

Чубірко К.І., Мигович І.І.

Стан периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему з локалізацією вогнищ ураження на верхніх кінцівках

Державний вищий навчальний заклад
«Ужгородський національний університет»,
м. Ужгород, Україна

Chubirko K.I., Myhovych I.I.

State of the peripheral blood flow in patients with infectious eczema with lesions on the extremities

State Higher Education Institution
«Uzhhorod National University»,
Uzhhorod, Ukraine

kseniya.chubirko@uzhnu.edu.ua

Вступ

На сучасному етапі екзема ідентифікується як хронічне рецидивуюче запальне поліетіологічне захворювання шкіри з виразним поліморфізмом елементів висипки, ексудатією та свербінням.

Загальновизнаної класифікації дерматозу не існує. Зокрема, за клінічними проявами виділяють такі її форми: істинну (справжню, ідіопатичну), інфекційну (мікробну), себорейну, професійну та дитячу. За перебігом розрізняють гостру екзему, підгостру та хронічну [1–3].

Патогенез дерматозу визнається мультифакторним. Проте, незважаючи на чисельні дослідження, окремі його ланки залишаються нез'ясованими. Установлено, що в розвитку запального процесу при екземі суттєве значення мають екзогенні, ендогенні та аутоімунні чинники, які діють окремо або в комплексі. Вагоме місце в патогенезі дерматозу посідають зміни імунологічної реактивності, розлади нервової та ендокринної регуляції, наявність хронічних вогнищ інфекції, порушення мікроциркуляції [4–7].

В останні роки значна увага приділяється вивченню у хворих на екзему характеру аутофлори шкіри. Високому мікробіологічному навантаженню сприяють особливості шкіри при екземі: збільшення виділення води через епідерміс, суттєве порушення секреції сальних залоз, порушення кератинізації. Зростання обсіменіння тієї чи іншої ділянки відбувається також унаслідок підвищення Рh чи зменшення бактерицидних властивостей шкіри. Мікробні алергени володіють досить виразною антигенною активністю, що призводить до сенсibilізації макроорганізму та сприяє перебудові імунної відповіді. При цьому відзначається певна роль у патогенезі екзему золотистого стафілококу, грибів роду *Malassezia* та *Candida*. Установлено, що у хворих на інфекційну екзему спостерігається виражений дисбіоз шкіри у вогнищах ураження, який проявляється

зниженням частки облигатних епідермальних стафілококів до 40–50% та значним збільшенням кількості умовно-патогенної і патогенної флори з нерідкою зустріччю асоціацій мікроорганізмів та мікоценозів. Установлено, що у вогнищах інфекційної екзему виявляється значне зростання питомої ваги грампозитивної кокової флори, представлені переважно сапрофітними стафілококами та стрептококами. Щільність колонізації грамнегативними бактеріями у вогнищах ураження значно зростає, як і кількість умовно-патогенних збудників. Доведено, що патогенні штами стафілококів і стрептококів витісняють представників резидентної мікрофлори, це свідчить про участь патогенної флори у патологічному шкірному процесі. Стабільно підвищені титри антитіл до тканинних антигенів підтверджують наявність алергічного стану та сенсibilізацію до піококів у хворих на інфекційну екзему [8–12].

Значну роль у патогенезі екзему відводять змінам центрального та регіонарного кровообігу [13]. Установлено, що у хворих на екзему із супутньою гіпертонічною хворобою існує прямий кореляційний зв'язок між клінічними проявами дерматозу та рівнем артеріального тиску [14; 15]. Але не проводилися цілеспрямовані дослідження, присвячені з'ясуванню функціонального стану окремих ланок периферичного кровообігу.

Мета роботи: визначення функціонального стану окремих ланок периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилося 28 хворих (16 чоловіків та 12 жінок у віці від 19 до 35 років) на інфекційну екзему. У всіх хворих клінічні прояви охоплювали одну або декілька топографічних ділянок (обличчя, кисті, передпліччя, плечі) і були представлені ерозивно-кірочковими або виразково-кірочковими,

асиметрично розташованими елементами висипки, котрі мали чіткі межі з оточуючою шкірою та відшаруванням епідермісу у вигляді бордюру. У центрі вогнищ ураження на тлі еритеми та набряку шкіри спостерігалися гнійні кірочки, а по периферії – пустульозні ефлоресценції. Тривалість перебігу екземи коливалася від двох тижнів до трьох років. Групу контролю утворили 15 здорових осіб, порівняних за співвідношенням статей і віком.

