

від 45 до 75 років. Найбільша кількість припадає на віковий проміжок 51-60 років, який є найбільш працездатним.

2. Переважна кількість пацієнтів (90,6%), у структурі зазначеної патології, – ліквідатори наслідків аварії на ЧАЕС з ураженням обох кистей (79,9%) – початком переродження долонного апоневрозу на правій кисті (64,9%).

3. Перебіг контрактури Дюпюїтрена у обстежених хворих характеризується тривалим безсимптомним періодом, тривалим періодом перших ознак захворювання та повільним розвитком визначеної патології. Наявність у всіх хворих хронічного гепатиту, як супутньої патології говорить про необхідність ретельного обстеження та комплексного підходу під час лікування

ЛІТЕРАТУРА

1. Бабак О. Я. Хронические гепатиты: Монография / О. Я. Бабак. – К.: Блиц-Информ, 1999. – 207 с.
2. Буеверов А. О. Патогенез аутоиммунных заболеваний печени / А. О. Буеверов // Рос. журнал гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 4. – С. 59–61.
3. Гофман Д. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущего поколений /Пер. с англ. – Минск:Высшая школа, 1994. – 400с.
4. Климов П.К. Современная клиника гастроэнтерологи и физиологии пищеварения (проблемы регуляции) // Вестник Рос.АМН.-1996.-№1.-С.6-10.
5. Abittan C. Alcoholic liver disease / C.Abittan, C.Lieber // Clin. perspect. in gastroenterol. – 1999.- Sept.-Oct. – P. 257-263.
6. Benson L.S. Dupuytren's contracture / L.S. Benson, C.S.Williams, M.Kahle // J. Am Acad. Orthop. Surg.-. 1998. - № 6 (1).- P. 24-35.

SUMMARY

SAME MEDICAL AND SOCIAL ASPECTS OF DUPUITREN'S CONTRACTURE OF LIQUIDATORS OF CHERNOBYL ATOMIC STATION CATASTROPHE

Iskra N.I.

In the article was described the medical and social aspects of Dupuitren's contracture as pathology what often was taken the invalidation and was been the marker of system pathology. Was developed the specialties of duration of this pathology.

Key words: Dupuitren's contracture, hand, medical and social aspects.

УДК:618.3:612.621.31

ЕТИОПАТОГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ ВИКИДНЯ, ЩО НЕ ВІДБУВСЯ ЯК ВАЖЛИВОЇ СКЛАДОВОЇ НЕВИНОШУВАННЯ

С.С. Карлійчук, О.О. Карлійчук

Какфедри акушерства, гінекології та перинатології

Буковинський державний медичний університет

Ключові слова: невиношування вагітності, викидень, що не відбувся, етіопатогенез.

Невиношування вагітності – одна з основних проблем сучасного акушерства. Серед клінічно діагностованих вагітностей частота невиношування складає 25%, причому на долю першого триместру припадає від 50 до 80% всіх репродуктивних втрат. Згідно даних літератури, невиношування вагітності розглядається не тільки як важлива складова та невід’ємний елемент інструменту природного відбору, спрямованого на усунення хромосомних мутацій, але і як перший прояв серйозних патологічних змін, які в 30% спостережень є причиною наступного звичного невиношування вагітності [1, 4, 6]. Етіологія невиношування різноманітна та залежить від багатьох факторів. Одні з них безпосередньо призводять до закладки аномального ембріону, інші створюють несприятливі умови для його нормального розвитку. Таким чином перериванню вагітності може передувати зупинка процесів ембріогенезу, клінічним варіантом якого є викидень, що не відбувся (missed abortion). Найбільш часто втрати вагітності обумовлені викиднем, що не відбувся, – стосується ранніх термінів гестації (від 45 до 88,6% випадків). Зупинка розвитку ембріону частіше відбувається при терміні вагітності 6-8 тижнів, експульсія плідного яйця – на 10-12 тижні. Таким чином клінічні ознаки викидня, що не відбувся, частіше за все проявляються через 2-6 тижнів після припинення розвитку вагітності. В більшості випадків це пов’язано зі збереженням життєздатності трофобласту після загибелі ембріону [1, 2, 12]. Затримка в матці плідного яйця, що загинуло, негативно впливає на наступну репродуктивну функцію жінки, загрожує її здоров’ю та життю, в тому числі і за рахунок гемостазіологічних ускладнень, що виникають. Головне місце в розвитку хронічної форми ДВЗ-синдрому при невиношуванні вагітності належить дисбалансу тромбосан-простациклінової системи з переважанням вазоконстрикторної та агрегаційної дії тромбосану. Це може бути пов’язано з пошкоджуючою дією на судинно-тромбоцитарну ланку гемостазу інфекційного, імунологічного, ендокринного та цілого ряду інших факторів. За даними вітчизняних та закордонних дослідників частота коагулопатичних кровотеч, причиною яких став викидень, що не відбувся, в середньому становить від 2,7 до 8% по відношенню до загальної кількості пологів (В. М. Сидельникова, 2007) [9].

