимог:

Виключити або різко обмежити вплив вібрації в трудовому процесі;

Уникати переохолодження (особливо кінцівок);

Відмовитися від куріння і шкідливої їжі (як причин додаткового спазму судин або їх звуження за рахунок відкладення холестерину);

Вести помірні аеробні навантаження.

Виконання цих вимог поверне хворому колишню якість життя. У той же час, якщо не вживати ніяких заходів, вібраційна хвороба може призвести до інвалідизації.

Висновки: Вібраційна хвороба є серйозною медичною проблемою, яка залишається актуальною в сучасному світі. Вона впливає на якість життя працівників у різних сферах промисловості та вимагає постійної уваги з боку медичної спільноти. Застосування ефективних методів діагностики, лікування та профілактики є важливими для зменшення впливу ВХ на здоров'я людей. Дослідження та розробка нових підходів у цій галузі є ключовими для подальшого покращення управління цим захворюванням і підвищення якості життя тих, хто стикається з ним.

Список використаної літератури.

1. "Hand-Arm Vibration Syndrome" - автори: Peimear, P. L., Taylor, W., Wasserman, D. E.
2. "Occupational Medicine Practice Guidelines: Evaluation and Management of Common Health Problems and Functional Recovery of Workers" - автор: Kurt T. Hegmann
3. "Occupational and Environmental Medicine" - автори: Joseph LaDou, Robert Harrison
4. "Vibration White Finger in a Cold Environment" - автори: Brammer, A. J., Taylor, P. J., Muir, A. H., & Mathews, G.
5. <https://aksimed.ua/vibracijna-hvoroba-chomu-rozvyvayetsya-ta-yak-borotysya>.
6. <https://rada-dolyna.gov.ua/news/vibratsiynakhvoroba>.

Корзун В.А.*учреждение здравоохранения «Борисовская центральная районная больница»,
г. Борисов, Республика Беларусь*ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6625-5750>**Емельянцева Т.А.***д. м. н., доцент**государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации»,
Минск, Республика Беларусь***Лакутин А.А.***государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр медицинской экспертизы и реабилитации»,
Минск, Республика Беларусь*DOI: [10.24412/2520-6990-2024-15208-26-32](https://doi.org/10.24412/2520-6990-2024-15208-26-32)**РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ ПОМОЩЬ ЛИЦАМ С КОГНИТИВНЫМИ РАССТРОЙСТВАМИ,
ПРОЖИВАЮЩИМ В ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОМ ДОМЕ-ИНТЕРНАТЕ ДЛЯ
ПРЕСТАРЕЛЫХ И ИНВАЛИДОВ (СОЦИАЛЬНОМ ПАНСИОНАТЕ
ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ)****Korzun V.A.***the health care institution «Borisov Central District Hospital»,
Borisov, Republic of Belarus*ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-6625-5750>**Yemelyantsava T.A.***doctor of Medical Sciences, Associate Professor**the state institution «Republican scientific and practical center for medical expertise and rehabilitation»,
Minsk, Republic of Belarus***Lakutin A.A.***the state institution «Republican scientific and practical center for medical expertise and rehabilitation»,
Minsk, Republic of Belarus***REHABILITATION ASSISTANCE FOR PERSONS WITH COGNITIVE DISORDERS LIVING IN A
PSYCHONEUROLOGICAL BOARDING HOUSE FOR THE ELDERLY AND DISABLED PEOPLE
(SOCIAL BOARDING HOUSE OF PSYCHONEUROLOGICAL PROFILE)****Аннотация**

В статье описан порядок оказания реабилитационной помощи лицам с когнитивными расстройствами, проживающим в психоневрологическом доме-интернате для престарелых и инвалидов (социальном пансионате психоневрологического профиля).

Abstract

The article describes the procedure for providing rehabilitation assistance to persons with cognitive disorders living in a psychoneurological boarding house for the elderly and disabled (social boarding house with a psychoneurological profile).

Ключевые слова: лица, проживающие в психоневрологическом доме-интернате для престарелых и инвалидов (социальном пансионате психоневрологического профиля), реабилитация, когнитивные расстройства, Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья.

Keywords: persons with cognitive disorders living in a psychoneurological boarding house for the elderly and disabled (social boarding house with a psychoneurological profile), rehabilitation, cognitive disorders, International Classification of Functioning, Disabilities and Health.

Исторически реабилитация рассматривается как процесс, направленный на то, чтобы помочь индивиду достичь или поддерживать «оптимальный уровень физического, психологического и социального функционирования» в контексте конкретных нарушений, возникающих в результате заболевания или травмы, что облегчит участие в предпочтительных видах деятельности и значимых социальных ролях [1]. В настоящее время приоритетным направлением социальной политики современного

государства является социальная защита престарелых и инвалидов, целью которой является обеспечение достойного уровня жизни, равных возможностей в реализации законных интересов престарелых и инвалидов, их интеграции в общественной жизни, «соблюдения прав каждого» [2] вне зависимости от состояния здоровья, социального положения и других факторов [3].

Престарелые граждане и инвалиды, страдающие психическими расстройствами, по-прежнему

относятся к наиболее социально дезадаптированным группам населения [4]. Вопросы реабилитации данной категории лиц нашли отражение в исследованиях современных ученых. Так, Т.В. Зозулей был сформулирован комплексный подход к реабилитации [5], при этом понятие «комплексная реабилитация» представлено с точки зрения ее структуры, принципов и механизмов реализации. Процесс реализации реабилитационных мероприятий был описан Л. П. Храпылиной [6]. Вопросы социальной работы с инвалидами в контексте социальной модели инвалидности описаны, исходя из нетипичности инвалидов Е. Р. Ярской-Смирновой [7]. Отметим также важность для исследуемой проблемы конструктивистского подхода к инвалидности, который предложен Е. Р. Ярской-Смирновой: он «позволяет представить инвалидность нестатичным состоянием или как процессом ограничения возможностей, при этом катализирующая роль в данном контексте приписывается конкретной социальной среде», в рамках которого среда представляется фактором социального неравенства и социальной несправедливости [8]. Среди современных белорусских ученых-реабилитологов можно отметить следующих: В.Б. Смычек, Л.А. Пирогова, Т.Л. Оленская, В.К. Милькаманович и др.

Определение понятия медицинская помощь приведено в Законе Республики Беларусь от 18 июня 1993 г. № 2435-ХП «О здравоохранении»: медицинская помощь – комплекс медицинских услуг, направленных на сохранение, укрепление и восстановление здоровья пациента, изменение и поддержание эстетического вида пациента, включающий медицинскую профилактику, диагностику, лечение, **медицинскую абилитацию, медицинскую реабилитацию и протезирование**, осуществляемый медицинскими работниками [9].

В Республике Беларусь порядок организации и проведения медицинской реабилитации, медицинской абилитации в амбулаторных условиях, стационарных условиях, в условиях дневного пребывания, а также вне организаций здравоохранения пациентам в возрасте старше 18 лет, определен в приказе Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 1 сентября 2022 г. №1141 «О порядке организации и проведения медицинской реабилитации, медицинской абилитации» [10]. Медицинская реабилитация, медицинская абилитация осуществляются в соответствии с данным приказом, клиническими протоколами медицинской реабилитации, методами оказания медицинской реабилитации, медицинской абилитации.

Реабилитация лиц в условиях психоневрологического дома-интерната для престарелых и инвалидов (далее – ПНДИ) или социального пансионата психоневрологического профиля (с 01.07.2024) имеет свои особенности и требует разработки отдельных нормативных правовых актов [11].

Цель работы – рассмотреть порядок оказания реабилитационной помощи лицам с когнитивными расстройствами (далее – КР), проживающим в ПНДИ (социальном пансионате психоневрологического профиля).

В ПНДИ медицинская помощь, в том числе медицинская реабилитация, медицинская абилитация, осуществляется в форме плановой медицинской помощи на этапе оказания первичной медицинской помощи и на первичном уровне. В стационарных условиях реабилитация лиц с КР, проживающих в ПНДИ, оказывается в учреждении здравоохранения только в случаях выраженных расстройств поведения и (или) наличия сопутствующих расстройств, представляющих непосредственную опасность для жизни и здоровья проживающего, жизни и (или) здоровья иных лиц.

Потребность в реабилитации у лиц с КР, проживающих в ПНДИ, обусловлена ограничениями их жизнедеятельности вследствие ряда нарушенных психических функций, а также наличием сопутствующих психических и соматических расстройств. Показаниями к проведению реабилитации лиц с КР, проживающих в ПНДИ, является необходимость восстановления жизнедеятельности, нарушенной в результате заболеваний. Реабилитационные мероприятия должны начинаться как можно в более ранние сроки, практически с первых дней поступления в ПНДИ. При этом следует ориентироваться не только на уже сформировавшиеся патологические симптомы, но и на ожидаемые результаты. Реабилитационная работа должна иметь превентивный характер. Реализация программы реабилитации лиц с КР, проживающих в ПНДИ, направлена на восстановление, компенсацию нарушенных или утраченных функций организма, восстановление, компенсацию способностей проживающих к выполнению определенных видов деятельности.

Адекватные установки администрации и работников ПНДИ, эмоциональная поддержка родственников и волонтеров могут значительно повысить возможности лица, проживающего в ПНДИ, в контроле за своим поведением, той базовой категории жизнедеятельности, нарушение которой присутствует всегда у данной категории лиц. Восстановление способности контроля за своим поведением (полное или частичное) относится к одной из главных задач реабилитационных мероприятий.

Реабилитация лиц с КР, проживающих в ПНДИ, по нашему мнению, должна осуществляться **межсекторальной реабилитационной бригадой** – объединением специалистов разных секторов деятельности стационарного учреждения социального обслуживания в пределах их компетенции, оказывающих комплекс услуг по медицинской реабилитации, медицинской абилитации, профессиональной реабилитации, профессиональной абилитации и трудовой реабилитации, социальной реабилитации и социальной абилитации в ходе проведения реабилитации и абилитации лицу, проживающему в учреждении [11].

Экспертно-реабилитационная диагностика лиц с КР, проживающих в ПНДИ

Экспертно-реабилитационная диагностика лиц с КР, проживающих в ПНДИ, представляет собой комплексный процесс, направленный на опре-

деление индивидуального профиля функционирования каждого проживающего с целью разработки наиболее эффективной программы реабилитации. В общем виде алгоритм экспертно-реабилитационной диагностики и реабилитации лиц с КР, проживающих в ПНДИ, нами представлен ранее [11].

При поступлении гражданина в ПНДИ специалистами межсекторальной реабилитационной бригады проводится осмотр с целью определения состояния его здоровья и степени тяжести нарушений психических функций и функций других органов и систем организма, имеющихся ограничений жизнедеятельности.

На этапе экспертно-реабилитационной диагностики предполагается последовательное выполнение следующих действий:

1.1. анализ информации, содержащейся в медицинских, медицинских экспертных и иных документах проживающего;

1.2. сбор и оценка жалоб проживающего с их детализацией;

1.3. сбор и оценка анамнеза жизни с учетом сведений: генеалогических (состояние здоровья членов семьи и близких родственников, наличие наследственной патологии, в том числе дегенеративных заболеваний и др.), биологических (особенности жизни, вредные привычки: курение, злоупотребление алкоголем и другими психоактивными веществами и др.), социальных (семейное положение, уровень образования, трудовой анамнез, жилищно-бытовые условия, материальная обеспеченность, социальная поддержка и др.) и медико-социальных (наличие инвалидности, трудовые рекомендации) и др.;

1.4. сбор и оценка анамнеза основного заболевания и сопутствующей патологии с учетом их течения и динамики, а также перенесенных инфекционных заболеваний, оперативных вмешательств и травм, включающие:

1.4.1. оценка возраста начала основного заболевания, особенности и динамика показателей когнитивного функционирования;

1.4.2. оценка кратности, длительности, объема и вида медикаментозной и иной помощи;

1.5. анализ результатов лабораторных и иных методов исследования, позволяющих оценить стойкость и выраженность нарушений функций органов и систем организма проживающего;

1.6. медицинский осмотр проживающего, оценка соматического статуса со стандартным соматометрическим исследованием (измерением роста и веса, окружности талии, определением индекса массы тела), измерением показателей сердечно-сосудистой (частоты сердечных нарушений, артериального давления) и дыхательной (частоты дыхания, уровня сатурации SpO_2) систем с целью уточнения функциональных возможностей организма;

1.7. оценка психического и неврологического статуса проживающего с исследованием: уровня сознания, черепных нервов, двигательной системы, мышечной силы, походки, статики и координации движений, чувствительности, рефлексов,

вегетативной нервной системы, ориентации во времени, пространстве и собственной личности, внимания и концентрации, памяти, вербальных и математических способностей, способности к умозаключению, аргументации, наличия критики и установок на лечение и реабилитацию;

1.8. оценка степени выраженности нарушений функций органов и систем организма проживающего в соответствии с классификацией основных видов нарушений функций органов и систем организма пациента, установленной Министерством здравоохранения Республики Беларусь;

1.9. оценка степени выраженности функциональных нарушений органов и систем и категорий жизнедеятельности (способность к самообслуживанию, способность к самостоятельному передвижению, ориентироваться, общаться, контролировать свое поведение, заниматься трудовой деятельностью) с учетом понятия «функциональный класс» (далее – ФК), ранжируемая по 5-балльной шкале (от ФК0 до ФК4), при этом незначительные нарушения соответствуют ФК0, легкие – ФК1, умеренные – ФК2, выраженные – ФК3, резко выраженные – ФК4;

1.10. оценка наличия медицинских противопоказаний к проведению медицинской реабилитации;

1.11. формирование клинко-функционального диагноза, реабилитационного диагноза в соответствии с индивидуальным профилем функционирования и постановка целевых задач реабилитации. Параллельно с формированием клинко-функционального диагноза, указываются коды нарушенных функций, ограничений активности и участия, барьерные или облегчающие факторы. Специалисты межсекторальной реабилитационной бригады под руководством врача-специалиста ПНДИ, ответственного за осуществление реабилитации, формируют реабилитационный диагноз;

1.12. оценка реабилитационного потенциала, определяющего уровень максимально возможного восстановления проживающего (возвращение к прежней профессиональной или иной трудовой деятельности, сохранение возможности осуществления повседневной деятельности, возвращение способности к самообслуживанию и др.) в намеченный отрезок времени.

Оценка степени тяжести ограничений жизнедеятельности у лиц с КР, проживающих в ПНДИ, должна осуществляться с использованием Международной номенклатуры нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности и Международной классификации функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья (далее – МКФ). Несмотря на то, что МКФ была опубликована более 20 лет назад [1], инструмента для использования в практической работе специалистами ПНДИ до сих пор не разработано [12].

Использование МКФ при реабилитации лиц с КР, проживающих в ПНДИ, требует оценки поведения и деятельности, в том числе бытовых навыков, самообслуживания, психологических особенностей личности и нарушений, системного анализа движения, изучения окружающей среды, что не

входит в компетенцию врачей-специалистов ПНДИ [12, 13].

Внедрение МКФ в деятельность ПНДИ требует изменения мировоззрения специалистов, участвующих в оказании реабилитационной помощи, и, в первую очередь врача-психиатра-нарколога и врача общей практики, а также введение на постоянной основе в состав межсекторальной реабилитационной бригады специалистов с немедицинским образованием: психолог, учитель-дефектолог, логопед, эрготерапевт, инструктор по трудовой терапии, специалист по социальной работе, инструктор-методист физической реабилитации, культуролог и др., которые имеют требуемые компетенции в рамках своих специальностей [11, 14–16].

Внедрение МКФ в реабилитационную практику ПНДИ подразумевает применение, в частности, пациент-центрированного, проблемно-ориентированного, межсекторального подхода с использованием биопсихосоциальной модели ограничений жизнедеятельности [11, 13, 17].

Врачом-специалистом ПНДИ, ответственным за осуществление реабилитации лица с КР, проживающего в ПНДИ, выполняется диагностический блок исследования, целью которого является уточнение степени тяжести нарушений когнитивных функций. После проведения диагностического блока мероприятий специалистами межсекторальной реабилитационной бригады осуществляется диагностика нарушенных психических функций (b), ограничений активности и участия (d) с оценкой их степени тяжести. Оценка функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья лица с КР, проживающего в ПНДИ, с позиции МКФ осуществляется с целью формирования МКФ-профиля проживающего. При оценке нарушения функций органов и систем организма могут быть использованы следующие коды МКФ:

- b110 функции сознания;
- b114 функции ориентации;
- b122 глобальные психо-социальные функции;
- b130 волевые и побудительные функции;
- b140 функции внимания;
- b144 функции памяти;
- b152. функции эмоций;
- b156 функции восприятия;
- b160 функции мышления;
- b164 исполнительные функции;
- b176 психические функции последовательных сложных действий;

- b620 функции мочеиспускания;
- b525 функции дефекации.

При оценке степени нарушений активности и участия могут быть использованы следующие коды МКФ:

- d230 выполнение повседневного распорядка;
- d250 контроль собственного поведения;
- d570 забота о своем здоровье;
- d760 семейные отношения;
- d860 базисные экономические отношения;
- d630-d649 ведение домашнего хозяйства.

Данный перечень доменов МКФ не является исчерпывающим и может быть дополнен и (или) изменен. Факторы окружающей среды кодируются соответственно тому, выступают они облегчающими или барьерными.

Для уточнения степени тяжести нарушений когнитивных функций нами был разработан и внедрен Метод диагностики когнитивных расстройств (инструкция по применению, утвержденная Министерством здравоохранения Республики Беларусь 29.12.2020, регистрационный №158-1220) [18, 19]. Данный метод предполагает проведение нейропсихологического исследования с последовательным применением двух шкал: Краткой шкалы оценки психического статуса (The Mini-Mental State Examination, MMSE) [20] и Батарей лобной дисфункции (Frontal Assessment Battery, FAB) [21]. Метод направлен на выявление нарушений когнитивного состояния, установление степени тяжести нарушений когнитивных функций и их возможных причин, включает алгоритм диагностики КР. При тяжелой деменции целесообразно применение когнитивного теста при тяжелой деменции (Cognitive Test for Severe Dementia, CTSD) [22]. Проведение психологического исследования с целью определения степени тяжести нарушений когнитивных функций целесообразно осуществлять не реже 1 раза в 6 месяцев. Установление степени тяжести нарушений когнитивных функций определяет объем реабилитационных мероприятий.