Визначення стану периферичного кровообігу в ділянках верхніх кінцівок проводилося шляхом дуплексного сканування (ДС) на апараті Philips HD 11 за допомогою конвексного датчика з частотою 5 Гц [16]. Досліджувалися підпахвова артерія (у підпахвовій зоні), дистальні відділи плечової (у ліктьовій ямці), ліктьової та променевої (на зап'ясті) артерій.

Визначили: V_{ps} – пікову систолічну швидкість кровообігу, що характеризує амплітуду систолічного піку; V_{ed} – максимальну кінцеву діастолічну швидкість кровообігу, тобто максимальну величину швидкості кровообігу в кінці діастолі; S/D – систоло-діастолічне співвідношення; RI – індекс периферичного опору, PI – пульсаційний індекс. V_{ps} і V_{ed} вимірювали в см/с.

Для поліпшення якості візуалізації з харчового раціону хворих виключили продукти, що викликали появу метеоризму, призначали активоване вугілля, еспумізан (за 1–2 дні до обстеження). Дослідження проводили натщесерце.

Статистичну обробку результатів дослідження проводили за допомогою загальноприйнятих у медико-біологічних дослідженнях параметричних і непараметричних методів статистичного аналізу на персональному комп'ютері з використанням програм Statistica 6.0 (StatSoft, USA) та Microsoft Excel. Визначали значення середньої арифметичної величини (M), середнього квадратичного відхилення (σ), помилки визначення середньої арифметичної (m). Рівень вірогідності розбіжностей (P) розраховували за допомогою критерія Стьюдента.

Результати та обговорення

Установлено, що у хворих на інфекційну екзему в підпахвовій артерії V_{ps} залишалися у межах контрольних значень – $83,9 \pm 4,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 86,1 \pm 5,2$ см/с; $p > 0,05$). Однак в інших сегментах периферичного кровообігу вона вірогідно зменшувалася, сягаючи: у плечовій артерії – $48,7 \pm 3,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 65,4 \pm 3,8$ см/с; $p < 0,05$), у ліктьовій – $38,6 \pm 3,7$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 52,7 \pm 3,1$ см/с; $p < 0,05$) і в променевої – $37,5 \pm 2,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ps} = 49,0 \pm 1,9$ см/с; $p < 0,05$). Отримані результати свідчать про сегментарність змін V_{ps} . Збереження нею контрольних значень у проксимальному відрізку периферичного кровообігу асоціюється зі зменшенням у середньому та дистальному фрагментах.

Аналогічні дані отримані і стосовно V_{ed} . У підпахвовій артерії вона вірогідно не змінювалася – $32,6 \pm 3,5$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 34,9 \pm 2,8$ см/с; $p > 0,05$), а в плечовій – зменшувалася до $18,4 \pm 1,3$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 28,4 \pm 1,7$ см/с; $p < 0,05$), у ліктьовій – до $12,1 \pm 0,9$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 16,2 \pm 0,7$ см/с; $p < 0,05$) і в променевої – до $9,7 \pm 0,8$ см/с (у осіб групи контролю $V_{ed} = 15,3 \pm 1,2$ см/с; $p < 0,05$). Це підтверджує сегментарний характер розладів периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему і відображує його певну функціональну лабільність.