І.А. Саловим (1998р.) було проведено дослідження по встановленню причин викидня, що не відбувся, запропоновані алгоритми діагностики, лікування, профілактики. Автором був розроблений метод математичного моделювання клініко-анамнестичних критеріїв, що дозволяв виділити серед пацієнток групу жінок високого ризику. Проте останнє десятиріччя актуалізувало проблему: частота викидня, що не відбувся, збільшується практично в усіх країнах світу. Частота викидня, що не відбувся, серед випадків мимовільних викиднів на ранніх термінах збільшилась з 10-20% (Салов І.А., 1998) до 45-88,6% в останні роки (2006). На жаль, на даному етапі розвитку репродуктології не вдається зупинити цей «спалах». Тому особливе значення

набуває доклінічна діагностика порушень розвитку вагітності, а також прегравідарна підготовка та відновлення репродуктивної функції [7].

Серед основних причин виникнення викидня, що не відбувся, виділяють генетичні фактори. Вони в структурі причин невиношування становлять 3-6%. При ранніх втратах вагітності аномалії каріотипу батьків за даними Сидельнікової В.М., 2007., спостерігались в 8,8% випадків. При цитогенетичному дослідженні абортусів за даними літератури в 50-60% випадків виявляються хромосомні аномалії. Згідно даних В.І. Аліпова та співав. сумарні репродуктивні втрати у людини складають приблизно 50% від кількості зачатъ, причому домінуюче значення в генезі втрат вагітності належить хромосомним та геномним мутаціям. Більшість хромосомних порушень спадково не обумовлено та виникає de novo в гаметах батьків внаслідок порушень процесів мейозу або на ранніх стадіях ділення зиготи як наслідок порушення мітозу. Летальний ефект мутації, що виникає після імплантації, призводить до припинення розвитку ембріона, наслідком чого є викидень. У людини більше 95% всіх мутацій завершується перериванням вагітності. Хромосомні аберації у зародків можуть виникати під дією різноманітних факторів екзогенного та ендогенного походження. Вплив хімічних (в тому числі і тютюнопаління, прийом медикаментів), фізичних, біологічних (вірусні інфекції) агентів, порушення метаболізму (при автоімунному тиреоїдиті, цукровому діабеті), порушення функції генів дезактивації токсичних метаболітів, вік матері, гетерозиготне носійство транслокацій одним із батьків є загальновизнаними факторами, які провокують утворення неповноцінних та незбалансованих гамет та зигот у людини. Збільшують частоту гетероплоїдії також особливості допоміжних репродуктивних технологій (ЕКО), до яких відноситься гормональна стимуляція, температурний режим при культивуванні ембріонів [5, 13, 14].