Оценка стойких изменений здоровья и ограничений жизнедеятельности в базовых категориях проводится с учетом нарушенных психических функций, ограничений активности и участия.

Схема клинико-функционального диагноза при КР:

- код по МКБ-10;
- нозологическое название основного (психического) расстройства по МКБ-10;
- характер начала заболевания (острое, постепенное);
- возраст начала заболевания (до 65 лет или после 65 лет (чаще после 75 лет));
- вид дополнительной симптоматики (преимущественно бредовой, преимущественно галлюцинаторной, преимущественно депрессивной, смешанной);
- степень тяжести нарушений когнитивных функций (легкая, умеренная, выраженная и резко выраженная);
- тип течения (хроническое или прогрессирующее);
- клиническая форма заболевания, осложняющего основное заболевание;
- коморбидные психические и соматические расстройства;

оценка ограничений категорий (критериев) жизнедеятельности, их стойкость и степень выраженности (по 7 основным категориям: способность к самообслуживанию, способность к самостоятельному передвижению, способность к общению, спо-

способность к контролю своего поведения, способность к ориентации, способность к обучению, способность к труду);

реабилитационный потенциал;

реабилитационный прогноз.

Реабилитационный прогноз целесообразно определять относительно конкретных категорий жизнедеятельности [23].

С учетом установленного реабилитационного диагноза формируется индивидуальная программа медицинской реабилитации, абилитации пациента (далее – ИПМРАП). Членами межсекторальной реабилитационной бригады даются индивидуальные рекомендации родственникам и сотрудникам ПНДИ по вопросам наблюдения и ухода за проживающими, проводятся психообразовательные мероприятия. Любые советы и предоставленная информация должны быть документированы.

Определение целевых задач реабилитации лиц с КР, проживающих в ПНДИ

Восстановление имеющихся ограничений жизнедеятельности у лица с КР, компенсация нарушенных психических функций и функций других органов и систем, уменьшение трудностей активности и участия должно рассматриваться с учетом потенциальных возможностей (капацитета) проживающего и осуществляться путем последовательного решения конкретных (целевых) взаимосвязанных задач посредством применения многокомпонентных (мультидоменных) реабилитационных вмешательств в соответствии с установленными механизмами восстановления нормальной жизнедеятельности у лица с КР [24].

Общими задачами реабилитации лиц с КР, проживающих в ПНДИ, являются:

улучшение функции побуждений и энергии (выносливости, мотивации к деятельности, способности контролировать импульсивное побуждение);

улучшение функции внимания (постоянства внимания, переключения внимания);

улучшение психомоторных функций (контроля речи, спонтанных движений, позволяющих обеспечить адекватное поведение);

улучшение умственных функций речи (рецептивной и экспрессивных);

улучшение эмоциональных функций (соответствие эмоций ситуации, уменьшение эмоциональной лабильности);

улучшение исполнительных функций (способности к организации и планированию, когнитивной гибкости, способности контролировать свои действия, способности доводить начатое до конца);

уменьшение трудностей в концентрации внимания (способности намеренно фокусировать внимание, например, в шумной обстановке);

улучшение произвольного внимания (способности намеренно фокусировать внимание на определенной задаче необходимое количество времени);

уменьшение трудностей в преодолении стресса;

уменьшение трудностей контроля за своим поведением, включая способность приспосабливаться

к требованиям, вести себя предсказуемо, демонстрировать приемлемый уровень активности;

уменьшение трудностей в сложных межличностных взаимодействиях, включая способность регулировать эмоции и поведение во время взаимодействия, способность взаимодействовать в соответствии с социальными нормами, соблюдать социальную дистанцию;

улучшение взаимодействия с персоналом и другими проживающими ПНДИ;

улучшение трудностей в соблюдении собственной безопасности;

улучшение отношений в семье;

формирование ресурсной эмоциональной поддержки и ресурсных установок близких родственников в отношении КР;

формирование ресурсных установок персонала ПНДИ в отношении КР;

уменьшение поведенческих нарушений в виде агрессивного поведения.

Данный перечень задач может быть изменен и (или) дополнен в зависимости от индивидуального профиля функционирования конкретного проживающего. В оказании реабилитационной помощи лицам, проживающим в ПНДИ, необходимо опираться не на диагноз, а на индивидуальный профиль ограничений функционирования. В данной связи требуется регулярное проведение диагностических мероприятий, направленных на оценку медицинского, психологического, социального, духовного и иных аспектов жизнедеятельности лиц. Результаты межсекторальной диагностики могут помочь скорректировать дальнейший процесс реабилитации [11].

Решение поставленных целевых задач реабилитации у лица с КР с учетом степени тяжести нарушений когнитивных функций позволяет восстановить его жизнедеятельность в таких базовых категориях, как способность контролировать свое поведение, способность к ориентации, способность к общению.

Формирование и выполнение ИПМРАП лица с КР, проживающего в ПНДИ

По итогам выполнения блока экспертно-реабилитационной диагностики с учетом установленного клиничко-функционального и реабилитационного диагноза по кодам МКФ в каждом конкретном случае специалистами межсекторальной реабилитационной бригады формируется ИПМРАП на основе разработанной программы реабилитации лиц с КР.

В ПНДИ курсы реабилитационных мероприятий могут осуществляться до 4 раз в год с учетом степени тяжести нарушений когнитивных функций, сопутствующих психических и поведенческих расстройств, соматической патологии, эффективности предыдущих реабилитационных мероприятий, в зависимости от лечебно-диагностических возможностей, в том числе структуры, уровня оснащенности и обеспеченности квалифицированными кадрами конкретного учреждения. Длительность каждого курса составляет 28 дней. Число курсов медицинской реабилитации в год определяется вра-

чом-специалистом ПНДИ, ответственным за проведение медицинской реабилитации, в соответствии с законодательством.

Программа реабилитация лиц с КР включает в себя дифференцированные комплексы мероприятий медицинской реабилитации, профессиональной и трудовой реабилитации, социальной реабилитации в зависимости от степени тяжести нарушений когнитивных функций. К реабилитационным мероприятиям относятся следующие мероприятия: кинезотерапия, аппаратная физиотерапия, локальная (пакетная) криотерапия, рефлексотерапия, светолечение, аэроионотерапия, бальнеотерапия, фитотерапия, кислородотерапия, «Школа» пациента, логопедическая помощь, психотерапевтическая помощь, психологическая коррекция, эрготерапия и др.

Применение конкретных методик, выбор форм, объемов, сроков и порядка реализации реабилитационных мероприятий, осуществляется с учетом профиля функционирования, обстоятельств и условий проживания, предпочтений проживающего и иных факторов. Обстоятельства, которые могут потребовать применения или неприменения конкретных методик, включают, среди прочего, соотношение риска и пользы, наличие оборудования, квалифицированных сотрудников и соображения рентабельности. Адаптация программы реабилитации заключается в применении упрощенных реабилитационных мероприятий для лиц с более серьезными нарушениями когнитивных функций и расширение спектра используемых реабилитационных мероприятий для удовлетворения дополнительных потребностей лиц с легкими и умеренными нарушениями когнитивных функций.

Оценка эффективности проведенных реабилитационных мероприятий

Эффективность проведенных реабилитационных мероприятий оценивается после реализации каждого курса реабилитации по результатам клинико-функционального состояния проживающего в динамике с применением Метода диагностики когнитивных расстройств, кодов МКФ. Мероприятия медицинской реабилитации оцениваются как эффективные при отсутствии отрицательной динамики или при наличии улучшения отдельных когнитивных функций, социального функционирования, улучшения показателей шкал MMSE, FAB, MoCA, CTSD. При необходимости в дальнейшем программа реабилитации корректируется с учетом изменений в состоянии проживающего и его реакции на проводимые мероприятия.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Список литературы

1. International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) / World Health Organization. – Geneva: World Health Organization, 2001. – 303 p.
2. Кожушко, Л.А. Развитие и формирование профессиональных компетенций специалистов по

реабилитации и абилитации инвалидов в области организации сопровождаемого проживания / Л.А. Кожушко, Е.О. Гордиевская, Е.М. Старобина // Физическая и реабилитационная медицина. – 2021. – Т. 3. № 3. – С. 56–61. <https://doi.org/10.26211/2658-4522-2021-3-3-56-61>.

3. Носырева, А.Е. Соотношение реабилитации и абилитации инвалидов / А.Е. Носырева, А.В. Гаврилова // Актуальные проблемы государства и права. – 2023. – Т. 7. № 1. – С. 35–44. <https://doi.org/10.20310/2587-9340-2023-7-1-35-44>.

4. Мигунова, Ю.Ю. Основы медико-социальной реабилитации различных групп населения (для студентов лечебного факультета): Учебно-методическое пособие – Майкоп: ИП Магарин О.Г., 2014. – 102 с.

5. Комплексная реабилитация инвалидов: Учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / Т.В. Зозуля, Е.Г. Свистунова, В.В. Чехихина и др. // Под ред. Т.В. Зозули. М.: Издательский центр «Академия», 2005, 304 с.

6. Храпылина, Л.П. Реабилитация инвалидов. – М., 2006. – 415 с.

7. Романов, П.В. Политика инвалидности: социальное гражданство инвалидов в современной России. / П.В. Романов, Е.Р. Ярская-Смирнова // Саратов: Научная книга, 2006. – 260 с.

8. Ярская-Смирнова, Е.Р. Социальное конструирование инвалидности [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: http://ecsocman.hse.ru/data/523/517/1217/005_Yarska-ya-mirskaya.pdf. Дата доступа: 20.12.2020.

9. О здравоохранении: Закон Респ. Беларусь, 18 июня 1993 г., № 2435-ХП // Нац. правовой интернет-портал Респ. Беларусь [Электронный ресурс] / Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь. – Минск, 2024.

10. О порядке организации и проведения медицинской реабилитации, медицинской абилитации: приказ Министерства здравоохранения Респ. Беларусь, 1 сентября 2022 г., №1141 // Нац. правовой интернет-портал Респ. Беларусь [Электронный ресурс] / Нац. центр правовой информ. Респ. Беларусь. – Минск, 2024.

11. Корзун, В.А. Специфика реабилитации лиц с когнитивными расстройствами, проживающих в психоневрологическом доме-интернате для престарелых и инвалидов / В.А. Корзун, Т.А. Емельянцева, А.А. Лакутин // Медицина. Социология. Философия. Прикладные исследования. – 2024. – №2. – С. 102–108.

12. Шошмин, А.В. Применение Международной классификации функционирования, ограниченной жизнедеятельности и здоровья для оценки эффективности реабилитации: методология, практика, результаты / А.В. Шошмин, Г.Н. Пономаренко, А.К. Бесстрашнова и соавт. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. – 2016. – № 6. – С. 12–20. <https://doi.org/10.17116/kurort2016612-20>.

13. Мельникова, Е.В. Использование международной классификации функционирования (МКФ)

- в амбулаторной и стационарной медицинской реабилитации: инструкция для специалистов / Е.В. Мельникова, Т.В. Буйлова, Р.А. Бодрова и др. // Вестник восстановительной медицины. – 2017. – №6(82). – С. 7–20.
14. Иванова, Г.Е. Применение Международной классификации функционирования в процессе медицинской реабилитации / Г.Е. Иванова, Е.В. Мельникова, А.А. Шмонин и др. // Вестник восстановительной медицины. – 2018. – №6(88). – С. 2–77.
15. Шмонин, А.А. Базовые принципы медицинской реабилитации, реабилитационный диагноз в категориях МКФ и реабилитационный план / А.А. Шмонин, М.Н. Мальцева, Е.В. Мельникова // Вестник восстановительной медицины. – 2017. – №2(78). – С. 16–22.
16. Бельская, Г.Н. Возможности коррекции когнитивных расстройств в реабилитации пациентов с инсультом в условиях перехода на Международную классификацию функционирования, ограниченной жизнедеятельности и здоровья (МКФ) / Г.Н. Бельская, С.Б. Степанова, Л.Д. Макарова и др. // Поликлиника. Неврология. Ревматология. – 2017. – № 3 – С. 7–11.
17. Пономаренко, Г.Н. Реабилитация инвалидов : Национальное руководство / под ред. Г.Н. Пономаренко – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2018. – 736 с.
18. Метод диагностики когнитивных расстройств: инструкция по применению № 158–1220: утв. Мин-вом здравоохранения Респ. Беларусь 29.12.2020 / сост. Т.А. Емельянцева, А.И. Разуванов, А.А. Лакутин, В.А. Корзун – Минск, 2020. – 15 с.
19. Корзун, В.А. Опыт внедрения метода диагностики когнитивных расстройств в психоневрологическом доме-интернате для престарелых и инвалидов / В.А. Корзун, Т.А. Емельянцева // Медико-социальная экспертиза и реабилитация : сборник научных статей. Выпуск 24 / под ред. В.Б. Смычка. – Минск : Колорград, 2022. – С. 313–316.
20. Folstein, M.F. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician / M.F. Folstein, S.E. Folstein, P.R. McHugh // *Psychiatry Res.* – 1975. – N12. – P. 189–198.
21. Dubois, B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside / B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan, B. Pillon // *Neurology.* – 2000. – N55(11) – P. 1621–1626.
22. Tanaka, H. Development of the Cognitive Test for Severe Dementia. / H. Tanaka, Y. Nagata, M. Uematsu et al. // *Dement Geriatr Cogn Disord.* – 2015. – N40(1–2). – P. 94–106. DOI: 10.1159/000430089.
23. Клемешева, Ю. Н. Реабилитационный потенциал и его оценка при заболеваниях нервной системы / Ю.Н. Клемешева, О.Н. Воскресенская // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2009. – №1. [Электронный ресурс]. – Режим доступа: URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/reabilitatsionnyy-potentsial-i-ego-otsenka-pri-zabolevaniyah-nervnoy-sistemy>. Дата доступа: 25.05.2024.
24. Hafdi, M. Multi-domain interventions for the prevention of dementia and cognitive decline / M. Hafdi, M.P. Hoenen-Blom, E. Richard // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2021. – N8;11(11). – CD013572. DOI: 10.1002/14651858.CD013572.pub2. PMID: 34748207; PMCID: PMC8574768.

Поступила 25.05.2024

Принята к печати 28.05.2024

Опубликована 30.05.2024

УДК: 616.9

Кучук Олександр Олегович,
здобувач вищої медичної освіти, 5 курс
Буковинський державний медичний університет м. Чернівці, Україна
Патраш Катерина Георгіївна
здобувач вищої медичної освіти, 5 курс
Буковинський державний медичний університет м. Чернівці, Україна
Мироник Олена Володимирівна
к.мед.н., доцентка закладу вищої освіти
кафедри інфекційних хвороб та епідеміології
Буковинський державний медичний університет м. Чернівці, Україна
[DOI: 10.24412/2520-6990-2024-15208-33-35](https://doi.org/10.24412/2520-6990-2024-15208-33-35)

ОФТАЛЬМОЛОГІЧНІ ПРОЯВИ ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Kuchuk Oleksandr Olegovich,
student of higher medical education, 5th year
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Patrash Kateryna Georgiivna
student of higher medical education, 5th year
Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

Myronyk Olena Volodimirivna
Candidate of Medical Sciences,
Associate Professor of Higher Educational Establishment
Department of Infectious Diseases and Epidemiology, Bukovinian State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

OPHTHALMOLOGICAL MANIFESTATIONS OF HIV INFECTION (LITERATURE REVIEW)

Анотація.

В данній статті ми провели аналіз новітньої літератури, щодо офтальмологічних проявів ВІЛ-інфекції. Проаналізували спектр офтальмологічних проявів захворювання, спричинених опортуністичними інфекціями, судинними аномаліями, новоутвореннями, нейро-офтальмологічними захворюваннями або побічними ефектами ліків.

Abstract.

The article analyzed the latest literature on ophthalmological manifestations of HIV infection. We analyzed the spectrum of ophthalmic manifestations of HIV infection caused by opportunistic infections, vascular anomalies, neoplasms, neuro-ophthalmic diseases or side effects of drugs.

Ключові слова: офтальмологічні прояви ВІЛ-інфекції, ВІЛ, ВІЛ-інфекція, ірит, ретиніт, ретинохороїодит, цитомегаловірусний ретиніт, мікроангіопатія.

Keywords: ophthalmic manifestations of HIV infection, HIV, HIV infection, iritis, retinitis, retinochoroiditis, cytomegalovirus retinitis, microangiopathy.

Вступ. Вірус імунодефіциту людини (ВІЛ) є ретровірусом, який викликає мультисистемне захворювання під назвою синдром набутого імунодефіциту (СНІД). Перший зареєстрований випадок ВІЛ був у Лос-Анджелесі в 1981 році. Ураження очей при ВІЛ може бути спричинене опортуністичними інфекціями, судинними аномаліями, новоутвореннями, нейро-офтальмологічними захворюваннями та побічними ефектами ліків. [1]

Мета дослідження. Визначити та класифікувати офтальмологічні прояви ВІЛ-інфекції.

Матеріали та методи дослідження. Для підготовки цієї статті було проведено пошук у базах даних PubMed, Google Scholar та інших науко-

вих ресурсах. Проведено системний аналіз та синтез, методи аналогій, абстрагування та узагальнення.

Результати та обговорення.

Класифікація очних проявів

1. Придатки та орбіта

Контагіозний моллюск проявляється у вигляді невеликих безболісних папул розміром 1-3 мм із центральним поглибленням. Викликається MCV вірусом (MCV-1; MCV-2; MCV-3 та MCV-4). При ВІЛ-інфекції ураження частіше є численними та двосторонніми, але пацієнти можуть бути безсимптомними, якщо не зачеплено край повік.