S/D у підпахвовій артерії також не зазнав вірогідних змін і становив $2,54 \pm 0,21$ см/с (у осіб групи контролю $S/D = 2,7 \pm 0,18$ см/с; $p > 0,05$). У нижче розташованих відділах він вірогідно зростає, сягаючи: у плечовій артерії – $2,83 \pm 0,16$ см/с (у осіб групи контролю $S/D = 2,19 \pm 0,15$ см/с; $p < 0,05$), у ліктьовій – $4,07 \pm 0,12$ см/с (у осіб групи контролю $S/D = 3,31 \pm 0,17$ см/с; $p < 0,05$) і в променевої – $4,18 \pm 0,13$ см/с (у осіб групи контролю $S/D = 3,47 \pm 0,17$ см/с; $p < 0,05$). Отримані дані розширюють уяву про лабільність порушень периферичного кровообігу у хворих під спостереженням, оскільки, відображають наявність у них S/D -дисбалансу (фізіологічні значення цього індексного показника в підпахвовій артерії поєднуються з їх зростанням у плечовій, ліктьовій і променевої артеріях).

Сегментарність розладів периферичного кровообігу при інфекційній екземі підтверджена й результатами дослідження RI . Зокрема, у підпахвовій артерії значення показника вірогідно не відрізнялися від коливань у осіб групи контролю і становили $0,69 \pm 0,03$ см/с (у осіб групи контролю $RI = 0,66 \pm 0,04$ см/с; $p > 0,05$). У плечовій артерії RI зменшувався до $0,50 \pm 0,05$ см/с (у осіб групи контролю $RI = 0,73 \pm 0,04$ см/с; $p < 0,05$), у ліктьовій – до $0,55 \pm 0,03$ см/с (у осіб групи контролю $RI = 0,72 \pm 0,04$ см/с; $p < 0,05$) і в променевої – до $0,60 \pm 0,02$ см/с (у осіб групи контролю $RI = 0,81 \pm 0,06$ см/с; $p < 0,05$). Це відображає пригнічення опірності судин, що забезпечують периферичну васкуляризацію верхніх кінцівок.

Аналогічні результати отримані й під час визначення PI . У підпахвовій артерії значення показника залишилися у межах коливань у здорових осіб – $3,02 \pm 0,12$ см/с (у осіб групи контролю $PI = 3,15 \pm 0,17$ см/с; $p > 0,05$). Але в інших відрізках периферичного кровообігу PI вірогідно зменшувалася, сягаючи: у плечовій артерії – $2,58 \pm 0,15$ см/с (у осіб групи контролю $PI = 3,19 \pm 0,21$ см/с; $p < 0,05$), у ліктьовій – $2,67 \pm 0,11$ см/с (у осіб групи контролю $PI = 3,12 \pm 0,09$ см/с; $p < 0,05$), у променевої – $2,72 \pm 0,08$ см/с (у осіб групи контролю $PI = 3,25 \pm 0,14$ см/с; $p < 0,05$). Це доводить наявність пульсаційної інертності судин середньої та дистальної ланок периферичного кровообігу верхніх кінцівок.

Таким чином, у хворих на інфекційну екзему з локалізацією вогнищ ураження на верхніх кінцівках спостерігається сегментарне порушення

функціонального стану периферичного кровообігу. Збереження значень показників васкуляризації у підпахвовій артерії (проксимальній ланці) супроводжується їх пригніченням у плечовій, ліктьовій і променевої артеріях (середньому та дистальному фрагментах). Про це свідчать результати дослідження як швидкісних (Vps і Ved), так й індексних (S/D, RI та PI) параметрів. Зокрема, у таких пацієнтів простежується уповільнення Vps і Ved, зростання S/D та зменшення RI та PI, що відображає наявність пригніченого стану опірності судин і їх пульсаційної інертності та потребує включення до терапевтичного комплексу відповідних засобів корекції. Адже цілком імовірно, що зазначені розлади периферичного кровообігу сприяють не лише виникненню інфекційної екземи, а й спричиняють її хронічний перебіг.

Висновки

1. У хворих на інфекційну екзему спостерігаються сегментарні порушення функціонального стану периферичного кровообігу, котрі полягають у наявності пригнічення опірності судин та їх пульсаційної інертності у його середній та дистальній ділянках.

2. Vps, Ved, S/D, RI та PI дають змогу оцінити функціональний стан периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему та можуть розглядатись як один із критеріїв ефективності лікування, що призначається.

3. До терапевтичного арсеналу засобів корекції при інфекційній екземі доцільно включати препарати, що володіють відповідним впливом на функціональний стан периферичного кровообігу.