При цитогенетичному дослідженні викидня, що не відбувся, виявляють різні варіанти хромосомних аберацій. В 44,5-49,8% ранніх абортусів зустрічаються повні трисомії за аутосомами, в 23,7-24,2% виявляються X-моносомії, в 15,1-17,4% - поліплоїдії. Поліплоїдії (триплоїдія, тетраплоїдія) виникають при заплідненні двома та більше сперматозоїдами або при порушенні екстрезії (викиду) полярних тілець мейозу. Трисомія та моносомія є наслідком нерозходження хромосом при гаметогенезі. При моносомії 45, X0 98% вагітностей закінчується її достроковим перериванням на ранніх термінах, оскільки ця аномалія летальна для ембріона, а виживанням (2%) пов'язано з мозаїцизмом. За даними багаточисельних досліджень, трисомії складають основну долю хромосомної патології. Трисомія хромосоми 16 зустрічається в 31% випадків, хромосоми 22 – в 10,4%, хромосоми 21 – в 9,5% випадків, хромосоми 15 – в 7,2%, хромосоми 13 – в 5,1%. За дами ряду авторів трисомія деяких аутосом у абортусів зустрічається досить рідко, порушуючи розвиток шідного яйця ще в доімплантаційному періоді, що вірогідно свідчить про високу генетичну значимість цих аутосом. Вік жінок, ембріон яких має трисомію, зазвичай старше 30 років; при X-моносомії та поліплоїдії кореляції з віком матері не виявлено. При хромосомних причинах звичного

невиношування вагітності все частіше, ніж серед спорадичних спонтанних переривань, виявляються форми хромосомних перебудов, які успадковуються від батьків, так як можуть бути детерміновані генетичними порушеннями. Найбільш частою цитогенетичною причиною повторних викиднів є реципрокна транслокація, рідше – інверсія, делеція та мозаїцизм сегмента хромосоми одного з батьків. При обміні ділянками хромосоми виникають порушення формування гаплоїдного набору хромосом в процесі гаметогенезу: утворюється незбалансована гамета з подвоєною або загубленою ділянкою хромосоми. В популяції частота подружніх пар, в яких один з партнерів є носієм незбалансованої транслокації, складає 0,2%. У подружніх пар зі звичним невиношуванням вагітності структурні аномалії хромосом зустрічаються в 10 разів частіше, ніж в популяції – до 2,4%, а за деякими даними – до 10%. Такі подружні пари мають підвищений ризик зачаття дитини з незбалансованим каріотипом, що може призвести до мимовільного викидня або народженню дитини з множинними вадами розвитку. У подружжя з порушенням репродуктивної функції не рідко виявляють «мозаїцизм», «малі» зміни морфології хромосом або навіть «хромосомні варіанти». В наш час їх об'єднують поняттям «поліморфізм». Дослідження Н.А. Каретнікової показали, що у 21,7% подружніх пар зі звичним невиношуванням присутні хромосомні варіанти. Це дозволяє відносити сім'ї з хромосомним поліморфізмом до групи високого ризику з невиношування вагітності, особливо при наявності збільшення розмірів С-гетерохроматинових хромосом 1, 9 та 16 [13, 14].

Невиношування вагітності можна розглядати сьогодні як результат дії великої кількості генних локусів та зовнішніх і внутрішніх факторів. В наш час ідентифіковано більше 300 генів, мутації яких широко поширені в популяції та розглядаються як звичайні варіанти алельного поліморфізму. Проте ці мутації не є нейтральними. Функціонально «послаблені» алелі можуть мати схильність до різних поширених захворювань. Такі гени отримали назву «гени схильності». Тестування алелів генів схильності має значення для профілактики, лікування та прогнозування перебігу різних за етіологією захворювань.

При втратах вагітності в 7-10 тижнів провідними причинами є гормональні порушення. Серед факторів невиношування від 30 до 78,2% припадає на ендокринні порушення у матері. Ендокринна патологія незалежно від свого генезу реалізується через структурно-функціональну незрілість жовтого тіла яєчника. При цьому виникає стан гіпопрогестеронемії, який обумовлює незавершену прегравідарну трансформацію ендометрія. Проте вирішальне значення має не абсолютний вміст стероїдних гормонів та морфологічна структура ендометрія, а кількість функціонально повноцінних рецепторів стероїдних гормонів в тканині ендометрія. В результаті цих порушень відбувається неповноцінна інвазія трофобласта та формування неповноцінного хоріону. Патологія ендометрія, обумовлена гормональними порушеннями, не завжди визначається рівнем гормонів в крові. Може бути порушений рецепторний апарат ендометрія, може бути відсутня активація генів рецепторного апарату. Неповноцінна лютеїнова фаза може бути обумовлена