Покриті кіркою везикули вказують на герпетичну інфекцію. Оперізує герпес ока у осіб віком до 50 років часто свідчить про ВІЛ-інфекцію,

а у ВІЛ-інфікованих пацієнтів більша ймовірність розвитку послідовного некротичного герпетичного ретиніту після оперізуючого герпесу ока. [2]

Оперізуючий герпес ока має як підвищений коефіцієнт ризику, так і більший рівень захворюваності серед ВІЛ-інфікованих пацієнтів порівняно з імунікомпетентними особами. [3]

Саркома Капоші — опортуністична злоякісна пухлина, спричинена інфекцією HHV-8. Пухлини сильно васкуляризовані, темно-червоного або фіолетового кольору і можуть спотворювати контури повік. [4]

Очна щілина може бути інфікована внаслідок захворювання прилеглої пазухи. Аспергільоз є найпоширенішою орбітальною інфекцією при ВІЛ/СНІДі. [5]

2. Кон'юнктива

Злоякісні пухлини можуть вражати кон'юнктиву при ВІЛ/СНІДі. Саркома Капоші має такий самий інтенсивно-червоний геморагічний вигляд, як і ураження придатків.

Інтраепітеліальна неоплазія кон'юнктиви зазвичай виникає на з'єднанні кон'юнктиви та рогівки, викликає легке почервоніння та відчуття стороннього тіла; він може імітувати птерігіум або пінгуекулу. [6]

Плоскоклетинна карцинома - піднесена, має неправильну жорстку поверхню та інвазивна.

3. Рогівка

Прояви варіюються від відносно доброякісних симптомів сухого ока до важкого сліпучого бактеріального синьогнійного кератиту. Рецидиви кератиту, викликаного простим герпесом, частіше спостерігаються при ВІЛ/СНІДі, але клінічний перебіг і частота незначно відрізняються від кератиту, викликаного герпесом простого герпесу в імунікомпетентних осіб. [7]

Внутрішньоклітинний протозойний паразит *Microsporidia* викликає грубий, поверхневий точковий кератит.

4. Райдужка і циліарне тіло

Ірит може супроводжувати бактеріальний або вірусний кератит або інфекцію заднього сегмента або може бути пов'язаний виключно з ВІЛ-інфекцією та покращуватися при лікуванні основного захворювання ВІЛ.

Деякі препарати, які використовуються для лікування захворювань, пов'язаних з ВІЛ, можуть спричинити медикаментозний ірит. Рифабутин використовується для лікування інфекції комплексу *Mycobacterium-avium* і може спричинити важкий гіпопійний ірит, який можна сплутати з ендогенним ендотальмітом. Цидофовір, який використовується для лікування цитомегаловірусного ретиніту може викликати ірит. [8]

5. Нейроретина

У підгрупі пацієнтів із ВІЛ/СНІДом було описано розлад, який називається ВІЛ-асоційованим нейроретинальним розладом. Джаб та інші зазначили, що при даному синдромі спостерігається втрата шару нервових волокон, що клінічно проявляється зниженням контрастної чутливості, аномальним кольоровим зором і втратою поля зору. [9]

6. Сітківка

Ураження сітківки при ВІЛ є досить поширеним явищем і може призвести до втрати зору.

Мікроангіопатія є найпоширенішим неінфекційним очним проявом ВІЛ-інфекції. Мікроангіопатія пов'язана з низькою кількістю Т-клітин CD4. Характеризується наявністю ватних плям, крововиливів у сітківку, мікроаневризм. Вважається, що патогенез подібний до мікроангіопатії кон'юнктиви.

Цитомегаловірусний ретиніт (CMVR). ЦМВ-ретиніт вражає майже 30-40% ВІЛ-інфікованих осіб і зазвичай спостерігається при кількості CD4 менше 100/мікролітр. Дослідження очного дна виявляє інтратетинальне помутніння, пов'язане з крововиливами в сітківку. Втрата зору може виникнути внаслідок прямого ураження макули або зорового нерва, відшарування сітківки. Антиретровірусна терапія призвела до зниження захворюваності на CMVR на 80%. [10]

Токсоплазмозний ретинохоріодит у пацієнтів з ВІЛ зазвичай є двостороннім і мультифокальним і може бути пов'язаний з ураженням центральної нервової системи (ЦНС).

Очний сифіліс спостерігається у 2% пацієнтів і може проявлятися запаленням переднього сегмента або дифузним внутрішньоочним ураженням. Також може спостерігатися інфекційний хоріодит, який може бути викликаний пневмоцистою, криптококком або туберкульозом. [11]

Очні прояви ВІЛ у дітей відрізняються від проявів у дорослих. Діти мають нижчу захворюваність на ЦМВ-ретиніт, але вони мають більшу захворюваність на сухий кератит і очний токсоплазмоз, а також мають ризик затримки нервового розвитку. Ембріопатія плода, пов'язана зі СНІДом, також характеризується косоокістю, гіпертелоризмом та помітними очними щілинами. [12]

Висновки. Очні прояви ВІЛ залишаються значущою проблемою, попри покращення стану пацієнтів завдяки антиретровірусній терапії. Рання діагностика та своєчасне лікування можуть значно покращити якість життя хворих на ВІЛ. Регулярні офтальмологічні обстеження та мультидисциплінарний підхід до лікування є ключовими у запобіганні серйозних ускладнень та збереженні зору у пацієнтів з ВІЛ.

Ці дані підтверджують важливість інтегрованого підходу до лікування ВІЛ-інфекції, що включає регулярний моніторинг стану очей та своєчасне втручання у разі виявлення патологій.

Список використаної літератури.

1. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441926/>
2. Sellitti TP, Huang AJ, Schiffman J, Davis JL. Association of herpes zoster ophthalmicus with acquired immunodeficiency syndrome and acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol.* 1993 Sep 15;116(3):297-301. PMID: 8357053
3. Hodge WG, Seiff SR, Margolis TP. Ocular opportunistic infection incidences among patients who are

- HIV positive compared to patients who are HIV negative. *Ophthalmology*. 1998 May;105(5):895-900. PMID: 9593394
4. Brun SC, Jakobiec FA. Kaposi's sarcoma of the ocular adnexa. *Int Ophthalmol Clin*. 1997 Fall;37(4):25-38. PMID: 9429930
5. Kronish JW, Johnson TE, Gilberg SM, Corrent GF, McLeish WM, Scott KR. Orbital infections in patients with human immunodeficiency virus infection. *Ophthalmology*. 1996 Sep;103(9):1483-92. PMID: 8841310
6. Karp CL, Scott IU, Chang TS, Pflugfelder SC. Conjunctival intraepithelial neoplasia. A possible marker for human immunodeficiency virus infection? *Arch Ophthalmol*. 1996 Mar;114(3):257-61. PMID: 8600883
7. Hodge WG, Margolis TP. Herpes simplex virus keratitis among patients who are positive or negative for human immunodeficiency virus: an epidemiologic study. *Ophthalmology*. 1997 Jan;104(1):120-4. PMID: 9022115
8. Saran BR, Maguire AM, Nichols C, Frank I, Hertle RW, Brucker AJ, Goldman S, Brown M, Van Uitert B. Hypopyon uveitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome treated for systemic *Mycobacterium avium* complex infection with rifabutin. *Arch Ophthalmol*. 1994 Sep;112(9):1159-65. PubMed PMID: 8085960.
9. Jabs DA, Drye L, Van Natta ML, Thorne JE, Holland GN; Studies of the Ocular Complications of AIDS Research Group. Incidence and long-term outcomes of the human immunodeficiency virus neuroretinal disorder in patients with AIDS. *Ophthalmology*. 2015 Apr;122(4):760-8. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.11.009. Epub 2015 Jan 16. PubMed PMID: 25600199; PubMed Central PMCID: PMC4372475.
10. Holland GN, Vaudaux JD, Shiramizu KM, Yu F, Goldenberg DT, Gupta A, Carlson M, Read RW, Novack RD, Kuppermann BD; Southern California HIV/Eye Consortium. Characteristics of untreated AIDS-related cytomegalovirus retinitis. II. Findings in the era of highly active antiretroviral therapy (1997 to 2000). *Am J Ophthalmol*. 2008 Jan;145(1):12-22. PMID: 18154751
11. Chiotan C, Radu L, Serban R, Cornăcel C, Cioboată M, Anghelie A. Posterior segment ocular manifestations of HIV/AIDS patients. *J Med Life*. 2014 Sep 15;7(3):399-402.
12. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441926/>

Мандрик Ольга Євгенівна

к. мед.н, доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб,

Ощепков Микола Андрійович

Студент 5 курсу, 5 групи, медичний факультет 1

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

НАСЛІДКИ ОТРУЄННЯ БОЙОВИМИ ОТРУЙНИМИ РЕЧОВИНАМИ.

Mandrik Olga Evgenivna

Doctor of Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology and Occupational Diseases,

Oshchepkov Mykola Andriyovych

Student of the 5th year, 5th group, medical faculty 1

Bukovyna State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

CONSEQUENCES OF POISONING BY COMBAT POISON SUBSTANCES.

Актуальність теми.

Актуальність теми отрути бойовими речовинами в Україні полягає в потенційній загрозі для безпеки населення через можливість використання таких речовин у збройних конфліктах, терористичних актах або через наявність залишків бойових речовин з минулих конфліктів.

Мета дослідження. Дослідити наслідки ураження бойовими отруйними речовинами необхідне для подальшого встановлення медичних, психологічних та екологічних наслідків впливу отруєння на організм людини та навколишнє середовище та правильного реагування в таких ситуаціях.

Матеріали та методи. У процесі створення тез за основу були взяті вітчизняні та іноземні публікації, наукові роботи, статті та конференції, праці видатних експертів у сфері військової медичної терапії та військової епідеміології міжнародного рівня.

Результати та обговорення:

Бойові отруйні речовини (БОР) — отруйні сполуки, призначені для ураження військ противника.

БОР може вражати організм через дихальні шляхи, шкіру та шлунково-кишковий тракт.

Бойові властивості (бойова ефективність) БОР визначаються його токсичністю (через його здатність інгібувати ферменти або взаємодіяти з рецепторами), його фізико-хімічними властивостями (такими як леткість, розчинність і стійкість до гідролізу), а також його біологічними властивостями.

проникати через бар'єри.

Класифікація отруйних речовин

До найбільш небезпечних (надзвичайно і високо токсичних) речовин відносяться:

- деякі сполуки металів (органічні і неорганічні похідні миш'яку, ртуті, кадмію, свинцю, талію, цинку та інших);
- карбоніли металів (тетракарбоніл нікелю, пентакарбоніл заліза та інші);
- речовини, що мають ціанисту групу (синильна кислота та її солі, бензальдегідціангидрон, нітрили, органічні ізоціанати);
- сполуки фосфору (фосфорорганічні сполуки, хлорид фосфору, фосфін, фосфідин);
- фторорганічні сполуки (фтороцтова кислота і її ефіри, фторетанол та інші);
- хлоргідрони (етиленхлоргідрон, епіхлоргідрон);
- галогени (хлор, бром);
- інші сполуки (етиленоксид, аліловий спирт, метил бромід, фосген, інші).

До сильно токсичних хімічних речовин відносяться:

- мінеральні і органічні кислоти (сірчана, азотна, фосфорна, оцтова, інші);

- луги (аміак, натронне вапно, їдкий калій та інші);

- сполуки сірки (діметилсульфат, розчинні сульфідні, сірковуглець, розчинні тіоціанати, хлорид і фторид сірки);

- хлор і бромзаміщені похідні вуглеводню (хлористий і бромистий метил);

- деякі спирти і альдегіди кислот;

- органічні і неорганічні нітро і аміносполуки (гідроксиламін, гідрозин, анілін, толуїдин, нітробензол, динітрофенол);

- феноли, крезоли та їх похідні; гетероциклічні сполуки.

Симптоми:

Ознак хімічного отруєння багато.

Скільки різних речовин можуть викликати отруєння, водночас окремі токсини можуть мати різні наслідки.

Після потрапляння хімічної речовини в організм перші симптоми можуть з'явитися відразу або через кілька годин.

Основні симптоми: • Блювота, нудота, запаморочення.

- Головні болі і галюцинації.

- Біль у шлунково-кишковому тракті або черевній порожнині.
- Тахікардія, прискорене серцебиття або повна зупинка серця.
- Реакція зіниці (розширення або звуження).
- Зміни кольору та стану шкіри (синюватий, червонуватий, жовтуватий).
- Кровотечі.
- Порушення дихальних функцій (кашель, задишка, задуха).
- Підвищене сльозотеча і кон'юнктивіт.
- Зневоднення і діарея.

Наслідки отруєння бойовими отруйними речовинами:

1. Медичні наслідки: - Пошкодження органів і систем організму, таких як дихальна, нервова, кровоносна та травна системи.

– Можуть виникнути хімічні опіки та сильне отруєння, що призведе до смерті або серйозної хвороби.

– Неврологічні ускладнення, такі як параліч або втрата свідомості.

2. Психологічний вплив: – Психологічний стрес і травматичний вплив на тих, хто відчуває залежність або є свідком події.

– Посттравматичний стресовий розлад, депресія та інші психологічні проблеми, які можуть виникнути після виявлення наслідків залежності.

3. Екологічні наслідки: - Зараження ґрунту, води та повітря на отруєній території.

Це може мати довгостроковий вплив на екосистеми та здоров'я людини.

– Знищення рослинності та вплив на тваринний світ на територіях, постраждалих від отруєння.

– Потенціал для екологічних катастроф і потенціал для поширення забруднення на великі відстані через вітрові течії та водні шляхи.

Ці наслідки можуть мати серйозні наслідки для здоров'я людини, стабільності екосистеми та загального стану навколишнього середовища.

Висновки:

Вивчення наслідків отруєння бойовими отруйними речовинами є важливим, оскільки дозволяє розширити наші знання про те, що бойові отруйні речовини можуть викликати фатальні наслідки для організму людини та навколишнього середовища. Це відкриває можливості для розробки більш точних методів діагностики та лікування, а також стратегій запобігання подібним ситуаціям у майбутньому. Крім того, така наукова робота сприяє підвищенню обізнаності суспільства про ці загрози та необхідність прийняття заходів для їх запобігання та реагування.

Список використаної літератури.

1. Tucker, J.B. (2006). "Chemical Warfare from World War I to Al-Qaeda". The MIT Press.

2. Gupta, R.C. (ed.) (2016). "Handbook of Toxicology of Chemical Warfare Agents". Academic Press.

3. Sidell, F.R., Takafuji, E.T., Franz, D.R. (1997). "Medical Aspects of Chemical and Biological Warfare". Office of The Surgeon General, Department of the Army.

4. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%91%D0%BE%D0%B9%D0%BE%D0%B2%D1%96_%D0%BE%D1%82%D1%80%D1%83%D0%B9%D0%BD%D1%96_%D1%80%D0%B5%D1%87%D0%BE%D0%B2%D0%B8%D0%BD%D0%B8

5. <https://biotus.ua/ua/bolezni1/hronicheskoe-otravlenie-himicheskimi-veschestvami-i-soljami-tjazhelyh-metallor/himicheskoe-otravlenie.html>

Пшенична Мирослава Іванівна

здобувачка вищої медичної освіти, 5 курс

Буковинський державний медичний університет

Юр'єва Ліля Миколаївна

к.мед.н., доцентка закладу вищої освіти

кафедри акушерства, гінекології та перинатології

Буковинський державний медичний університет

м. Чернівці, Україна

[DOI: 10.24412/2520-6990-2024-15208-38-40](https://doi.org/10.24412/2520-6990-2024-15208-38-40)

СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА ЕТІОЛОГІЮ ПЕРЕДЧАСНИХ ПОЛОГІВ

Pshenychna Myroslava Ivanivna

student of higher medical education, 5th year

Bukovinian State Medical University

Yurieva Lilia Mykolaivna

Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Higher Educational Establishment

Department of Obstetrics, Gynecology and Perinatology

Bukovinian State Medical University

Chernivtsi, Ukraine

MODERN VIEWS ON THE ETIOLOGY OF PREMATURE BIRTH

Анотація.

Передчасні пологи є важливою медичною і соціальною проблемою. Морфо-функціональна незрілість формує ризику як щодо короткотривалих, так і довготривалих наслідків у недоношеного новонародженого. Одним із важливих напрямків профілактики передчасних пологів є визначення факторів ризику. У статті представлено огляд вітчизняних та зарубіжних видань з питань етіології передчасних пологів. Розуміння ролі факторів ризику у розвитку передчасних пологів є основою для персоніфікованого підходу щодо прегравідарної підготовки та відповідного антенатального супроводу вагітності з метою зниження частоти передчасного народження дітей.

Abstract.

Premature birth is an important medical and social problem. Morpho-functional immaturity creates risks for both short-term and long-term consequences in the premature newborn. One of the important areas of prevention of premature birth is the identification of risk factors. The article presents a review of domestic and foreign publications on the etiology of premature birth. Understanding the role of risk factors in the development of premature birth is the basis for a personalized approach to pre-gravid preparation and appropriate antenatal support of pregnancy in order to reduce the frequency of premature birth of children.

Ключові слова: *передчасні пологи, ускладнена вагітність, недоношеність, фактори ризику, профілактика.*

Keywords: *premature birth, prematurity, risk factors, prevention.*

Вступ. Передчасні пологи (ПП) є важливою медичною і соціальною проблемою. 5-18% вагітностей завершується передчасними пологами [12]. Асоційовані із передчасним народженням ускладнення є провідною причиною ранньої неонатальної смертності, а також дитячої смертності віком до 5 років [1].

Мета дослідження. Висвітлити сучасні дані літератури щодо етіологічних чинників передчасних пологів.

Матеріали та методи дослідження. Було проведено огляд міжнародних рекомендацій щодо лікування ендометріюїдних кіст яєчників. Проведено аналіз зарубіжної літератури на просторах PubMed, MEDLINE, PMC, Scopus, SCIE (Web of Science) та інші.

Результати дослідження та їх обговорення. Передчасними пологами вважається народження плода до 37 повних тижнів вагітності. ВООЗ класифікує передчасні пологи за гестаційним віком на

екстремально ранні передчасні пологи (до 28 тижнів), ранні (істинно) передчасні пологи (з 28 до 32 тижнів) та пізні (помірно) передчасні пологи (з 32 до 36+6 тижнів) [2].