Література

1. Іванова НМ. Вивчення залежності розвитку поширених дерматозів з ускладненим алергологічним анамнезом від поліморфізму генів. Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія. 2013; 8(67): 72–74.
2. Molin S, Diepgen TL, Ruzicka T, Prinz JC. Diagnosing chronic hand eczema by an algorithm: a tool for classification in clinical practice. *Clin Exp Dermatol.* 2011; 36(6): 595–601. DOI: 10.1111/j.1365-2230.2010.04001.x
3. Holm T, Rutishauser D, Kai-Larsen Y, et al. Protein biomarkers in vernix with potential to predict the development of atopic eczema in early childhood. *Allergy.* 2014; 69(1): 104–112. DOI: 10.1111/all.12308
4. Александрук ОД, Ткач ВВ. Дискусійні питання класифікації екземи у сучасній дерматології. *Дерматологія. Косметологія. Сексопатологія.* 2013; 1(4): 214–219.
5. Анфілова МР. Ефективна терапія мікробної екземи. *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* 2015; 4(59): 81–85.
6. Бодня КІ. Сучасний стан проблеми хронічних дерматозів. *Буковинський медичний вісник.* 2013; 3(67): 94–99.
7. Bingefors K, Svensson Å, Isacson D, Lindberg M. Self-reported lifetime prevalence of atopic dermatitis and co-morbidity with asthma and eczema in adulthood: a population-based cross-sectional survey. *Acta Derm Venereol.* 2013; 93(4): 438–441. DOI: 10.2340/00015555-1522
8. Александрук ОД. Вплив стандартного лікування на бактеріальне заселення шкіри хворих на atopічний дерматит, хронічну істинну екзему та обмежений нейродерміт. *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* 2013; 4(51): 56–59.
9. Білинська ОА, Бабак ІД, Чаплик-Чижо Ю. Стан гемостазу у хворих на екзему. Тези доповіді Всеукраїнської науково-практичної конференції Української асоціації лікарів-дерматовенерологів і косметологів «Сучасні підходи до формування клінічних настанов з діагностики і лікування шкірних захворювань та інфекцій, що передаються статевим шляхом: європейський досвід і українські реалії». Тернопіль. 2016. *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* 2016; 4(63): 100–101.
10. Болотна ЛА. Мікробна екзема: можливості комбінованої топічної терапії. *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* 2015; 1(56): 79–84.
11. Хрущ ВІ. Аспекти патогенетичної терапії інфекційної екземи та atopічного дерматиту. *Клінічна імунологія. Алергологія. Інфектологія.* 2016; 1: 60–65.
12. Mudnakudu Nagaraju KK, Babina M, Worm M. Opposing effects on immune function and skin barrier regulation by the proteasome inhibitor bortezomib in an allergen-induced eczema model. *Exp Dermatol.* 2013; 22(11): 742–747. DOI: 10.1111/exd.12261
13. Apfelbacher CJ, van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Jupiter A, Mattered U, Weisshaar E. Oral H1 antihistamines as monotherapy for eczema. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013. Feb 28; 2013(2): CD007770. DOI: 10.1002/14651858.CD007770.pub2. PMID: 23450580; PMCID: PMC6823266
14. Денисенко ОІ. Хронодетермінований підхід до призначення хворим на алергодерматози засобів антиоксидантної дії. *Дерматовенерологія. Косметологія. Сексопатологія.* 2019; 1(2): 11–16.
15. Іваночко ЛІ. Обмінні процеси у хворих на екзему. *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* 2005; 3: 18.
16. Литинська ТА. Зміни мікробіоти кишечника у хворих на псоріаз та інфекційну екзему: сучасні методи дослідження та корекції. *Український журнал дерматології, венерології, косметології.* 2014; 3(54): 31–38.