гіперпролактинемією, дефіцитом маси тіла, опасистістю, полікістозозміненими яєчниками, гіпотиреозом, ендометріозом, хронічним салінінгоофоритом, ендометритом, наявністю внутрішньо маткових синехій, вад розвитку матки та геніальним інфантилізмом, а також спостерігається при нормогонадотропній недостатності функції яєчників [6, 8, 11]. Найбільш частою причиною формування НЛФ у жінок зі звичним невиношуванням вагітності є гіперсекреція ліотеїнізуючого (ЛГ) та гіпосекреція фолікулолітичного (ФСГ) гормонів в першу фазу менструального циклу та гіпоестрогенія на етапі домінуючого фолікула. В результаті цього відбувається неповноцінний розвиток фолікула, передчасна індукція мейозу, внутрішньо фолікулярне перезрівання та дегенерація ооциту. В такій ситуації вагітність може настати. Проте через недостатність розвитку гранульозної тканини розвивається неповноцінний фолікул, в подальшому – неповноцінне жовте тіло та знижена продукція прогестерону. За механізмом зворотнього зв'язку підвищується рівень ЛГ та знижується рівень ФСГ, що поглиблює гіпоестрогенію, та формується, або невиношування, або безпліддя ендокринного генезу. До інших механізмів формування НЛФ відносять ураження рецепторного апарату ендометрію, коли слизова оболонка матки не реагує на нормальний рівень гормонів, який продукують яєчники. Оскільки дозрівання фолікулів відбувається нормально, вагітність настає, проте за рахунок зниження експресії рецепторного апарату або експресії генів, що відповідають за рецептори, розвивається НЛФ та переривається вагітність. При НЛФ, яка обумовлена ураженням рецепторного апарату ендометрію, за даними УЗД виявляють тонкий ендометрій, відсутність його багатшаровості, змінений матковий кровотік. При цьому рівень гормонів в крові в нормі, а за тестами функціональної діагностики виявляється НЛФ. За даними досліджень ряду авторів різке зниження кількості рецепторів як до естрогену, так і до прогестерону спостерігається у жінок з геніальним інфантилізмом, вадами розвитку матки, гіпоплазією матки, а також після штучного абортів. У багатьох жінок із невиношуванням, НЛФ обумовлена наявністю хронічного ендометригиту. При цій патології спостерігається підвищений рівень протизапальних цитокінів. За даними багаточисельних досліджень, частою причиною формування НЛФ є гіперандрогенія. За умов нормальної кількості андрогенів, вони відіграють важливу роль в розвитку фолікула, оскільки є субстратом ароматизації в естрогени. Проте при високому рівні андрогенів порушується їх метаболізм та утворюється не естрадіол, а естрон. Висока концентрація естрону за механізмом зворотнього зв'язку інгібує викид ФСГ, відповідно збільшується рівень ЛГ, що призводить до додаткової стимуляції андрогенів. При підвищеному рівні андрогенів рано починається атрезія фолікулів. При відсутності овуляції немає жовтого тіла, в результаті низького вмісту прогестерону спостерігається посилення імпульсної секреції гонадотропін-рилізинг гормону. При стертих проявах даного синдрому у пацієнтках менструальний цикл характеризується чергуванням ановуляторних циклів з овуляторними на фоні НЛФ. Характерною особливістю хворих з гіперандрогенією є переривання вагітності по типу викидня, що не відбувся в I

триместрі. Вірогідно, затримка ембріона, що загинув в порожнині матки, пов'язана з гальмівним впливом тестостерону на скоротливу діяльність матки. Не можна також забувати про тривалу гормонпродукуючу функцію трофобласта, яка блокує скоротливу діяльність матки після загибелі ембріону.