Дві третини ПП розпочинаються спонтанно (ідіопатичні ПП), нерідко із передчасним відходженням навколоплідних вод, решта є індукованими, за медичними показаннями, через ускладнення у матері або плода. Найбільш частими серед показань до дострокового розродження є тяжка прееклампсія і дистрес плода під час вагітності з термінальними порушенням матково-плацентарно-плодової гемодинаміки [6].

Ризик ПП асоціюється із низкою материнських чинників, акушерським анамнезом і особливостями перебігу поточної вагітності.

До материнських факторів ризику ПП відносять вік матері, а саме встановлено, що ризик ПП вищий у жінок старше 40 років і молодше 20 років [3]. Доведено, що ризик ПП також вищий у жінок із нижчим або вищим за норму індексом маси тіла

(ИМТ). [7,13]. Психологічні та поведінкові фактори, а саме, зловживання психоактивними речовинами та паління під час вагітності підвищують ризик ПП [10,12,17,18].

Встановлено зв'язок між наявністю допологових візитів упродовж вагітності, їх кратністю і частотою ПП [14]. Шанси ПП були в 2,4 рази вищими серед жінок, які мали ≤ 1 антенатального візиту, порівняно із вагітними, які 3і більше разів відвідали лікаря до пологів [14].

Соціально-економічними предикторами ПП вважають рівень освіти, професійна зайнятість, сімейний статус, вік котархе [21].

Результати систематичного дослідження і мета аналізу науковців індонезійського університету Себелас Марет показав, що частота ПП зростає у 1,5-2 рази у вагітних внаслідок впливу пренатального стресу [4].

Ризик ПП зростає при вагітності, яка настала внаслідок застосування допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ). Встановлено, що при багатоплодовій вагітності внаслідок ДРТ частота ПП у 14,5 разів вища, у порівнянні із одноплодовою вагітністю [3].

Провідним фактором ризику ПП при даній вагітності є наявність ПП в анамнезі. Ризик ПП обумовлює три фактори: кількість попередніх ПП, термін вагітності, на якому відбулися ПП, і порядок, у якому відбувалися попередні ПП.

Багатоплідна вагітність (БВ), а також характерні для неї акушерські ускладнення, такі як гестаційна анемія, гіпертензивні розлади, гестаційний діабет, також є ризиком передчасних пологів. Доведено, що 60% багатоплодових вагітностей завершуються ПП і найбільш несприятливий прогноз спостерігається при монохоріальній двійні, яка настала внаслідок застосування ДРТ [5, 16].

Від 25 до 40% ПП пов'язаний із інфекціями, як явними, так і субклінічними [20]. При інфекціях нижніх відділів статевих шляхів інфікування амніотичної рідини відбувається висхідним шляхом вважається найчастішим шляхом інфікування. Виявлення в амніотичній рідині бактерії, що викликають такі екстрагенітальні інфекційні захворювання як пародонтит, пневмонія та пієлонефрит, свідчить про те, що також може відбуватися гематогенна дисемінація із трансплацентарним проходженням [20].

Передчасна скорочувальна діяльність матки, до терміну 37 тижнів вагітності, відбувається внаслідок активації каскаду біохімічних процесів мікробними збудниками, зокрема синтезу хемокінів (наприклад, IL-8, IL-1, CCL-2), цитокінів (наприклад, IL- β , TNF- α), простагландинів та протеази. Тому існує думка, що у багатьох випадках спонтанні передчасні пологи є синдромом, який можна віднести до багатофакторних запальних механізмів. Ці запальні процеси можуть призвести до передчасного розриву оболонки (PPROM - preterm premature rupture of membranes) [8].

Аномалії матки (дворога матка, повне подвоєння матки) збільшують ризик як перших, так і повторних передчасних пологів [9].

При аналізі літературних даних встановлено, що ризик ПП є вищим у повторно вагітних жінок із елімінованою першою вагітністю та двома і більше внутрішньоматковими втручаннями в анамнезі [16].

Інтервал між пологами 6 місяців і раніше також вважають фактором ризику ПП [1].

Висновок. Вище наведені дані літературного пошуку показали, що передчасні пологи є мультифакторними за етіопатогенезом. Розуміння ролі факторів ризику у розвитку передчасних пологів є основою для персоналізованого підходу щодо прегравадарної підготовки та відповідного антенатального супроводу вагітності з метою зниження частоти передчасного народження дітей.

Список літератури.

1. Asgharnia M, Varasteh T, Pourmarzi D. Inter-Pregnancy Interval and the Incidence of Preterm Birth. *J Family Reprod Health*. 2020 Mar;14(1):52-56. PMID: 32863839; PMCID: PMC7428415.

2. De Costa A, Moller A-B, Blencowe H, Johansson EW, Hussain-Alkhateeb L, Ohuma EO, et al. (2021) Study protocol for WHO and UNICEF estimates of global, regional, and national preterm birth rates for 2010 to 2019. 2021; *PLoS ONE* 16(10): e0258751. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0258751>

3. Esposito G, Mauri PA, Cipriani S, Franchi M, Corrao G, Parazzini F. The role of maternal age on the risk of preterm birth among singletons and multiples: a retrospective cohort study in Lombardy, Northern Italy. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022 Mar 22;22(1):234. doi: 10.1186/s12884-022-04552-y.

4. Faujiah, I. N., Murti, B., & Prasetya, H. (2020). Meta-Analysis of the Effect of Prenatal Stress on the Premature Birth. *Journal of Maternal and Child Health*, 5(6), 601–613. Retrieved from <https://thejmch.com/index.php/thejmch/article/view/501>

5. Fineman DC, Keller RL, Maltepe E, Rinaudo PF, Steurer MA. Fertility treatment increases the risk of preterm birth independent of multiple gestations. *F S Rep*. 2023 Jun 7;4(3):313-320. doi: 10.1016/j.xfre.2023.05.009.

6. Goldenberg RL, Culhane JF, Iams JD, Romero R. Epidemiology and causes of preterm birth. *Lancet*. 2008 Jan 5;371(9606):75-84. doi: 10.1016/S0140-6736(08)60074-4.

7. McHale, P., Maudsley, G., Pennington, A. et al. Mediators of socioeconomic inequalities in preterm birth: a systematic review. *BMC Public Health* 22, 1134 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12889-022-13438-9>.

8. Hendler I, Andrews WW, Carey CJ, Klebanoff MA, Noble WD, Sibai BM, Hillier SL, Dudley D, Ernest JM, Leveno KJ, Wapner R, Iams JD, Varner M, Moawad A, Miodovnik M, O'Sullivan MJ, Van Dorsten PJ; National Institute of Child Health and Human Development, Maternal-Fetal Medicine Units Network. The relationship between resolution of asymptomatic bacterial vaginosis and spontaneous preterm birth in fetal fibronectin-positive women. *Am J Obstet Gynecol*.

- 2007 Nov;197(5):488.e1-5. doi: 10.1016/j.ajog.2007.03.073.
9. Khander A, Stern E, Gerber RS, Fox NS. The association between obstetrical history and preterm birth in women with uterine anomalies. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 Oct;31(19):2550-2554. doi: 10.1080/14767058.2017.1347625.
10. Kondracki AJ, Hofferth SL. A gestational vulnerability window for smoking exposure and the increased risk of preterm birth: how timing and intensity of maternal smoking matter. *Reprod Health.* 2019 Apr 16;16(1):43. doi: 10.1186/s12978-019-0705-x.
11. Lei LL, Lan YL, Wang SY, Feng W, Zhai ZJ. Perinatal complications and live-birth outcomes following assisted reproductive technology: a retrospective cohort study. *Chin Med J (Engl).* 2019 Oct 20;132(20):2408-2416. doi: 10.1097/CM9.0000000000000484.
12. Liu B, Xu G, Sun Y, Qiu X, Ryckman KK, Yu Y, Snetselaar LG, Bao W. Maternal cigarette smoking before and during pregnancy and the risk of preterm birth: A dose-response analysis of 25 million mother-infant pairs. *PLoS Med.* 2020 Aug 18;17(8):e1003158. doi: 10.1371/journal.pmed.1003158.
13. Nsereko, E., Uwase, A., Mukabutera, A. *et al.* Maternal genitourinary infections and poor nutritional status increase risk of preterm birth in Gasabo District, Rwanda: a prospective, longitudinal, cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* **20**, 345 (2020). <https://doi.org/10.1186/s12884-020-03037-0>
14. Pervin J, Rahman SM, Rahman M, Aktar S, Rahman A. Association between antenatal care visit and preterm birth: a cohort study in rural Bangladesh. *BMJ Open.* 2020 Jul 23;10(7):e036699. doi: 10.1136/bmjopen-2019-036699.
15. Santi E, Nencini G, Cerni A, Greco P, Spelzini F, Tormettino B, Scioscia M. The PLART study: incidence of preterm labor and adverse pregnancy outcomes after assisted reproductive techniques-a retrospective cohort study. *Arch Gynecol Obstet.* 2019 Oct;300(4):911-916. doi: 10.1007/s00404-019-05261-2.
16. Seetho, S., Kongwattanakul, K., Saksiriwuttho, P. *et al.* Epidemiology and factors associated with preterm births in multiple pregnancy: a retrospective cohort study. *BMC Pregnancy Childbirth* **23**, 872 (2023). <https://doi.org/10.1186/s12884-023-06186-0>
17. Soneji S, Beltrán-Sánchez H. Association of Maternal Cigarette Smoking and Smoking Cessation With Preterm Birth. *JAMA Netw Open.* 2019 Apr 5;2(4):e192514. doi: 10.1001/jamanetworkopen.
18. Stock SJ, Bauld L. Maternal smoking and preterm birth: An unresolved health challenge. *PLoS Med.* 2020 Sep 14;17(9):e1003386. doi: 10.1371/journal.pmed.1003386.
19. Szyszka M, Rzońca E, Rychlewicz S, Bączek G, Ślęzak D, Rzońca P. Association between Parity and Preterm Birth-Retrospective Analysis from a Single Center in Poland. *Healthcare (Basel).* 2023 Jun 15;11(12):1763. doi: 10.3390/healthcare11121763.
20. Xiong X., Buekens P., Fraser W.D., Beck J., Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: A systematic review. *BJOG* 2006, 113, 135–143.
21. Ye CX, Chen SB, Wang TT, Zhang SM, Qin JB, Chen LZ. Risk factors for preterm birth: a prospective cohort study. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi.* 2021 Dec 15;23(12):1242-1249. English, Chinese. doi: 10.7499/j.issn.1008-8830.2108015

Мандрик Ольга Євгенівна
к. мед.н, доцент кафедри внутрішньої медицини, клінічної фармакології та професійних хвороб,
Соловей Іван Олександрович
Студент 5 курсу, 5 групи, медичний факультет 1
Буковинський державний медичний університет
м. Чернівці, Україна

ГОСТРА ПРОМЕНЕВА ХВОРОБА. ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА ПРОФІЛАКТИКА.

Mandrik Olga Evgenivna
Doctor of Medicine, Associate Professor of the Department of Internal Medicine, Clinical Pharmacology
and Occupational Diseases,
Solovei Ivan Oleksandrovich
Student of the 5th year, 5th group, medical faculty 1
Bukovyna State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

ACUTE RADIATION SICKNESS. RISK FACTORS AND PREVENTION.

Актуальність теми. Питання гострого радіаційного ураження залишається актуальним у сучасному світі, враховуючи поширення технологій, пов'язаних із використанням рентгенівського випромінювання, лікарів, які працюють з джерелом радіації, а також ризику випадкового чи навмисного опромінення.

Крім того, більша увага приділяється заходам охорони праці та радіаційного захисту.

Мета дослідження: Дослідження спрямоване на покращення розуміння механізмів захисту від радіаційного впливу та розробку рекомендацій щодо впровадження профілактичних заходів, що дозволяють зменшити інциденти гострої променевої хвороби та покращити якість життя людей.

Матеріали та методи. У процесі створення тез за основу були взяті вітчизняні та іноземні публікації, наукові роботи, статті та конференції, праці видатних експертів у сфері радіології та онкології міжнародного рівня.

Результати та обговорення:

Гостра променева хвороба – це захворювання, спричинене впливом високих доз радіації від рентгенівських променів, гамма-променів, нейтронів або радіоактивних опадів. Таке випромінювання іонізує атоми в організмі, викликаючи слабкість, нудоту та інші симптоми. Соматичні клітини можуть бути пошкоджені навіть при низьких дозах, викликаючи лейкемію. Він також може спричинити генетичне руйнування і призвести до народження дітей з генетичними мутаціями. Існують гострі та хронічні форми променевої хвороби. Невідкладні медичні заходи включають механічне видалення радіоактивного матеріалу з організму людини шляхом промивання шлунку теплою водою, застосування проносних і сечогінних засобів, промивання рота і очей, а також відхаркувальні засоби при потрапленні радіоактивного матеріалу в дихальні шляхи.

Фактори, що можуть викликати гостру променево хворобу:

1. Висока доза опромінення: Гостра променева хвороба виникає при отриманні великої дози

радіації за короткий період. Це може статися внаслідок аварії на атомній електростанції, вибуху ядерної бомби або інших ситуаціях, де особа нагло високо опромінюється.

2. Потужність дози: Потужність дози радіації також грає важливу роль. Особливо велика доза, навіть якщо отримана протягом тривалого періоду, може призвести до гострої променевої хвороби.

3. Тип опромінення: Різні типи радіації мають різний потенціал для виклику гострих променевих уражень. Гамма-випромінювання, наприклад, проникає глибше в тіло, тоді як бета-частки можуть бути менш проникаючими.

4. Чутливість організму: Індивідуальні відмінності в чутливості до радіації можуть впливати на те, як швидко і як важко виникає гостра променева хвороба. Деякі люди можуть бути більш схильні до реагування на радіацію, ніж інші.

5. Час впливу: Тривалість опромінення також важлива. Особливо велика кількість радіації протягом короткого періоду може бути особливо шкідливою.

Наприклад, короткочасна велика доза радіації може призвести до швидкого розвитку гострої променевої хвороби.

6. Доза органа: Різні органи та тканини можуть мати різну чутливість до радіації. Деякі органи, такі як кістковий мозок і шлунково-кишковий тракт, є особливо чутливими до радіації і можуть постраждати першими при великих дозах.

Профілактика гострої променевої хвороби включає комплекс заходів, спрямованих на запобігання виникненню цієї хвороби після опромінення. Розглянемо ці заходи докладніше:

1. Оцінка ризиків: Першим кроком у профілактиці гострої променевої хвороби є оцінка потенційних ризиків опромінення для працівників, які працюють з радіаційними джерелами, а також для осіб, які можуть бути викладені радіації внаслідок інших обставин, наприклад, під час медичних процедур.

2. Оптимізація робочих процесів: Важливо встановити ефективні та безпечні методи роботи з

радіаційними джерелами, щоб мінімізувати можливість опромінення працівників і навколишніх.

3. Охорона праці та безпека: Належні інструктажі з безпеки повинні бути надані всім працівникам, які мають контакт з радіаційними джерелами. Це включає правила використання захисного спорядження та дотримання процедур безпеки.

4. Моніторинг дози радіації: Регулярний моніторинг дози опромінення дозволяє вчасно виявляти будь-які випадки високого рівня опромінення та вживати необхідні заходи.

5. Лімітування часу опромінення: Мінімізація часу, який працівники проводять в зоні радіаційного впливу, може допомогти зменшити ризик виникнення гострої променевої хвороби.

6. Належне управління відходами: Відходи, що містять радіоактивні речовини, повинні бути належним чином утилізовані, щоб уникнути непередбачуваних випадків опромінення.

7. Медичний контроль: Особи, які можуть бути викладені радіації у медичних цілях, повинні проходити регулярні медичні обстеження та дотримуватися всіх рекомендацій щодо захисту від радіації.

8. Підготовка до екстрених ситуацій: Важливо мати плани дій у випадку аварійних ситуацій, таких як аварії на атомних електростанціях або нещасні випадки з транспортуванням радіоактивних матеріалів, для мінімізації ризику виникнення гострої променевої хвороби та інших наслідків радіаційного забруднення.

Висновки: Таким чином, профілактика гострих радіаційних уражень має велике значення для

забезпечення безпеки осіб, які можуть зазнати впливу радіації у зв'язку з їхньою професійною діяльністю або в інших ситуаціях. Впровадження ефективних заходів, таких як оптимізація робочих процесів, моніторинг доз опромінення та проведення відповідного навчання з техніки безпеки, допоможе зменшити ризик цього захворювання та забезпечити безпеку та захист працівників і населення. Правильна утилізація відходів, що містять радіоактивні матеріали, також є важливим елементом підготовки до надзвичайних ситуацій. Дотримання цих заходів допоможе забезпечити безпеку та добробут людей, пов'язаних із радіаційним опроміненням.

Список використаної літератури.

1. Гостра променева хвороба. Внесок українських вчених - Бойчак М.П. 2023р.

2. <https://library.gov.ua/vnesok-ukrainskykh-vchenykh-u-likuvannia-promenevoi-khvoroby/>

3. <https://amnu.gov.ua/vyjsly-metodychni-rekomendaciyi-diagnostyka-sortuvannya-profilaktyka-ta-likuvannya-gostroyi-promenevoyi-hvoroby-v-umovah-voynogo-stanu-ta-bojovyh-dij/>

4. <https://doctrina.space/subjects/radiationMedicine/guidelines/%D0%9C%D0%B5%D1%82%D0%BE%D0%B4%D0%B8%D1%87%D0%BA%D0%B0%20%D1%82%D0%B5%D0%BC%D0%B0%203.pdf>

5. https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%9F%D1%80%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D0%BD%D0%B5%D0%B2%D0%B0_%D1%85%D0%B2%D0%BE%D1%80%D0%BE%D0%B1%D0%B0

УДК: 616.1

Мандрик Ольга Євгенівна
доцент кафедри, кандидат медичних наук
доцент закладу вищої освіти кафедри внутрішньої медицини,
клінічної фармакології та професійних хвороб
м.Чернівці, Україна
Харук Назарій Васильович
Студент
Буковинський державний медичний університет
м.Чернівці, Україна

СУЧАСНИЙ ПОГЛЯД НА ЕТІОЛОГІЮ, ПАТОФІЗІОЛОГІЮ, ДІАГНОСТИКУ ТА ЛІКУВАННЯ ФУЛЬМІНАНТНОГО МІОКАРДИТУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Mandrik Olga Evgenivna
associate professor of the department, candidate of medical sciences
associate professor of the institution of higher education, department of internal medicine,
clinical pharmacology and occupational diseases
Chernivtsi, Ukraine
Kharuk Nazarii Vasyliovych
Student
Bukovyna State Medical University
Chernivtsi, Ukraine

MODERN VIEW OF ETIOLOGY, PATHOPHYSIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF FULMINANT MYOCARDITIS (LITERATURE REVIEW)

Анотація.