References

1. Ivanova NM. Vyvchennia zalezhnosti rozvytku poshyrenykh dermatoziv z uskladnenym alergologichnym anamnezom vid polymorphizmu geniv. *Klinichna imunologiya. Alergologiya. Infektologiya.* 2013; 8(67): 72–74. [in Ukrainian]
2. Molin S, Diepgen TL, Ruzicka T, Prinz JC. Diagnosing chronic hand eczema by an algorithm: a tool for classification in clinical practice. *Clin Exp Dermatol.* 2011; 36(6): 595–601. DOI: 10.1111/j.1365-2230.2010.04001.x

3. Holm T, Rutishauser D, Kai-Larsen Y, et al. Protein biomarkers in vernix with potential to predict the development of atopic eczema in early childhood. *Allergy*. 2014; 69(1): 104–112. DOI: 10.1111/all.12308
4. Aleksandruk OD, Tkach VV. Diskusiyini pytannia klasyfikacii ekzemy u suchasnyy dermatologii. *Dermatologiya. Kosmetologiya. Seksopatologiya*. 2013; 1(4): 214–219. [in Ukrainian]
5. Anfilova MR. Efektyvna terapiia mikrobnii ekzemy. *Ukraiinskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2015; 4(59): 81–85. [in Ukrainian]
6. Bodnia KI. Suchasnyy stan problemy khronichnykh dermatoziv. *Bukovynskii medychniy visnyk*. 2013; 3(67): 94–99. [in Ukrainian]
7. Bingefors K, Svensson Å, Isacson D, Lindberg M. Self-reported lifetime prevalence of atopic dermatitis and co-morbidity with asthma and eczema in adulthood: a population-based cross-sectional survey. *Acta Derm Venereol*. 2013; 93(4): 438–441. DOI: 10.2340/00015555-1522
8. Aleksandruk OD. Vplyv standartnogo likuvannia na bakterialne zaseleння shkiry khvorykh na atopichnyi dermatyt, khronichnu istynnu ekzemu ta obmezheniy neirodermit. *Ukraiinskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2013; 4(51): 56–59. [in Ukrainian]
9. Bilynska OA, Babak ID, Chaplyk-Chyzho IO. Stan hemostazu u khvorykh na ekzemu. Tezy dopovidi. Vseukraiinskoi naukovo-praktychnoi konferencii Ukrainiskoi asociacii likariv-dermatovenerologiv i kosmetologiv. «Suchasni pidkhody do formuvannia klinichnykh nastanov z diagnostyky i likuvannia shkirnykh zakhvoriuvan ta infekciy, scho peredaiutsia statevym shliakhom: evropeiskiy dosvid i ukraiynski realii». Ternopil. 2016. *Ukraiinskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2016; 4(63): 100–101. [in Ukrainian]
10. Bolotna LA. Mikrobna ekzema: mozhyvosti kombinovanoi topichnoi terapii. *Ukraiinskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2015; 1(56): 79–84. [in Ukrainian]
11. Khrusch VI. Aspekty patogenetychnoi terapii infekciynoi ekzemy ta topichnogo dermatytu. *Klinichna imunologiya. Alergologiya. Infekctologiya*. 2016; 1: 60–65. [in Ukrainian]
12. Mudnakudu Nagaraju KK, Babina M, Worm M. Opposing effects on immune function and skin barrier regulation by the proteasome inhibitor bortezomib in an allergen-induced eczema model. *Exp Dermatol*. 2013; 22(11): 742–747. DOI: 10.1111/exd.12261
13. Apfelbacher CJ, van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Jupiter A, Mattered U, Weishaar E. Oral H1 antihistamines as monotherapy for eczema. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Feb 28; 2013(2): CD007770. DOI: 10.1002/14651858.CD007770.pub2. PMID: 23450580; PMCID: PMC6823266
14. Denysenko OI. Chronodeterminovaniy pidkhid do pryznachennia khvorym na alergodermatozy zasobiv antyoksydantnoi dii. *Dermatovenerologiya. Kosmetologiya, Seksopatologiya*. 2019; 1(2): 11–16. [in Ukrainian]
15. Ivanochko LY. Obminni protsesy u khvorykh na ekzemu. *Ukraiinskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2005; 3: 18. [in Ukrainian]
16. Lytynska TA. Zminy mikrobioty kyshechnyka u khvorykh na psoriaz ta infektsiynu ekzemu: suchasni metody doslidzhennia ta korektsii. *Ukraiinskyi zhurnal dermatologii, venerologii, kosmetologii*. 2014; 3(54): 31–38. [in Ukrainian]

Вступ. Інфекційна екзема залишається актуальною проблемою сучасної дерматології. Це зумовлено її широкою розповсюдженістю, нез'ясованістю багатьох механізмів розвитку, поліморфізмом клінічних проявів і нерідкою резистентністю до традиційних засобів терапії. Залишається недостатньо з'ясованим стан периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему.