В останні роки багато уваги в світі приділяється ролі системі HLA в репродукції, захисту плода від імунної агресії матері, в формуванні толерантності до вагітності. Під час фізіологічної вагітності спостерігається вибіркоче пригнічення клітинного й гуморального імунітету, що забезпечує імунологічну толерантність матері до елементів фетоплацентарного комплексу. Здійснюється фізіологічна блокада реакцій трансплацентарного імунітету. Відбувається зниження загального пулу Т-клітин – Т-хелперів, Т-супресорів; зниження загальної кількості В-лімфоцитів і підвищення вмісту їх активної фракції; зниження рівня імуноглобулінів А (IgA) та G (IgG); підвищення концентрації IgM, рівня циркулюючих імунних комплексів, функціональної активності нейтрофілів і моноцитів [4, 5, 7, 10]. У разі невиношування спостерігаються ослаблення супресорної та підсилення хелперної ланки імунної відповіді; зниження імуноглобулінового індексу IgG/IgM менше 5; пригнічення блокуючої активності сироватки крові. Спостерігається підвищення проліферативної активності лімфоцитів у разі стимуляції фітогемаглютиніном (ФГА). Якщо вже підвищена баластна трансформація лімфоцитів продовжує збільшуватись, настає переривання вагітності [13]. Механізми імунного відторгнення відіграють важливу роль у перериванні вагітності на будь-якому терміні. Прогестерон-індукований блокуючий фактор (PIBF) впливає на NK-клітини (природні кілери – це особливі великі гранулярні лімфоцити, що володіють спонтанною цитотоксичною активністю по відношенню до широкого спектру клітин-мішеней пухлинного походження, деяких стромальних клітин та клітин, інфікованих вірусами), направляючи імунну відповідь матері на ембріон в сторону менш активних NK-клітин – великих гранулярних лімфоцитів, що несуть маркери CD56+ (великі гранулярні лімфоцити ендометрія, складають 80% всієї популяції імунних клітин ендометрія до моменту імплантації ембріона) CD16+. При наявності цих клітин імунна відповідь матері буде реалізовуватися через Т-хелпери 2-го типу (Th II), які продукують регуляторні цитокіни IL-3, IL-4, IL-10, IL-13. При низькому вмісті ендogenousного прогестерону або при враженні рецепторів до прогестерону буде мало вироблятися PIBF. В цих умовах імунна відповідь матері на трофобласт зсувається в сторону лімфокін-активованих кілерів (LAK), що несуть маркери CD56+CD16+, та імунну відповідь через Т-хелпери 1-го типу (Th I) з продукцією протизапальних абортотенних цитокінів (TNF α , gINF, IL-1, IL-6).

Протизапальні цитокіни активують цитотоксичні властивості NK-клітин (CD16) та фагоцитарну активність макрофагів, які знаходяться в підвищеній кількості в ендометрії та децидуальній тканині у хворих з хронічним ендометритом та можуть здійснювати пряму пошкоджуючу дію на трофобласт. Відомо, що Th-1 цитокіни гальмують синтез хоріонічного гонадотропіну. А тому процеси, які індукують протизапальні цитокіни, можуть зупинити

розвиток вагітності на ранніх її етапах. Згідно даних Н.К. Тетруашвілі при загрозі переривання в I триместрі переважають протизапальні цитокини (фактор некрозу пухлини α , інтерферон- γ , інтерлейкіни 1 та 6) над регуляторними цитокинами (інтерлейкіни 4 та 10). У всіх випадках викидня, що не відбувся в I триместрі, рівень протизапальних цитокинів в сироватці крові перевищує середнє значення при артифіційному аборті. За даними А.В. Мещерякової, у жінок з викиднем, що не відбувся, та супутньою хламідійною інфекцією відзначається більш високе представництво цитотоксичних клітин та макрофагів в децидуальній тканині, переважаання цитокінів Th 1-го типу. Звичне невиношування вагітності спостерігається у жінок з високим вмістом CD56 та CD68 в децидуальній тканині [3]. Протизапальні цитокини володіють не тільки прямим ембріотоксичним впливом, але також обмежують інвазію трофобласта, порушуючи нормальне його формування. Крім того, надлишкова кількість протизапальних цитокинів призводить до активації протромбокінази, що обумовлює тромбози, інфаркти трофобласту та його відшарування, та в кінцевому рахунку, – викидень в першому триместрі вагітності, в той час, коли вівчаковий антикоагулянт та високий вміст антитіл до кардіоліпіну супроводжуються внутрішньоутробною загибеллю плода в більш пізні терміни за рахунок тромбофілічних порушень. При збереженні вагітності в подальшому формується первинна плацентарна недостатність. Також у пацієнок зі звичним невиношуванням відзначається високий рівень γ -інтерферону, який не тільки порушує інвазію трофобласта, але і володіє прямим ембріотоксичним ефектом. При невиношуванні в терміні більше 10 тижнів провідними причинами порушень в розвитку вагітності є аутоімунні проблеми та тісно пов'язані з ними тромбофілічні, а саме антифосфоліпідний синдром (АФС). При АФС без лікування у 95% вагітних плід гине за рахунок тромбозів, інфарктів плаценти, її відшарування, розвитку плацентарної дисфункції та ранніх проявів гестозів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Доброхотова Ю.Э. Некоторые аспекты этиологии и патогенеза эмбриональных потерь в I триместре гестации / Ю.Э. Доброхотова, Р.И. Озерова, Ж.А. Мандрыкина [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. – №5. – С. 15-18.
2. Игнатко И.В. Профилактика репродуктивных потерь при привычном невынашивании беременности / И.В. Игнатко, А.И. Давыдов // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии – 2007. – Т.7 – №2. – С.40-46.
3. Мещерякова А.В. Иммуноморфологические изменения в децидуальной ткани при неразвивающейся беременности и сопутствующей урогенитальной инфекции / А.В. Мещерякова, Е.М. Демидова, Т.А. Старостина [и др.] // Акушерство и гинекология — 2001. — № 3. — С. 22-24.
4. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика / Е.В. Несяева // Акушерство и гинекология – 2005. – №2. – С.3-7.
5. Подольський В.В. Невиношування вагітності. Роздуми про вирішення проблеми / В.В. Подольський, С.П. Писарева, І.І. Воробйова // Здоров'я жінчини – 2009. – №2. – С. 97-102.