Фульмінантний міокардит (ФМ) характеризується швидким прогресуючим зниженням серцевої функції та високим рівнем смертності. В даний час діагностика ФМ залежить від різних методів, включаючи електрокардіографію, ехокардіографію, ендоміокардіальну біопсію та магнітно-резонансну діагностику серця. Розробка пристроїв механічної підтримки кровообігу (MCS) і прогрес у нашому розумінні патофізіологічних механізмів, що лежать в основі ФМ, схеми лікування еволюціонували від простого симптоматичного лікування до комплексного підходу до лікування, заснованого на підтримці життя. Основним механізмом, що лежить в основі розвитку ФМ, є виникнення запального цитокінового шторму. [1,2]

Abstract.

Fulminant myocarditis (FM) is characterized by a rapid progressive decline in cardiac function and a high mortality rate. Currently, the diagnosis of FM depends on various methods, including electrocardiography, echocardiography, endomyocardial biopsy, and cardiac magnetic resonance imaging. With the development of mechanical circulatory support (MCS) devices and advances in our understanding of the pathophysiological mechanisms underlying FM, treatment regimens have evolved from simple symptomatic treatment to a comprehensive life-sustaining treatment approach. The main mechanism underlying the development of FM is the occurrence of an inflammatory cytokine storm. [1,2]

Ключові слова: серцева хвороба, перикард, перикардит, перикардіальний випіт, тампонада серця.

Key words: heart disease, pericardium, pericarditis, pericardial effusion, cardiac tamponade.

Фульмінантний міокардит (ФМ) — це рідкісне, але важке запальне захворювання серця, яке може бути летальним. Прогресуючий характер захворювання характеризується важким і раптовим початком, який відзначається швидким погіршенням протягом 2 тижнів, яке може відбутися протягом 2-3 днів. Швидке зниження ускладнює отримання чіткого та раннього діагнозу, що часто призводить до встановлення неправильного діагнозу або затримки встановлення діагнозу до смерті пацієнта. Після підозри або діагностики ФМ настійно рекомендується використовувати сучасні пристрої підтримки життя, щоб запобігти втраті життя. [1]

ФМ — це клінічний діагноз, при якому продромальні симптоми, такі як втома, кашель, задишка

та біль у грудях, часто не відрізняються від звичайної застуди. Важливою особливістю ФМ є його швидкий клінічний прогрес, який може швидко призвести до гемодинамічної дисфункції та нестабільності кровообігу. Це представлено як різке падіння артеріального тиску, яке не може належним чином підтримуватися за допомогою вазоактивних препаратів і потребує пристроїв механічної підтримки кровообігу (MCS). [2] У пацієнтів із фульмінантним міокардитом часто спостерігається поліорганна недостатність.

При надходженні підозрюваного пацієнта слід провести рутинні тести, включаючи фізикальне обстеження, біохімічний аналіз крові, електро-

кардіограму в 12 відведеннях (ЕКГ) і екстрену ехокардіографію. Фізичне обстеження може виявити ознаки серцевої недостатності, включаючи зниження артеріального тиску, прискорене серцебиття та помітне ослаблення серцевих тонів, як правило, з ритмом галопу, з тахіпноєю або без нього. Звичайні аналізи крові можуть виявити підвищений рівень нейтрофілів або лімфоцитів, що вказує на наявність інфекції. ЕКГ, що демонструє аритмії або тахікардію з синусовим ритмом, може продемонструвати блокаду лівої ніжки пучка Гіса, зниження амплітуди хвилі QRS, передчасне серцебиття шлуночків і шлуночкову тахікардію, що вказує на важке прогресування. Враховуючи, що результати ехокардіографії можуть відрізнятися залежно від стану серцевої функції пацієнта ФМ, рекомендується повторний і ретельний моніторинг. Щоб диференціювати фульмінантний міокардит від гострої коронарної хвороби, слід розглянути можливість екстреної ангіографії. [3]

Коли у пацієнта є симптоми гемодинамічного компромісу, дуже важливо контролювати гемодинамічний статус за допомогою електричного реєстратора артеріального тиску або внутрішньосудинного монітора артеріального тиску та ехокардіографії. [2,3]

Хоча точна етіологія фульмінантного міокардиту залишається в основному невідомою, наше поточне розуміння вказує на три основні фактори, що сприяють його розвитку. Перший фактор передбачає інфекцію, спричинену різними збудниками, особливо вірусами, які проявляються клінічними ознаками, що спостерігаються при ФМ. Фактично, певні типи вірусних нуклеїнових кислот можна виявити безпосередньо в зразках ендоміокардіальної біопсії (ЕМБ) і сироватці крові за допомогою полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) або гібридизації *in situ*, наприклад, парвовірус, вірус Коксаки і цитомегаловірус. Незважаючи на те, що це рідко, деякі віруси, які зазвичай інфікують несерцеві органи, як-от вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), також можуть індукувати фульмінантний міокардит. Окрім вірусів, етіологічним чинником можуть бути бактерії, зокрема *Chlamydia pneumoniae*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Neisseria meningitidis* або найпростіші, такі як *Plasmodium falciparum*, *Toxoplasma gondii* або *Giardia lamblia*. Тому особливу увагу слід приділяти інфікованим пацієнтам із швидким погіршенням серцевої діяльності. [4]

Другим фактором, що сприяє розвитку ФМ, є аутоімунне захворювання. Повідомлялося, що системний червоний вовчак (СЧВ), ревматизм, склеродермія і синдром Шегрена індукують фульмінантний міокардит. Порушення імунної системи, спричинені аутоімунними захворюваннями, призводять до утворення аутоцитотоксичних імунних клітин, переважно CD3 + /CD8 + Т-клітини, а також макрофаги, націлені на міокард, що зрештою призводить до ФМ. [4,5]

Третім фактором, що сприяє розвитку ФМ, є токсичність ліків. Багато лікарських засобів, особливо хіміотерапевтичних препаратів і певних природних похідних, є токсичними для кардіоміоцитів, прикладом чого є підвищення частоти ФМ, пов'язаної з інгібіторами контрольних точок. Хоча

інгібітори контрольних точок принесли революційний прогрес у лікуванні злоякісного раку на останніх стадіях, вони індукують утворення аутоцитотоксичних імунних клітин. Згодом ці клітини атакують міокард, що призводить до накопичення CD3 + CD8 + Т-клітин, макрофагів і нейтрофілів у серці. Тому важливо звертати увагу на пацієнтів, які отримують хіміотерапію, у яких спостерігається погіршення серцевої функції, оскільки це може бути ознакою фульмінантного міокардиту. [5]

Активация цитокинового «шторму» може бути спровокована різними етіологіями, включаючи патогени, такі як віруси, бактерії, спірохети та гриби, які можуть ініціювати ефекти через рецептори, такі як толл-подібні рецептори (TLR). Наприклад, витік внутрішньоклітинних компонентів з пошкоджених кардіоміоцитів викликає вроджену імунну відповідь шляхом активації TLR. Після активації сигнальні каскади вниз за течією передають інформацію про позаклітинний патоген у внутрішньоклітинні фактори транскрипції, щоб викликати клітинну відповідь. Вплив надмірного виробництва цитокінів безпосередньо впливає на скорочення міокарда та електричну трансдукцію, про що буде сказано нижче. Таким чином, цитокиновий шторм відіграє центральну роль у патофізіології фульмінантного міокардиту. [6]

Основною функцією серця є перекачування крові по всьому тілу в системі кровообігу. Пацієнти з фульмінантним міокардитом характеризуються порушенням кровообігу, що зазвичай призводить до рефрактерного серцевого шоку, що потребує механічної підтримки кровообігу (MCS). Виявлення аномалій скорочення міокарда, що спостерігаються під час розвитку ФМ, зазвичай виконується за допомогою ехокардіографії. Вважається, що характерні пошкодження, такі як масивна гіпокінезія стінки шлуночка та набряк, спричинені запальною реакцією серця та глобальним цитокиновим штормом. [7]

Цитокинові шторми порушують імунний гомеостаз і безпосередньо впливають на міокард. Повідомлялося, що прозапальні цитокіни, такі як IL-1 і фактор некрозу пухлини-альфа (TNF- α), мають негативний іонотропний ефект і безпосередньо знижують силу та швидкість скорочення міокарда. Ці ефекти дають зрозуміти два загальні прояви, які спостерігаються при фульмінантному міокардиті. По-перше, швидке зниження серцевої насосної функції та кардіогенний шок, представлений значною гіпокінезією шлуночків. І по-друге, погіршення роботи серця, що визначається зниженням фракції викиду (ФВ%) або ФВ. [7,8] Залежно від часу та терапевтичного підходу, дисфункціональні серця можуть повернутися до нормального або трохи нижче нормального діапазону серцевої функції після відповідного лікування. Оскільки клітини міокарда кінцево диференційовані і не можуть бути замінені після пошкодження, нормалізація функції серця, ймовірно, відбувається за рахунок покращення скорочення кожної клітини міокарда. Цікаво, що цитокиновий шторм може спричинити оглушення міокарда та зниження серцевої функції без помітної загибелі клітин, що може

бути скасовано за відносно короткий час після усунення стресора. [8]

Регулярне скорочення міокарда залежить від функції мітохондрій для виробництва енергії. Однак несприятливі наслідки сильного цитокінового шторму, спричиненого під час ФМ, можуть безпосередньо пригнічувати функцію мітохондрій і змінювати метаболічний статус серця. Накопичення пошкоджених або дисфункціональних мітохондрій помітно порушить енергопостачання, збільшить виробництво АФК і активує вроджену імунну відповідь, що в кінцевому підсумку призведе до втрати кардіоміоцитів і зниження функції серця. [9]

Патогени можуть безпосередньо націлюватися на міокард, викликаючи пошкодження, вивільняючи ферменти, такі як протеази або колагенази, які націлені на саркомерні білки та позаклітинний матрикс (ЕСМ). Деградація саркомерних білків, таких як тропонін і дистрофін, безпосередньо пошкоджує нормальну структуру саркомера та розриває нитку міокарда. Розпад міофіламенту призводить до нездатності трансформувати силу скорочення серця, зменшуючи його здатність ефективно перекачувати достатню кількість крові в кровообіг. Тоді як деградація колагенових волокон, виявлених у ЕСМ, зробить серце жорсткішим і зменшить його еластичність, що ще більше погіршить здатність скорочуватися. [10]

Діагноз фульмінантного міокардиту значною мірою базується на клінічних симптомах, що спостерігаються у пацієнтів, а не на патологічному чи патофізіологічному діагнозі. Для діагностики ФМ мають відповідати наступним критеріям:

(1) швидка поява симптомів тяжкої серцевої недостатності протягом 2 тижнів;

(2) продромальні симптоми вірусних інфекцій верхніх дихальних шляхів або шлунково-кишкового тракту;

(3) швидкий розвиток гемодинамічного компромісу, що вимагає великих доз інотропних препаратів, таких як дофамін, добутамін і навіть пристрої MCS;

(4) міокардит;

(5) виключення інших захворювань серця, особливо гострої ішемічної кардіоміопатії або ішемічної хвороби серця. [11]

Важливо відзначити, що дуже важливо розрізняти ФМ і гостру ішемічну хворобу серця, оскільки схеми лікування абсолютно різні. Якщо у здорової людини або пацієнта без серцевих захворювань спостерігається швидка серцева недостатність, дуже важливо розглянути можливість ФМ. [10,11]

Слід зазначити, що в «схемі комплексного лікування на основі підтримки життя» достатні дози як глюкокортикоїдів, так і внутрішньовенні імуноглобуліни (ВВІГ) були визначені як імуномодуючі засоби, але не як імуносупресивні засоби. У той же час чисті імуносупресори або цитотоксичні засоби, такі як циклоспорин і азатіоприн, які в основному націлені на лімфоцити, не рекомендуються. Низка літературних джерел показали ефективність використання ВВІГ у лікуванні пацієнтів

із фульмінантним міокардитом, шляхом модулювання імунної відповіді та нейтралізації прозапальних цитокінів. [12]

Список літератури.

1. Hang, Weijian et al. "Fulminant myocarditis: a comprehensive review from etiology to treatments and outcomes." *Signal transduction and targeted therapy* vol. 5,1 287. 11 Dec. 2020, doi:10.1038/s41392-020-00360-y

2. Casadonte, Joseph R et al. "Risk Factors for Cardiac Arrest or Mechanical Circulatory Support in Children with Fulminant Myocarditis." *Pediatric cardiology* vol. 38,1 (2017): 128-134. doi:10.1007/s00246-016-1493-5

3. Veronese, Giacomo et al. "Fulminant myocarditis: Characteristics, treatment, and outcomes." *Anatolian journal of cardiology* vol. 19,4 (2018): 279-286. doi:10.14744/AnatolJCardiol.2017.8170

4. Tschöpe, Carsten et al. "Mechanical Unloading by Fulminant Myocarditis: LV-IMPELLA, ECMELLA, BI-PELLA, and PROPELLA Concepts." *Journal of cardiovascular translational research* vol. 12,2 (2019): 116-123. doi:10.1007/s12265-018-9820-2

5. Zhang, Min et al. "Clinical analysis of temporary pacemaker implantation in 6 children with fulminant myocarditis." *Journal of cardiothoracic surgery* vol. 19,1 296. 22 May. 2024, doi:10.1186/s13019-024-02789-6

6. Ammirati, Enrico et al. "Survival and Left Ventricular Function Changes in Fulminant Versus Nonfulminant Acute Myocarditis." *Circulation* vol. 136,6 (2017): 529-545. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.026386

7. Cooper, Leslie T Jr. "When Lightning Strikes: Fulminant Myocarditis in the Realm of Inflammatory Cardiomyopathies." *Circulation* vol. 136,6 (2017): 546-548. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029340

8. Mahajan, Ojas A et al. "Lightning Strike-Induced Myocarditis." *Cureus* vol. 14,12 e32443. 12 Dec. 2022, doi:10.7759/cureus.32443

9. Stolfo, Davide et al. "Advanced Heart Failure in Special Population: Cardiomyopathies and Myocarditis." *Heart failure clinics* vol. 17,4 (2021): 661-672. doi:10.1016/j.hfc.2021.05.010

10. Wang, Xinhong et al. "Identifying the cause of cardiac arrest through coronary computed tomography angiography with high heart rate under venoarterial extracorporeal membrane oxygenation support: a case description." *Quantitative imaging in medicine and surgery* vol. 14,3 (2024): 2693-2703. doi:10.21037/qims-23-1425

11. Suresh, Abhilash et al. "Biomarkers for Myocarditis and Inflammatory Cardiomyopathy." *Current heart failure reports* vol. 19,5 (2022): 346-355. doi:10.1007/s11897-022-00569-8

12. Saito, Shunsuke et al. "Diagnosis, medical treatment, and stepwise mechanical circulatory support for fulminant myocarditis." *Journal of artificial organs : the official journal of the Japanese Society for Artificial Organs* vol. 21,2 (2018): 172-179. doi:10.1007/s10047-017-1011-4

Скрипник І.Л.,

кандидат медичних наук, доцент,

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця,

бульвар Тараса Шевченка, 13, м. Київ, Україна

Шнайдер С.А.,

доктор медичних наук, професор,

Державна установа «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії Національної академії медичних наук України», вул. Рішельєвська, 11, м. Одеса, Україна

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13329629>**ЗМІНА ПАРАМЕТРІВ ЛИЦЕВОГО ВІДДІЛУ ЧЕРЕПА ВНАСЛІДОК ДИСТАЛЬНОГО ПЕРЕМІЩУВАННЯ ПОСТІЙНИХ МОЛЯРІВ ВЕРХНЬОЇ ЩЕЛЕПИ У ПАЦІЄНТІВ З ДИСТАЛЬНИМ СПІВВІДНОШЕННЯМ МОЛЯРІВ ЧЕРЕЗ МЕЗІАЛЬНЕ ЗМІЩЕННЯ БОКОВИХ ЗУБІВ ТА З НЕЙТРАЛЬНИМ НАПРЯМОМ РОСТУ ЩЕЛЕПИ****Skrypnyk I.L.**

candidate of Medical Sciences, Associate Professor.

Bogomolets National Medical University,

13 Taras Shevchenko Boulevard, Kiev, Ukraine

Shnaider S.A.

Doctor of Medical Sciences,

Professor, Director, State Establishment «The Institute of Stomatology and Maxillo-Facial Surgery National Academy of Medical Science of Ukraine», 11 Risheliyevska street, Odesa, Ukraine

CHANGES IN CRANIAL PARAMETERS DUE TO DISTAL DISPLACEMENT OF PERMANENT MOLARS OF THE UPPER JAW IN PATIENTS WITH DISTAL MOLAR RATIO DUE TO MESIAL DISPLACEMENT OF THE LATERAL TEETH AND WITH NEUTRAL DIRECTION OF JAW GROWTH**Анотація**

Дослідження присвячене вивченню змін параметрів лицевого відділу черепа внаслідок дистального переміщення постійних молярів верхньої щелепи у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів через мезіальне зміщення бокових зубів, з нейтральним напрямом росту щелеп. Для визначення особливостей морфологічної будови лицевого відділу черепа використовували 98 телерентгенограм голови, виконаних в бокових проекції. Для визначення особливостей будови лицевого відділу черепа у пацієнтів з дистальною оклюзією були вивчені 14 кутових і 9 лінійних параметри. Дистальне переміщення постійних молярів верхньої щелепи спричиняє обертання оклюзивної площини взору проти годинникової стрілки відносно площини NS, що обумовлює збільшення передньої загальної лицевої висоти. Збільшення задньої загальної лицевої висоти відбувається внаслідок збільшення задньої нижньої лицевої висоти, що може впливати на загальний вигляд обличчя.