Мета. Визначення функціонального стану окремих ланок периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему.

Матеріали та методи. Під спостереженням знаходилося 28 хворих на інфекційну екзему з локалізацією вогнищ ураження на верхніх кінцівках. Досліджували Vps, Ved, S/D, RI та PI у підпахвовій, плечовій, ліктьовій і променевої артеріях.

Результати. Установлено сегментарне порушення функціонального стану периферичного кровообігу. Збереження фізіологічної васкуляризації у підпахвовій артерії супроводжується її пригніченням у плечовій, ліктьовій і променевої артеріях. Отримані результати свідчать про наявність у хворих інгібованого стану опірності судин та їх пульсаційної інертності, що потребує відповідної корекції.

Висновки. У хворих на інфекційну екзему спостерігаються сегментарні порушення функціонального стану периферичного кровообігу, котрі полягають у наявності пригнічення опірності судин та їх пульсаційної інертності у його середній і дистальній ділянках.

1. Vps, Ved, S/D, RI та PI дають змогу оцінити функціональний стан периферичного кровообігу у хворих на інфекційну екзему та можуть розглядатись як один із критеріїв ефективності лікування, яке призначається.

2. До терапевтичного арсеналу засобів корекції при інфекційній екземі доцільно включати препарати, що володіють відповідним впливом на функціональний стан периферичного кровообігу.

Ключові слова: інфекційна екзема, периферичний кровообіг, Vps, Ved, S/D, RI та PI.

Introduction. Infectious eczema remains a relevant problem of modern dermatology. This is due to it being widespread, the lack of clarity in many of the mechanisms of development, the polymorphism of clinical manifestations and the frequent resistance to traditional means of therapy. The state of peripheral blood circulation in patients with infectious eczema remains fully undetermined.

Aim of study. To determine the functional state of individual chains of peripheral blood circulation in patients with infectious eczema.

Materials and methods. 28 patients with infectious eczema with lesions localized on the upper limbs were under observation. Vps, Ved, S/D, RI and PI in axillary, brachial, ulnar and radial arteries were studied.

Results and discussion. A segmental distortion of the functional state of peripheral blood circulation was observed. Preservation of physiological vascularization in the axillary artery is accompanied by its suppression in the brachial, ulnar, and radial arteries. The obtained results show that patients have an inhibited state of vascular resistance and their pulsational inertness, which requires appropriate correction.

Conclusions.

1. In patients with infectious eczema, segmental disruption of the functional state of peripheral blood circulation is observed, which consist in the presence of inhibition of vascular resistance and their pulsation inertia in its middle and distal sections.

2. Vps, Ved, S/D, RI, and PI allow to assess the functional state of peripheral blood circulation in patients with infectious eczema and can be considered as one of the criteria for the effectiveness of the prescribed treatment.

3. It is advisable to include drugs that have a corresponding effect on the functional state of peripheral blood circulation in the therapeutic arsenal of corrective measures for infectious eczema.

Key words: infectious eczema, peripheral blood flow, Vps, Ved, S/D, RI and PI.

Конфлікт інтересів: відсутній.

Conflict of interest: absent.

Відомості про авторів

Чубірко Ксенія Іванівна – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри терапії та сімейної медицини, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; вул. Минайська, 71, м. Ужгород, Україна, 88009.

kseniya.chubirko@uzhnu.edu.ua, ORCID ID 0000-0002-4379-0538

Мигович Іван Іванович – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапії та сімейної медицини, ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; вул. Минайська, 71, м. Ужгород, Україна, 88009.

ivan.myhovyach@uzhnu.edu.ua, ORCID ID 0009-0005-0622-5328

Стаття надійшла до редакції 30.01.2024

Дата першого рішення 02.02.2024

Стаття подана до друку 01.03.2024