6. Радзинский В.Е. Неразвивающаяся беременность /В.Е. Радзинский, В.И. Димитрова, И.Ю. Майскова//Москва. – «Гэотар-Медиа», 2009.
7. Салов И.А. Неразвивающаяся беременность: диагностика, профилактика осложнений / И.А. Салов // Акушерство и гинекология - 1998.-№10.- С.69-73.
8. Сидельникова В.М. Гормональные аспекты невынашивания беременности / В.М. Сидельникова // Медицинские аспекты здоровья женщины — 2007. — № 4(7). — С. 19-22.
9. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности – современный взгляд на проблему / В.М. Сидельникова // Акушерство и гинекология — 2007. — № 5. — С. 24-27.
10. Сидорова И.С. Невынашивание беременности: нарушение антиоксидантной защиты и ее коррекция / И.С. Сидорова, А.Л. Уланян // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 1. — С. 14-16.
11. Старостина Т.А. Современные вопросы патогенеза и терапии невынашивания беременности / Т.А. Старостина, Е.М. Демидова, А.С. Анкирская // Акушерство и гинекология – 2002. – №5. – С. 59-61.
12. Стрижаков А.Н. Потеря беременности / А.Н.Стрижаков, И.В. Игнатко. // - М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2007. - 224с.
13. Чиряева О.Г. Цитогенетический анализ хориона при неразвивающейся беременности / О.Г. Чиряева, Л.И. Петрова, Н.А. Садик [и др.] // Журнал акушерства и женских болезней – 2007. – №1. - С. 35-46.
14. Шаманова М.Б. Роль мутаций FII, FV и MTHFR у пациенток с привычным невынашиванием / М.Б. Шмаков, И.К. Гоголевская, Е.Г. Лебедева [и др.] // Проблемы репродукции – 2003. – №3. – С. 17-21.

SUMMARY

ETIOLOGICAL-PATHOGENIC ASPECTS OF MISSED ABORTION AS AN IMPORTANT PART OF MISCARRIAGE.

Miscarriage is one of the basic problems of modern obstetrics. Most often the losses of pregnancy are conditioned by missed abortion, - touches the early terms of gestation (from 45 to the 88,6% cases). There are genetic factors, hormonal violations and immunological problems among principal reasons of missed abortion.

Key Words: Etiology, pathogenesis, missed abortion, miscarriage.

УДК: 616.711:616.8-053.7

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ И ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОСТЕОХОНДРОЗА У ЛИЦ ЮНОШЕСКОГО ВОЗРАСТА

Клименко А.В., д. мед. н., профессор, Калёнова И.В., к. мед. н.,

Ершов А.Б., Андреев Р.С.

Кафедра нервных болезней

ГЗ «Запорожская медицинская академия последипломного образования МЗ Украины»