Abstract

The study is devoted to the research of changes in the parameters of the facial skull due to the distal displacement of the permanent molars of the upper jaw in patients with a distal molar relationship due to mesial displacement of the lateral teeth, with a horizontal direction of jaw growth. To determine the peculiarities of the morphological structure of the facial skull, 98 telerradiographs of the head performed in lateral projections were used. To determine the structural features of the facial skull in patients with distal occlusion, 14 angular and 9 linear parameters were studied. The distal movement of the maxillary permanent molars causes the occlusal plane to rotate upward in a counterclockwise direction relative to the NS plane, which results in an increase in anterior total facial height. The increase in posterior total facial height is due to an increase in posterior inferior facial height, which can affect the overall appearance of the face.

Ключові слова: верхня щелепа, постійні моляри, дистальне співвідношення молярів, череп, телерентгенограми.

Key words: upper jaw, permanent molars, distal molar ratio, skull, telerradiographs.

Актуальність дослідження полягає у необхідності глибокого вивчення змін параметрів лицевого відділу черепа, що відбуваються внаслідок дистального переміщення постійних молярів верхньої щелепи у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів та нейтральним напрямом росту щелеп [1, 2]. В ортодонтії питання дисталізації молярів набуває особливого значення, оскільки цей метод дозволяє

не лише коригувати положення зубів, але й впливає на загальну морфологію лицевого відділу черепа, що, в свою чергу, може мати суттєві наслідки для естетики обличчя та функціонування зубощелепного апарату [3, 4].

Враховуючи важливість віку пацієнтів, типу росту щелеп, стадії формування прикусу та інших

індивідуальних анатомічних особливостей, це дослідження націлене на виявлення специфічних змін, які відбуваються при дисталізації молярів, та на аналіз їхнього впливу на просторові характеристики лицевого відділу черепа [5]. Особливий інтерес становить нейтральний напрямок росту щелеп, оскільки він визначає певну стабільність в ході ортодонтичного лікування, що є важливим для досягнення передбачуваних результатів [6, 7].

Окрему увагу в дослідженні приділено аналізу параметрів, які можуть змінюватися під впливом дисталізації молярів, що дозволяє краще зрозуміти, як даний метод корекції впливає на довготривалу стабільність результатів лікування [8]. Це дослідження є важливим для подальшого вдосконалення ортодонтичних підходів і спрямоване на забезпечення більш якісних та стійких результатів лікування пацієнтів з аномаліями прикусу, що, у свою чергу, підвищить їхню якість життя та естетичний вигляд.

Метою даного дослідження було вивчення змін параметрів лицевого відділу черепа внаслідок дистального переміщення постійних молярів верхньої щелепи у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів через мезіальне зміщення бокових зубів, з нейтральним напрямком росту щелеп.

Матеріал та методи дослідження. В дослідженні брали участь 52 пацієнти, які звернулися на кафедру ортодонції НМУ ім. О. О. Богомольця у віці 8-16 років з дистальним прикусом. Для визначення особливостей морфологічної будови лице-

вого відділу черепа використовували 98 телерентгенограм голови, виконаних в бокових проекції. Бокові телерентгенограми голови виготовляли на апараті «ORTHOPHOS» фірми «SIRONA SIDEXIS», при фокусній відстані 150 см, напрузі 65-75 кВ, час експозиції – 1,6-2,0 с, сила струму – 14 мА. Фіксацію голови здійснювали за допомогою цефалостата. Пучок променів направляли на середину зовнішнього слухового проходу. Для визначення особливостей будови лицевого відділу черепа у пацієнтів з дистальною оклюзією були вивчені 14 кутівих і 9 лінійних параметри.

Напрямок росту щелеп визначали за величиною сумарного кута за Björk [10].

При статистичній обробці отриманих результатів використовувалася комп'ютерна програма STATISTICA 6.1. для оцінки їхньої достовірності та похибок вимірювань. Статистично значущу відмінність між альтернативними кількісними ознаками з розподілом, відповідним нормальному закону, оцінювали за допомогою t-критерію Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,01$ [9].

Результати та їх обговорення. Аналізуючи телерентгенограми голови пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів внаслідок мезіального зміщення бокових зубів з нейтральним напрямком росту щелеп було встановлено, що при дисталізації постійних молярів верхньої щелепи відбувається збільшення $\angle PnOcP$, лінійних – N-Gn, S-Go, A'-B', M'-J' (рис. 1).

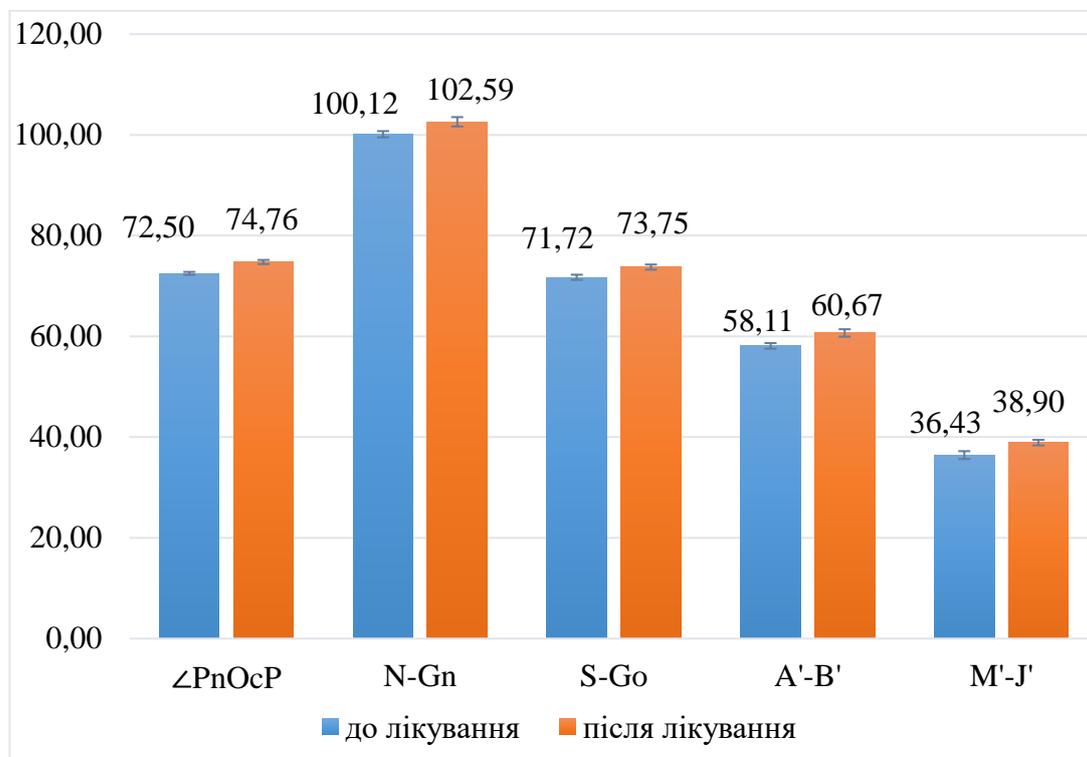


Рис. 1. Зміни параметрів лицевого відділу черепа у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів внаслідок мезіального зміщення бокових зубів і з нейтральним типом росту в процесі дистального переміщення молярів верхньої щелепи до та після лікування.

Збільшення $\angle PnOcP$ відбувається внаслідок обертання оклюзивної площини вгору проти годинникової стрілки відносно площини NS через дистальне переміщення молярів. Це обумовлює збільшення передньої загальної лицевої висоти внаслідок збільшення передньої нижньої лицевої висоти,

а задньої загальної лицевої висоти – внаслідок збільшення задньої нижньої лицевої висоти.

Дані про результати рентгенологічного дослідження телерентгенограм голів в боковій проекції пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів, внаслідок мезіального зміщення бокових зубів, з нейтральним типом росту представлено в таблиці.

Таблиця

Зміни параметрів лицьового відділу черепа у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів внаслідок мезіального зміщення бокових зубів, з нейтральним типом росту щелеп

Параметри	Тип росту щелеп	
	нейтральний	
	до лікування, $M \pm m$	після лікування, $M \pm m$
Кутові:		
$\angle SNA$	82,60±0,44	83,00±0,74
$\angle SNB$	79,40±0,84	79,20±0,58
$\angle ANB$	3,20±0,42	3,60±0,61
$\angle NAB$	170,40±0,65	170,00±0,99
$\angle SNPg$	81,60±0,55	80,84±0,56
$\angle NAPg$	173,20±0,63	173,40±0,44
$\angle NSAr$	121,40±0,65	121,20±0,31
$\angle SArGo$	142,80±0,42	141,00±0,56
$\angle ArGoGn$	130,00±0,29	130,10±0,64
$\angle NSMP$	34,75±0,78	34,96±0,45
$\angle PnSpP$	84,75±0,65	85,60±0,74
$\angle PnOcP$	72,50±0,29	74,76±0,41
$\angle PnMP$	57,40±0,46	57,67±0,67
$\angle SpPMP$	26,00±0,37	26,14±0,41
Лінійні:		
N-Gn	100,12±0,62	102,59±0,93
S-Go	71,72±0,52	73,75±0,51
S-PNS	42,87±0,96	42,84±0,31
Ar-Go	42,56±0,26	42,48±0,79
N-ANS	48,58±0,94	48,48±0,36
A'-B'	58,11±0,56	60,67±0,74
M'-J'	36,43±0,78	38,90±0,55
A'-M'	46,90±0,35	46,23±0,57
B'-J'	46,39±0,42	46,73±0,63

Схематичне зображення зміни куткових і лінійних параметрів у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів внаслідок мезіального зміщення бокових зубів з нейтральним типом росту щелеп,

що відбувається завдяки дисталізації постійних молярів верхньої щелепи, представлено на рисунку 2.

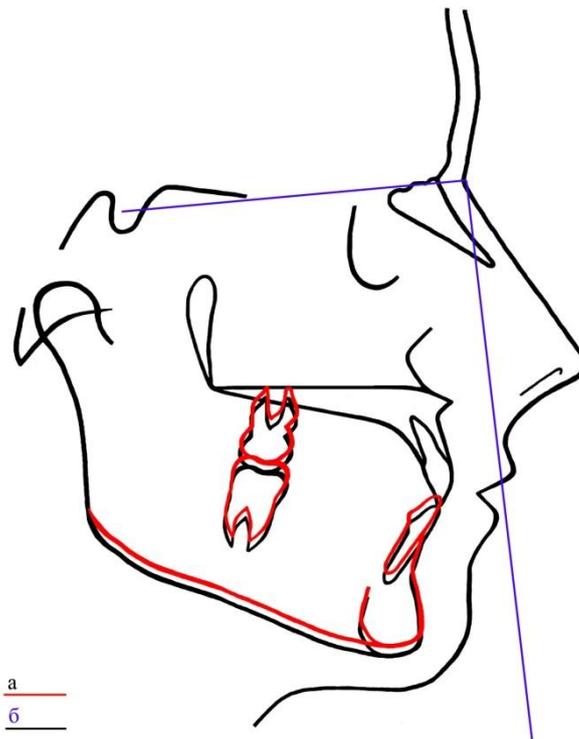


Рис. 2. Схематичне зображення зміни параметрів лицевого відділу черепа у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів внаслідок мезіального зміщення постійних молярів з нейтральним типом росту в процесі дистального переміщення молярів верхньої щелепи: а – до лікування; б – після лікування.

Отже, за результатами проведеного дослідження встановлено, що дистальне переміщення постійних молярів верхньої щелепи у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів та нейтральним напрямом росту щелеп призводить до значних змін у параметрах лицевого відділу черепа. Ці зміни включають збільшення передньої та задньої загальної лицевої висоти, що пов'язано з відповідними змінами передньої та задньої нижньої лицевої висоти, а також зміну просторового положення оклюзивної площини відносно площини NS.

Висновки:

1. Дистальне переміщення постійних молярів верхньої щелепи спричиняє обертання оклюзивної площини вгору проти годинникової стрілки відносно площини NS, що обумовлює збільшення передньої загальної лицевої висоти.

2. Збільшення задньої загальної лицевої висоти відбувається внаслідок збільшення задньої нижньої лицевої висоти, що може впливати на загальний вигляд обличчя.

3. Отримані дані свідчать про те, що дисталізація молярів у пацієнтів з дистальним співвідношенням молярів та нейтральним напрямом росту щелеп може забезпечити ефективне та передбачуване ортодонтичне лікування, сприяючи оптимізації параметрів лицевого відділу черепа та досягненню стабільних результатів..

Література:

1. de Lira Ade L, Prado S, Araújo MT, Sant'Anna EF, Ruellas AC. Distal movement of upper permanent molars using midpalatal mini-implant. *Dental Press J Orthod.* 2013 Mar 15;18(2):18.e1-5. doi: 10.1590/s2176-94512013000200006.

2. Gianelly AA. Distal movement of the maxillary molars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 1998 Jul;114(1):66-72. doi: 10.1016/s0889-5406(98)70240-9.

3. Alshammari A, Almotairy N, Kumar A, Grigoriadis A. Effect of malocclusion on jaw motor function and chewing in children: a systematic review. *Clin Oral Investig.* 2022 Mar;26(3):2335-2351. doi: 10.1007/s00784-021-04356-y.

4. De Ridder L, Aleksieva A, Willems G, Declerck D, Cadenas de Llano-Pérula M. Prevalence of Orthodontic Malocclusions in Healthy Children and Adolescents: A Systematic Review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022 Jun 17;19(12):7446. doi: 10.3390/ijerph19127446.

5. Londono J, Ghasemi S, Moghaddasi N, Bannajarjan H, Fahimipour A, Hashemi S, Fathi A, Dashti M. Prevalence of malocclusion in Turkish children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Dent Res.* 2023 Aug;9(4):689-700. doi: 10.1002/cre2.771.

6. Caruso S, Nota A, Ehsani S, Maddalone E, Ojima K, Tecco S. Impact of molar teeth distalization with clear aligners on occlusal vertical dimension: a retrospective study. *BMC Oral Health.* 2019 Aug 13;19(1):182. doi: 10.1186/s12903-019-0880-8.

7. Paranna S, Shetty P, Anandakrishna L, Rawat A. Distalization of Maxillary First Permanent Molar by Pendulum Appliance in Mixed Dentition Period. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2017 Jul-Sep;10(3):299-301. doi: 10.5005/jp-journals-10005-1454.

8. Kinzinger GS, Wehrbein H, Gross U, Diedrich PR. Molar distalization with pendulum appliances in

the mixed dentition: effects on the position of unerupted canines and premolars. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2006 Mar;129(3):407-17. doi: 10.1016/j.ajodo.2005.12.004.

9. Rohach IM, Keretsman AO, Sitkar AD. Pravylny vybranyy metod statystychnoho analizu – shlyakh do yakisnoyi interpretatsiyi danykh medychnykh doslidzhen [Correct choice of statistical analysis

method is the key way to high-quality interpretation of data of medical research]. *Naukovyy visnyk Uzhhorodskoho universytetu, seriya “Medytsyna”.* 2017;2(56):124–128 (in Ukrainian).

10. Davidovitch M, Eleftheriadi I, Kostaki A, Shpack N. The use of Bjork's indications of growth for evaluation of extremes of skeletal morphology. *Eur J Orthod.* 2016;38(6):555-562. doi:10.1093/ejo/cjv084

УДК 616.314.9:616.314.19-002.2.

Гулюк А.Г.*доктор мед. наук, професор, завідувач кафедри хірургічної стоматології. Одеський національний медичний університет***Шмидт П.А.,***кандидат медичних наук, координатор центрального клінічного військово-медичного центру, м. Київ***Гулюк С.А.***доктор філософії, асистент кафедри хірургічної стоматології. Одеський національний медичний університет*<https://doi.org/10.5281/zenodo.13762543>**КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ ПАРАЛЕЛІ В ПЕРЕБІГУ ХРОНІЧНОГО ПЕРІОДОНТИТУ У ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ЗСУ****Gulyuk A.G.***doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of surgical dentistry. Odessa National Medical University***Schmidt P.A.***candidate of medical sciences, coordinator of the Central Clinical Military Medical Center, Kyiv***Gulyuk S.A.***doctor of philosophy, assistant of the Department of surgical dentistry. Odessa National Medical University***CLINICAL-LABORATORY PARALLELS IN PERIBIGU OF CHRONIC PERIODONTITIS IN SERVICEMEN OF THE ARMED FORCES OF UKRAINE****Анотація.**

Поганий стан ротової порожнини може бути як чинником ризику, так і важливою причиною захворюваності, а також спричиняти важкі ускладнення. Неліковані зуби з карієсом та його ускладненнями можуть призводити до виникнення болю та поширення інфекції. Частка військовослужбовців строкової служби в групі пацієнтів із періоститом щелеп порівняно із аналогічним показником у групі пацієнтів з неускладненим періодонтитом збільшилася в 1,5 рази, військовослужбовців контрактної служби – в 3 рази. Частка офіцерів, навпаки, серед пацієнтів із періоститом щелеп зменшилася в 3,5 рази. Показники кількості курсантів у групах досліджування були відносно стабільними. Отримані нами дані відповідають результатам дослідження інших країн.

Abstract

Poor oral health can be both a risk factor and an important cause of morbidity, as well as cause serious complications. Untreated teeth with caries and its complications can lead to pain and spread of infection.

The share of conscripts in the group of patients with periostitis of the jaws increased by 1.5 times compared to the same indicator in the group of patients with uncomplicated periodontitis, contract servicemen – by 3 times. The proportion of officers, on the contrary, among patients with periostitis of the jaws decreased by 3.5 times. Indicators of the number of cadets in the study groups were relatively stable. The data obtained by us correspond to the results of a study in other countries.

Ключові слова: хронічний пародонтит, неінвазивна діагностика, періапикальна інфекція, диференціальна діагностика.

Key words: chronic periodontitis, non-invasive diagnosis, periapical infection, differential diagnosis.

Актуальність теми Поганий стан ротової порожнини може бути як чинником ризику, так і важливою причиною захворюваності, а також спричиняти важкі ускладнення. Неліковані зуби з карієсом та його ускладненнями можуть призводити до виникнення болю та поширення інфекції [1].

Дані літератури вказують на те, що у осіб Закарпатської області віком від 10 до 24 років найпоширенішими патологіями є хронічний гранулематозний періодонтит (194 випадки – 19,8%), хронічний фіброзний періодонтит (138 випадків – 14,1%) та хронічний фіброзний пульпіт (81 випадок – 8,3%) (Лукиных Л. М., Лившиц Ю. Н. 2004.) [2]. Наші дослідження вказують, що серед військових (солдатів строкової служби, офіцерів, курсантів та військово-службовців контрактної служби) із ускладненням

періодонтиту і з хронічним періодонтитом без клінічних ознак запалення домінують солдати строкової служби: (73,1±3,4) % і (63,3±2,9) %, відповідно. Причиною поганого стану ротової порожнини у військовослужбовців, перш за все, вважається відсутність планової санації у допризовної молоді, фактичний перехід цивільної стоматологічної служби на комерційну основу. Обстеження призовників встановило високу розповсюдженість 92,45% та інтенсивність карієсу (КПВ-5,4). Встановлений високий рівень захворювань пародонту – 90,7% (3). (Крячко А. Г., Лихота А. М., Шматенко О. П., 2012. У нашому дослідженні збільшення показника поширення карієсу у військових із періоститом щелеп із показником віку виражено в значенні КПВ: у офіцерів – 9,85, у солдатів – 6,6.

Частка військовослужбовців строкової служби в групі пацієнтів із періоститом щелеп порівняно із аналогічним показником у групі пацієнтів з неускладненим періодонтитом збільшилася в 1,5 рази: з 48,5 % до 73,1 %; військовослужбовців контрактної служби – в 3 рази: з 3,8 % до 11,5 %. Частка офіцерів, навпаки, серед пацієнтів із періоститом щелеп зменшилася в 3,5 рази: тут офіцерів було лише 11,5 %, а в групі з неускладненим періодонтитом – 45,6 %. Показники кількості курсантів у групах досліджування були відносно стабільними. Отримані нами дані відповідають результатам дослідження інших країн. Так, у збройних силах деяких східно-європейських країн при проведенні планової санації порожнини рота захворювання пульпи і періодонту діагностуються у курсантів 2,82 % і 1,65 % випадків, у військовослужбовців за контрактом – в 1,2 % і 0,89 % випадків, відповідно [4].

Nędzi-Góra M., Kostrzewa-Janicka J., Górska R (2014) спостерігали значно вищу концентрацію еласти в слині у пацієнтів із хронічним періодонтитом порівняно зі здоровими [5]. Діагностика періодонтиту ґрунтується на клінічній та рентгенографічній інформації про прикріплення пародонту та втраті альвеолярної кістки. Хоча досі багато лікарів вважають, що при хронічному апікальному періодонтиті рентгенографія є основним дослідженням, яке дає об'єктивну інформацію про стан періодонту [6,7,8]. Данилевський М. Ф. (2004) не знайшли підтвердження даного твердження. За результатами нашого дослідження у військовослужбовців не має залежності перебігу хронічної періапикальної інфекції від характеру рентгенологічної картини періодонтиту. Ці результати підтверджують дані інших авторів, згідно з якими показник межі радіопрозорості не може бути використаний як діагностичний критерій для діагностики кореневої кістки та гранульоми. У даний час прийнято, що чітко окреслена межа вказує тільки на локалізацію запального процесу (Siqueira Junior J. F., Rôças I. N., Alves F. R. F., Campos L. C.. 2005.) [9]. Згідно з Рабухіною Н. А. (2003), при ураженні кортикальної пластинки дефект кістки на рентгенограмі частіше не має чітких рівних контурів, при розповсюдженні запального

процесу в губчатому слою на рентгенограмі вогнища ураження не мають чітких меж і рівних контурів, а також більшої площі розповсюдження. Розмір рентгенологічної прозорості також не має відношення до гістологічного стану тканин як малого, так і більшого розміру. Пошкодження можуть бути гранулемами, абсцесами або кістами. Оскільки гранулеми і кореневі кісти важко диференціювати, вони класифікуються клінічно загальним терміном «хронічний апікальний періодонтит» [10] Ми не визначили залежності характеру перебігу хронічної періапикальної інфекції від певної групи зубів.

Матеріали та методи дослідження. Для досягнення поставленої мети і вирішення завдань дисертаційної роботи проведено комплекс клініко-лабораторних досліджень в три етапи.

Перший етап – ретроспективний аналіз медичної документації 398 пацієнтів клініки щелепно-лицевої хірургії і стоматології НВМКЦ «ГВКГ» Міністерства оборони України за 2013–2017 з періапикальною інфекцією.

Другий етап – первинне стоматологічне та загальне клініко-рентгенологічне обстеження 95 «здорових» призовників на строкову службу та 80 солдат строкової служби хворих на хронічний апікальний періодонтит у різних фазах перебігу (ремісія, загострення). Дослідження проведені на базі клініки щелепно-лицевої хірургії і стоматології та поліклініки НВМКЦ «ГВКГ» Міністерства оборони України.

Третій етап – лабораторні дослідження 157 солдат строкової служби хворих на хронічний апікальний періодонтит у різних фазах перебігу (ремісія, загострення):

- морфологічні дослідження виконані на базі Класичного приватного університету м. Запоріжжя;
- імунологічні дослідження проведені на базі Лабораторії онкоімунології Національного інституту раку м. Київ;
- біохімічні дослідження – на базі біохімічної лабораторії Державної установи «Інститут стоматології та щелепно-лицевої хірургії НАМН України», м. Одеса (табл.).

Таблиця

Методи біохімічних досліджень

№ з/п	Методи дослідження	Кількість досліджених n = 12		Групи дослідження		
		абс.	%	I	II	Контроль
				абс. (%)	абс. (%)	абс. (%)
	Клініко-рентгенологічні	80	71,4	40(50)	40 (50)	-
	Імунологічні	46	41,0	31 (67,4)	15 (32,7)	-
	Патоморфологічні та гістохімічні	48	42,8	17 (35,4)	31 (64,6)	-
	Біохімічні	63	56,2	34 (54,0)	24 (38,0)	5 (8,0)

Залежно від фази перебігу хронічного апікального періодонтиту всі пацієнти були розподілені на дві основні групи: I групу склали пацієнти з ХАП у стані загострення, II групу – пацієнти з ХАП у стані ремісії.

Розподіл пацієнтів із ХАП у клініко-рентгенологічному дослідженні.

У I групи (n = 40) – з гострим серозним періоститом – 3 (7,5 %) пацієнта;

- з гострим гнійним періоститом – 19 (47,5 %);
- з субпериостальним абсцесом – 18 (45,0 %).

У II групі (n = 40) - з фіброзним ХАП – 19 (47,5 %) осіб;

- з гранулематозним ХАП – 16 (40,0 %);
- з гранулюючим ХАП – 5 (12,5 %).

Розподіл пацієнтів із ХАП у імунологічному дослідженні.

У I групи (n = 31) - з гострим серозним періоститом – 3 (9,6 %) пацієнта;

- з гострим гнійним періоститом – 19 (61,2 %);
- з субпериостальним абсцесом – 9 (29,0 %).

У II групи (n = 15) - з фіброзним ХАП – 8 (53,3 %);

- з гранулематозним ХАП – 5 (33,3 %);
- з гранулюючим ХАП – 2 (13,3 %).

Розподіл пацієнтів із ХАП у морфологічному та гістохімічному дослідженні.

У I групи (n = 17) – з гострим серозним періоститом – 6 (35,3 %);

- з гострим гнійним періоститом – 6 (35,3 %);
- з субпериостальним абсцесом – 5 (29,4 %).

У II групи (n = 31) - з фіброзним ХАП – 7 (19,5 %);

- з гранулюючим ХАП – 15 (44,5 %);
- з гранулематозним ХАП – 9 (29,0 %).

Розподіл пацієнтів із ХАП у біохімічному дослідженні.

У I групи (n = 34) – з гострим серозним періоститом – 3 (8,8 %) пацієнта;

- з гострим гнійним періоститом – 19 (55,9 %);
- з субпериостальним абсцесом – 12 (35,3 %).

У II групи (n = 24) - з фіброзним ХАП – 12 (50,0 %) осіб;

- з гранулематозним ХАП – 8 (33,3 %);
- з гранулюючим ХАП – 4 (16,7 %).

Критерії включення пацієнтів до груп дослідження.

– Військовослужбовці, що хворіють на різні клініко-морфологічні форми (фіброзний, гранулематозний, гранулюючий) хронічного апікального періодонтиту віком 18-22 років без супутніх гострих або хронічних інфекційних соматичних розладів, онкологічних захворювань.

– Верифікований діагноз хронічного апікального запального процесу в стані загострення або ремісії (окрім групи контролю).

– Інформаційна письмова згода пацієнта на проведення дослідження.

Ретроспективне дослідження

Метою ретроспективного аналізу медичної документації було виявлення контингенту військово-службовців, які найбільш часто звертаються до стаціонару через ускладнення перебігу хронічного апікального періодонтиту, визначити частоту враження окремих груп зубів при хронічному періодонтиту. Було проаналізовано історії хвороби 398

пацієнтів клініки щелепно-лицевої хірургії і стоматології НВМКЦ «ГВКГ» Міністерства оборони України за 2013–2017 з періапикальною інфекцією

Клініко-рентгенологічні дослідження. Клініко-рентгенологічне обстеження 80 солдат строкової служби, що хворі на хронічний періодонтит у різних фазах перебігу (ремісія, загострення), проводили з метою оцінки рівня гігієни порожнини рота та стану тканин пародонту, також виключення або виявлення наявності зв'язку між клініко-рентгенологічними ознаками періапикального періодонтиту та фазою перебігу періодонтиту (ремісія, бо загострення). Всі 80 військовослужбовців із хронічною періапикальною інфекцією були розподілені на дві групи: у I групу входило 40 осіб із вираженими ознаками загострення хронічного періодонтиту і з періоститом, у II групу – 40 осіб з періодонтитом в стані ремісії без ознак ускладнень.

Стоматологічний огляд проводили в стандартних умовах із використанням набору стоматологічних інструментів, результати оцінки стоматологічного статусу реєстрували в карті пацієнта. Ступень зруйнованості коронкової частини зуба визначали візуально: 1/4 коронкової частини – 25 %; 1/3 – 30 %; 1/2 – 50 %; 2/3 – 75 %; зруйнованість коронки до рівня шийки – 100 %.

Оцінювали ознаки патології твердих тканин за індексом КПВ. При визначенні даних індексів не враховують ранні форми карієсу зубів у вигляді білих і пігментованих плям.

Стан гігієни порожнини рота і тканин пародонту оцінювали за допомогою індексів [11]:

– індекс ОНІ-S, який визначає наявність зубного нальоту і зубного каменю на фронтальних і бокових поверхнях зубів. Індекс ОНІ-S обчислювали шляхом складання отриманих середніх значень індексу зубного нальоту і зубного каменю.

Інтерпретація результатів:

0 – 0, 6 – ОНІ-S низький – добра гігієна ротової порожнини;

0, 7 – 1, 6 – ОНІ-S середній – задовільна гігієна ротової порожнини;

1, 7 – 2, 5 – ОНІ-S високий – незадовільна гігієна ротової порожнини;

> 2, 5 – ОНІ-S дуже високий – погана гігієна ротової порожнини.

– індекс Silness-Loe, що дозволяє оцінити кількість м'якого зубного нальоту в приясенній ділянці (в балах – від 0 до 3);

– індексу Stallard, заснованого на визначенні нальоту на вестибулярній поверхні коронки зуба (в балах - від 0 до 3);

– папілярний-маргінально-альвеолярний індекс РМА% (Parma S., 1960), який характеризує наявність запального процесу і його поширеність (у % – від 0 до 100 %);

– пародонтальний індекс (PI) Рассела (Russel A., 1956), що характеризує не тільки ступінь запалення ясен, а і ступінь деструкції кісткової тканини (в балах – від 0 до 8).

– глибина зондування пародонтальних кишень (ПК), яку визначали за допомогою пародонтального зонда з градуіровкою (1мм) з чотирьох сторін зуба [11].

Для вивчення особливостей рентгенологічних ознак різних змін кісткової тканини періапикальної ділянки зубів із хронічним періапикальним періодонтитом використовували наступну апаратуру:

- цифровий ортопантомограф (ROTOGRAPH EVO. Italia);
- рентгенографія цифрова (PLANMECA Inter. Finland).

Дослідження проводилися в Головному військово-медичному клінічному центрі «ГВКГ» Міністерства оборони України.

Якість знімка оцінювали методом Рабухіної Н. А. (2004) [12].

Рентгенологічні ознаки, які оцінювали у нашому дослідженні:

1. Зміни ширини пародонтальної щілини – розширення, звуження.
2. Зміни кортикальної пластинки – деструкція, розширення.
3. Контури вогнища деструкції кісткової тканини в періапикальній зоні – чітко обмежені, без чітких меж.
4. Форму ділянки деструкції.

Серед рентгенограм 80 (100 %) пацієнтів нами були відібрані 34 (42,5 %), якість яких візуально було оцінена як задовільна. Із 34 обраних рентгенограм 25 (73,5 %) склали інтраоральні рентгенограми зубів (ІРЗ), 9 (26,5 %) – ортопантомограми (ОПТГ). Труднощі при об'єктивізації характеру патологічних змін кісткової тканини у вогнищі періапикальної інфекції були пов'язані з відсутністю показників (результатів) 3D дослідження – комп'ютерної томографії. У І групу дослідження надійшло 18 (52,9 %) рентгенограм пацієнтів з ускладненим перебігом хронічного апікального періодонтиту з клінічними ознаками гострого періоститу; в ІІ групу – 16 (47,1 %) рентгенограм пацієнтів без ознак гострого або хронічного запалення, що нами було оцінено як безсимптомний перебіг.

Обговорення результатів. При тяжкому перебігу запалення пародонту збільшується кількість CD8+ клітин, а також підвищується активність кілерів периферичної крові. При ремісії значення CD3+, CD4+, CD8+, CD4+/CD8+, CD16, CD20 клітин, функціональна активність Т-, V-лімфоцитів і природних кілерів як в периферичному, так і в локальному кровотоках відповідає показникам контрольних груп [13]. У нашому дослідженні середні значення CD3+HLA-DR+ при загостренні періодонтиту були вище норми (0,5–6,0 %) в 1,3 рази, що складає 7,6±5,0 %. Більш була виражена супресорна активність при загостренні хронічного періодонтиту у військових (p<0,05). Достовірних відмінностей у показниках значення CD4/CD8 – відносна пригніченість імунітету – у військовослужбовців із загостренням хронічної періапикальної інфекцією порівняно з військовослужбовцями із запальними процесами пародонту без клінічних ознак не визначили. Різниця показників була недостовірною

(p=0,12). Збільшення показників CD3+ вище норми (82 %) як у І, так і в ІІ можна було прийняти за відсутність вираженої активації у клітинній ланки імунітету. Значення наявності відносного ризику (RR) загострення хронічної періапикальної інфекції у військовослужбовців з таким же показником CD3+ 59,4 % було достовірним 1 [0,2; 6,6], p<0,05.

Кількість CD20+ В-лімфоцитів у мигдалинах різко змінюється залежно від ступеня тяжкості гінгівіту. При легкій формі гінгівіту основна кількість CD20+ В-лімфоцитів, як і Ki-67+лімфоцитів, концентрується в центрах розмноження фолікулів, потім у зоні лімфоепітеліального симбіозу, найменша кількість відзначається в зонах мантиї і інтерфолікулярної лімфоїдної тканини. При більш вираженому запаленні основна маса CD20+ В-лімфоцитів сконцентрована в центрах розмноження фолікулів, потім у зонах лімфоепітеліального симбіозу і мантиї, найменша кількість названих лімфоцитів відзначається в інтерфолікулярній лімфоїдній тканині.

Високі значення (вище 24,0 %) CD8+ були у (74,2±4,6) % (n=23) пацієнтів з ускладненим перебігом хронічного періодонтиту та у (80,0±7,3) % осіб без явних клінічних ознак. Згідно з показником відносного ризику (RR) 3,9 [2,1; 7,0], що є достовірним (p<0,05), можна стверджувати про наявність прямого зв'язку між наявністю загострення хронічної періапикальної інфекції у військовослужбовців та значенням CD19+ крові, близьким до (16,6±,9) %.

Імуноглобуліни впливають на мікробіоти пероральної порожнини, оскільки вони втручаються в прихильність і метаболізм бактерій. Виявлені більш високі концентрації IgA, IgG та IgM при пародонтиті порівняно зі здоровими пацієнтами і концентрація їх значно знижується після лікування [14].

Являючи собою невеликий катіонний пептид, який утворює в мембранах бактерій іонні канали, нейтрофільна еластаза виступає як активний компонент антимікробного імунітету. Синтезувати еластазу також можуть і мікроорганізми. Виділяючись у навколишнє середовище, вона розщеплює великі молекули до мономерів і димерів, здатних проникнути всередину клітини, таким чином забезпечуючи бактерію джерелами вуглецю і енергії. Також еластаза грає роль фактору агресії і інвазії і допомагає мікроорганізмам долати захисні бар'єри макроорганізму [15]. Особливості патогенезу захворювань частково визначає ферментативний спектр мікроорганізмів. Не всі мікроби спроможні синтезувати еластазу, тільки деякі штами синьогнійної палички. Ця таксономічна ознака, в свою чергу, допомагає в ідентифікації мікроорганізму.

У людини виробляється два типи еластази: панкреатична (еластаза-1) з оптимумом рН 8,8, яка є абсолютно специфічним ферментом підшлункової залози, і нейтрофільна – з оптимумом рН 7,4, концентрується в азурофільних цитоплазматичних гранулах поліморфоядерних лейкоцитів. Синтез нейтрофільної еластази відбувається на стадії зростання гранулоциту, а в кровотік надходять клітини із вже готовими ферментами. Найбільша кількість

нейтрофільної еластази відзначається в нейтрофілах. Незначні концентрації відзначаються в моноцитах і Т-лімфоцитах. Нейтрофільна еластаза бере участь у природному процесі деградації матриксних білків – еластину, колагену, фібронектину, ламініну, протеогліканів. Крім того, нейтрофільна еластаза розщеплює багаторозчинні протеїни – імуноглобуліни, фактори коагуляції, компоненти комплекменту і багатопротеазні інгібітори [16]

Відома протеолітична активність нейтрофільної еластази щодо багатьох розчинних протеїнів, у тому числі цитокінів запалення [17]. Описана здатність нейтрофільної еластази *in vitro* блокувати 1-й і 3-й рецептори комплекменту, що знижує міграцію Т-лімфоцитів і нейтрофілів у вогнище запалення, пригнічує їх адгезивні властивості. Нейтрофільна еластаза розщеплює рецептори ліпополісахаридів CD14, що призводить до зменшення експресії IL-8 і TNF α у відповідь на стимуляцію ліпополісахаридів [16] Як відомо, ліпополісахарид є головним компонентом бактеріальної стінки грамнегативних бактерій. Таким чином, нейтрофільна еластаза знижує запальну відповідь на проникнення мікроорганізмів.

Обговорення результатів морфологічного та біохімічного досліджень. Велике значення в розвитку запальних процесів щелепно-лицьової ділянки мають екзогенні фактори: мікротравматизм шкіри, забруднення шкіри, недотримання особистої гігієни. У військовослужбовців до сприяючих чинників належать також недотримання санітарно-гігієнічних норм, тобто відсутність чистоти в казармах, душа, гарячої води, що призводить до нерегулярного миття; висока або надмірно низька температура повітря в приміщеннях, їх висока запиленість, відсутність спецодягу. Порушення харчування, обміну речовин, гіповітаміноз, хвороби шлунково-кишкового тракту, переохолодження, перегрівання, переважно й інші фактори призводять до ослаблення загальної імунобіологічної реактивності організму.

При важких формах періодонтиту простежується дефіцит лейкоцитарної адгезії. Визначено, що це явище може бути пов'язано як із пошкодженням, так і з дефектами нейтрофільної функції, тобто зв'язок нейтрофілів із деструктивним запаленням може включати механізми, що виходять за межі типової догми (18). У запалених тканинах пародонту, спостерігається збільшення кількості нейтрофілів і затримка апоптотичної загибелі клітин Відмінною особливістю запальних захворювань щелепно-лицьової ділянки є те, що в їх виникненні провідну роль грає одонтогенна інфекція. У великих країнах, таких як Україна, навіть місцеві економічні, культурні та соціальні відмінності можуть вплинути на поширеність захворювань порожнини рота. Дослідження поширеності захворювань порожнини рота і щелепно-лицьової ділянки в різних країнах регулярно з'являються в літературі останніми роками.

Нейтрофільні гранулоцити є домінуючими лейкоцитами в епітелії пародонтальної кишені та сусідніх тканинах пародонту. Вони захищають тка-

нини пародонту від бактеріальних інфекцій та подальшого руйнування тканин за допомогою окислювальних та неокислювальних механізмів. Останні, здається, мають найбільше значення в анаеробних умовах пародонтальної кишені. Більшість антибактеріальних речовин знаходиться в азурофільних гранулах нейтрофільних гранулоцитів. Вони здатні знищувати фагоцитизовані бактерії, але вони також можуть вивільнятися позаклітинно під час фагоцитозу [19].

Численні дослідження *in vitro* підтвердили, що нейтрофільні гранулоцити, активовані бактеріями із зубного нальоту, виділяють лізосомальні ферменти, включаючи еластазу [20].

Загальний рівень еластази у зразках десневої кривікулярної рідини оцінювали за допомогою спектрофлуориметричного методу. Armitage, G. C., Jeffcoat, M. K. та ін. (1994) встановили підвищений рівень еластази у складі рідини ясенної кишені у хворих на періодонтит та встановили прямий кореляційний зв'язок між підвищенням рівня еластази з ризиком втрати кісток, що було підтверджено даними рентгенографічного дослідження [21]. За допомогою імуногістохімічного дослідження встановили збільшений вміст еластази у хворих на гінгівіт та періодонтит, але кореляції із прогресуванням захворювань проведено не було [22]. Також Jin L J, Söder P O, Asman B та ін. [23] спостерігали значно вищий рівень еластази в кривікулярній рідині ясен у пацієнтів з так званим рефрактерним періодонтитом порівняно з пацієнтами з аналогічним прогресуванням періодонтиту, які позитивно реагували на застосоване лікування.

Ми виявили наявність великих вогнищ, наповнених нейтрофілами, у гістологічних зразках пацієнтів без клінічних ознак запалення, що за розміром відповідали показникам зразків пацієнтів із загостренням періодонтиту. Наявність однакових вогнищ та скупчення еластази вказує на те, що допустима однакова глибина ураження періапикальних тканин при безсимптомному та ускладненому перебігу періодонтиту, тобто хронічний періодонтит здатен у будь-який момент виявитися клінічно у вигляді загострення або у вигляді ускладнення перебігу, навіть в умовах клінічно благополучного перебігу періодонтиту. Зв'язок між гістологічно підтвердженою втратою клінічної прихильності та підвищеною активністю еластази було продемонстровано Renvert et al. [24]. Chen та ін. намагалися розробити діагностичні тести для оцінки ризику прогресування періодонтиту на основі визначення активності MMP-8 та еластази в кривікулярній рідині ясен у пацієнтів із хронічним періодонтитом [25]. Джин та ін. (1999–2000) вивчали взаємозв'язок між активністю еластази разом із рівнем PGE2 у кривікулярній рідині та наявністю періопаатогенних бактерій (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Treponema denticola*) у пацієнтів із нелікованим пародонтитом та продемонстрували, що місцева імунологічна реакція на періопаатогени варіюється залежно від інтенсивності імунологічної відповіді,

виміряної рівнем еластази та PGE2 у кривікулярній рідині [23, 26]. Еластаза ротової рідини пацієнтів, у яких присутність еластази в гістологічних зразках відповідала показнику еластази у пацієнтів із загостренням періодонтиту і періоститом, була близькою до показника еластази ротової рідини останніх на 3–4-у добу госпітального лікування і була вище показника 7-го дня терапії. Тобто можна допускати, що будь-які провокуючі обставини, наприклад стрес, здатні створити дисбаланс імунної системи, з легкістю спровокують розвиток ускладнень у пацієнтів з даними показником еластази в слині.

Висновки. Превалювання випадків безсимптомного перебігу хронічного апікального періодонтиту ($54,0 \pm 2,4$ %, $p < 0,05$) над випадками хронічного апікального періодонтиту з вираженими ознаками запалення або періоститом ($46,0 \pm 2,5$ %) та збільшення числа солдат строкової служби у групі пацієнтів с загостренням хронічного періодонтиту ($73,1$ %) відносно до групи пацієнтів з хронічним періодонтитом у стані ремісії ($48,5$ %), що звертаються за допомогою у медичні установі ЗС України, вказує на необхідність раннього виявлення та діагностування фази перебігу хронічних апікальних вогнищ інфекції, при відсутності явних клінічних ознак запалення саме у солдатів строкової служби.

У солдат строкової служби ускладнення перебігу хронічної апікальної інфекції розвивається на фоні збільшення середнього значення КППВ (з $6,87 \pm 0,80$ при ХАП у стані ремісії до $7,98 \pm 1,22$ при ХАП у стані загострення, $p < 0,05$); погіршення рівня гігієни порожнини рота (збільшення індексу Гріна-Вермільйона в 2,6 рази; індексу Silness-Loe – в 2,3 рази, $p < 0,05$) та стану тканин пародонту (збільшення глибини зондування пародонтального карману в 3,5 рази ніж при ремісії ХАП, збільшення рецесії ясен майже у 5 разів, $p < 0,05$). Залежності перебігу хронічної періапікальної інфекції від характеру рентгенологічної картини періодонтиту не виявлено.

Ускладнення перебігу хронічної апікальної інфекції у солдат строкової служби виникає на фоні загострення хронічного запалення, на що вказує значне зниження CD4+ при загостренні ХАП ($29,8 \pm 7,3$ % проти $34,2 \pm 7,0$ % при ремісії, при нормі $38,0$ – $43,0$ %) на фоні активації гуморального ланцюга імунної відповіді (збільшення CD19+ при загостренні до $16,6 \pm 1,9$ % проти $10,0 \pm 5,9$ % при ремісії, $p = 0,019$) та ослабленні супресорної активності клітинного імунітету (збільшення CD8+ до $28,8 \pm 7,5$ % проти $25,3 \pm 5,6$ % при ремісії, при нормі $19,0$ – $24,0$ %, $p < 0,05$).

Ускладнення перебігу хронічної апікальної інфекції у солдат строкової служби виникає при відсутності значних змін площі періапікальних тканин, яку займає еластаза: $13,62 \pm 0,81$ % при загостренні хронічного періодонтиту та $11,70 \pm 0,21$ % при ремісії ($p > 0,05$). У деяких пацієнтів при відсутності загострення періапікальної інфекції в осередку періапікального ураження кількість еластаза-позитивних клітин на умовну одиницю площі близька до

показників пацієнтів з ускладненим перебігом періапікальної інфекції: $20,35 \pm 1,36$ та $26,73 \pm 1,36$ відповідно ($p > 0,05$).

На супресію факторів, що запускають та активують захисні сили організму, імунну систему при ускладненні перебігу хронічної апікальної інфекції у солдат строкової служби вказує зниження вмісту лізоциму при загостренні хронічного апікального періодонтиту (на $24,2$ %, $p < 0,05$) та підвищення при ремісії ХАП (в 2,5 рази); на активацію процесів перекисного окислення та супресію антиоксидатної системи вказує зниження активності каталази (на $35,5$ %, $p < 0,01$) при її збільшенні під час ремісії (в 1,85 рази), зниження вмісту МДА при загостренні хронічного періодонтиту (в 2,3 рази у порівнянні в ремісією); активація еластази ротової рідини (збільшення майже в 2 рази відносно здорових осіб при її зниження в 1,45 рази при ремісії ХАП, $p < 0,05$).

Доведено, що ступінь насиченості еластазою періапікальних тканин та показники еластази ротової рідини при хронічному апікальному періодонтиті у військовослужбовців знаходяться у позитивній кореляції відносно один до одного ($r = 0,38$, $p < 0,05$).

Список літератури

1. Foster H., Fitzgerald J. Dental disease in children with chronic illness. Arch. Dis. Child. 2005. Vol. 90 (7). P. 703–708.
2. Лукиных Л. М., Лившиц Ю. Н. Верхушечный периодонтит. Нижний Новгород : Изд-во НГМА, 2004. 86 с.
3. Крячко А. Г., Лихота А. М., Шматенко О. П. Стан ротової порожнини у військовослужбовців Військово-морських Сил України. Проблеми військової охорони здоров'я. 2012. Вип. 31. С. 357–360. URL: http://nbuv.gov.ua/UJRN/prvozhd_2012_31_53.
4. Салманов И. Б. Оценка эффективности эндодонтического лечения зубов у военнослужащих в военно-медицинских организациях министерства обороны Российской Федерации : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.14. Санкт-Петербург, 2016. 22 с.
5. Nędzi-Góra M., Kostrzewa-Janicka J., Górska R. Elastase and metalloproteinase-9 concentrations in saliva in patients with chronic periodontitis. Cent. Eur. J. Immunol. 2014. Vol. 39(3). P. 357–364. doi: 10.5114/ceji.2014.45948.
6. Tonetti M. S., Greenwell H., Kornman K. S. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J. Clin. Periodontol. 2018. Vol. 45. P. 149–161.
7. Аверьянов А. В. Роль нейтрофильной эластазы в патогенезе хронической обструктивной болезни легких. Цитокины и воспаление. 2007. Т. 6, № 4. С. 3–8.
8. Данилевський М. Ф. Терапевтична стоматологія / М. Ф. Данилевський, А. В. Борисенко, А. М. Політун, Л. Ф. Сідельнікова, О. Ф. Несін. Здоров'я. 2004. Том 2. 398 с.
9. Косинец А. Н., Стручков Ю. В. Инфекция в хирургии : руководство. Витебск : Изд-во ВГМУ, 2004. 510 с.

10. Новосельцева Т. В. Клініко-морфологічне співставлення хронічних форм періодонтитів / Т. В. Новосельцева, Н. В. Розколуца, В. В. Черняк та ін. Український стоматологічний альманах. 2010. № 5. С. 11–12.
11. Нейтрофильная эластаза в биологических средах беременных женщин с инфекционной патологией / Ю. Г. Клименкова и др. Студенческая медицинская наука XXI века : материалы XIII Междунар. науч.-практ. конф. Витебск : Витебск. гос. мед. ун-т, 2013. С. 267–268.
12. Педорец А. П. Эндодонтическая инфекция и ее связь с клинико-морфологическими проявлениями хронических периодонтитов / А. П. Педорец, А. Г. Пиляев, С. И. Максютенко и др. Дентальные технологии. 2005. № 2–3(21–22). С. 56–58.
13. Терапевтична стоматологія : підручник для студентів стоматологічного факультету вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / За ред. Анатолія Ніколішина. Вид. 2-ге, виправлене і доповнене. Вінниця : Нова Книга, 2012. 680 с.
14. Хюльсман М., Шефер Э. Проблемы эндодонтии. Азбука, 2009. 586 с.
15. Эластазная активность ротовой жидкости пациентов с гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области / А. А. Кабанова, В. К. Окулич, А. И. Гончарова, А. К. Усович, А. Г. Денисенко. Клиническая медицина. 2014. №30. С. 68–75.
16. Airila-Månsson S., Söder B., Kari K., Meurman J. H. Influence of combinations of bacteria on the levels of prostaglandin E2, interleukin-1beta, and granulocyte elastase in gingival crevicular fluid and on the severity of periodontal disease. *J. Periodontol.* 2006. Vol. 77. P. 1025–1031.
17. Armitage G. C., Jeffcoat M. K., Chadwick D. E., Taggart E. J., Numabe Y., Landis J. R., Weaver S. L., King T. Longitudinal evaluation of elastase as a marker for the progression of periodontitis. *Journal of Periodontology.* 1994. Vol. 65(2). P. 120–128. URL: <https://doi.org/10.1902/jop.1994.65.2.120>.
18. Chen H. Y., Cox S. W., Eley B. M. Et al. Matrix metalloproteinase-8 levels and elastase activities in gingival crevicular fluid from chronic adult periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.* 2000. Vol. 27. P. 366–369.
19. Dennison D. K., Van Dyke T. E. The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease. *Periodontol.* 2000. Vol. 14. P. 54–78.
20. Idil K. W., Gökbugetb N. M., Maike Z. V., Werner G. Immunohistochemical analysis of the gingiva with periodontitis of type I plasminogen deficiency compared to gingiva with gingivitis and periodontitis and healthy gingiva. *Archives of Oral Biology.* 2016. Vol. 72. P. 75–86. URL: <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2016.07.013>.
21. Jin L. J., Söder P. O., Leung W. K. et al. Granulocyte elastase activity and PGE2 levels in gingival crevicular fluid in relation to the presence of subgingival periodontopathogens in subjects with untreated adult periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* 1999. Vol. 26. P. 531–540.
22. Jin L., Söder B., Corbet E. F. Interleukin-8 and granulocyte elastase in gingival crevicular fluid in relation to periodontopathogens in untreated adult periodontitis. *J. Periodontol.* 2000. Vol. 71. P. 929–994.
- Könönen E., Gursoy M., Kahraman U. *Gursoy Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. J. Clin. Med.* 2019. Vol. 8(8). P. 1135. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm8081135>.
23. Könönen E., Gursoy M., Kahraman U. *Gursoy Periodontitis: A Multifaceted Disease of Tooth-Supporting Tissues. J. Clin. Med.* 2019. Vol. 8(8). P. 1135. URL: <https://doi.org/10.3390/jcm8081135>.
24. Renvert S., Wikström M., Mugerabi M. et al. Association of crevicular fluid elastase-like activity with histologically-confirmed attachment loss in ligature-induced periodontitis in beagle dogs. *J. Clin. Periodontol.* 1998. Vol. 25. P. 368–374.
25. Seemann R., Hägewald S. J., Sztankay V., Drews J., Bizhang M., Kage A. Levels of parotid and submandibular/sublingual salivary immunoglobulin A in response to experimental gingivitis in humans. *Clin. Oral. Investig.* 2004. Vol. 8(4). P. 233–237.
26. Siqueira Junior J. F., Rôças I. N., Alves F. R. F., Campos L. C. Periradicular status related to the quality of coronal restorations and root canal fillings in Brazilian population. *Oral Surg. Oral Med. Oral. Pathol. Oral. Radiol Endod.* 2005. Vol. 100(3). P. 369–374.

Colloquium-journal №15 (208), 2024

Część 2

(Warszawa, Polska)

ISSN 2520-6990

ISSN 2520-2480

Czasopismo jest zarejestrowany i wydany w Polsce. Czasopismo publikuje artykuły ze wszystkich dziedzin naukowych. Magazyn jest wydawany w języku angielskim, polskim i rosyjskim.

Częstotliwość: co tydzień

Wszystkie artykuły są recenzowane.

Bezpłatny dostęp do elektronicznej wersji magazynu.

Przesyłając artykuł do redakcji, autor potwierdza jego wyjątkowość i jest w pełni odpowiedzialny za wszelkie konsekwencje naruszenia praw autorskich.

Opinia redakcyjna może nie pokrywać się z opinią autorów materiałów.

Przed ponownym wydrukowaniem wymagany jest link do czasopisma.

Materiały są publikowane w oryginalnym wydaniu.

Czasopismo jest publikowane i indeksowane na portalu eLIBRARY.RU,

Umowa z RSCI nr 118-03 / 2017 z dnia 14.03.2017.

Redaktor naczelny - **Paweł Nowak, Ewa Kowalczyk**

«Colloquium-journal»

Wydawca «Interdruk» Poland, Warszawa

Annopol 4, 03-236

Format 60 × 90/8. Nakład 500 egzemplarzy.

E-mail: info@colloquium-journal.org

<http://www.colloquium-journal.org/>