

УДК 616.831-008-07-039.77

## ЗМІНИ ПОКАЗНИКІВ ЕНЕРГОСТРУКТУРНОГО СТАТУСУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ ГЕМОРАГІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ

Доц. К. В. Серіков

### ДЗ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України»

Сучасний стан діагностики та лікування пацієнтів із геморагічним інсультом характеризується тенденцією до якісно нового напрямку, за якого технології лікування (консервативного або оперативного) диктують необхідність у визначенні динамічних змін показників енергоструктурного статусу.

У пацієнтів із геморагічним інсультом на першу добу госпіталізації зазначалося підвищення концентрації нейронспецифічної енолази (NSE) на 35 % ( $p < 0,05$ ), на другу добу — на 34 % ( $p < 0,01$ ) та на третю добу — на 25 % ( $p < 0,01$ ) порівняно з показниками контрольної групи. Рівень загального оксиду азоту ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) під час госпіталізації пацієнтів із геморагічним інсультом був нижчим, ніж у добровольців контрольної групи, проте з другої доби з'являлася тенденція до його збільшення, а на третю добу він підвищувався на 11 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з показниками контрольної групи.

**Ключові слова:** геморагічний інсульт, енергоструктурний статус, нейронспецифічна енолаза, загальний оксид азоту, інтенсивна терапія.

### ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЭНЕРГОСТРУКТУРНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОВ С ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

Доц. К. В. Серіков

Современное состояние диагностики и лечения пациентов с геморрагическим инсультом характеризуется тенденцией к качественно новому направлению, при котором технологии лечения (консервативного или оперативного) диктуют необходимость в определении динамических изменений показателей энергоструктурного статуса.

У пациентов с геморрагическим инсультом на первые сутки госпитализации отмечалось увеличение концентрации нейронспецифической енолазы (NSE) на 35 % ( $p < 0,05$ ), на вторые сутки — на 34 % ( $p < 0,01$ ) и на третьи сутки — на 25 % ( $p < 0,01$ ) в сравнении с показателями контрольной группы. Уровень общего оксида азота ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) при госпитализации пациентов с геморрагическим инсультом был ниже, чем у добровольцев контрольной группы, однако со вторых суток отмечалась тенденция к его увеличению, а на третьи сутки имело место дальнейшее его повышение на 11 % ( $p < 0,05$ ) в сравнении с показателями контрольной группы.

**Ключевые слова:** геморрагический инсульт, энергоструктурный статус, нейронспецифическая енолаза, общий оксид азота, интенсивная терапия.

### CHANGE OF INDEXES OF ENERGY-STRUCTURAL STATUS FOR PATIENTS WITH HEMORRAGIC STROKE

K. V. Serikov

The current state of diagnosis and treatment of patients with hemorrhagic stroke tends to a qualitatively new direction the technology of treatment dictates the need to determine the dynamic changes in the energy-structural status.

In patients with hemorrhagic stroke, the increase in the concentration of neuron-specific enolase (NSE) was 35 % ( $p < 0,05$ ), on day 2 by 34 % ( $p < 0,01$ ) and on the 3-per day by 25 % ( $p < 0,01$ ) compared to the control group. The level of total nitric oxide ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) during hospitalization was lower than that of the control group volunteers, but from the 2-nd day there was a tendency to increase it, and on the 3-rd day there was an increase ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) by 11 % ( $p < 0,05$ ) compared with the control group.

**Keywords:** hemorrhage stroke, energy-structural status, neuron-specific enolase, total nitric oxide, intensive therapy.

У структурі мозкового інсульту, за даними різних авторів, геморагічному інсульту (ГІ) належить від 4 до 30 %, виникаючи із частотою 13–271 випадків на 100 000 населення на рік [6]. Летальність у разі ГІ впродовж перших трьох діб досягає 40 %, а інвалідизація — 70–80 % [5, 11].

Найтяжчий перебіг ГІ спостерігається у випадках прориву крові в шлуночкову систему та вторинного крововиливу в ішемізовану тканину. Унаслідок цього підвищується внутрішньочерепний тиск із подальшою дислокацією, ішемією кори головного мозку, різким

поглибленням неврологічного дефіциту, компресією життєво важливих утворень стовбура, що як правило, закінчується смертю мозку [6, 8].

Сучасний стан діагностики та лікування пацієнтів із ГІ має тенденцію до якісно нового напрямку, за якого технології лікування (консервативного або оперативного) диктують необхідність у визначенні динамічних змін енергоструктурного статусу пацієнтів, що дає змогу своєчасно скоригувати інтенсивну терапію (ІТ) енергопротективними технологіями і стабілізувати показники енергоструктурного статусу пацієнтів із ГІ на рівні енергоструктурного гомеостазу [2, 9, 10].

**Мета роботи** — визначити зміни показників енергоструктурного статусу в пацієнтів із ГІ й оцінити тяжкість пошкодження нейронів головного мозку і ступінь вазодилатації судин головного мозку під час проведення ІТ, яка коригувалася енергопротективними технологіями.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Проведено ретроспективне, нерандомізоване дослідження 18 критичних пацієнтів із ГІ (середній вік  $66 \pm 2$  роки), які перебували у відділенні анестезіології з палатами ІТ комунальної установи «Запорізька міська багатопрофільна клінічна лікарня №9». Із них чоловіків 9 (50%), середній вік  $67 \pm 3$  роки; жінок — 9 (50%), середній вік  $64 \pm 3$  роки.

Від кожного пацієнта або його родича (за відсутності продуктивного контакту з хворим) отримано письмову згоду на проведення дослідження згідно з рекомендаціями етичних комітетів із питань біомедичних досліджень, законодавства України про охорону здоров'я та директиви Європейського суспільства 86/609.

Діагноз установлювався відповідно до чинних критеріїв клініко-неврологічного обстеження і комп'ютерної томографії [8].

Тяжкість ГІ, який оцінювали за шкалою інсульту Національних інститутів здоров'я США (National Institutes of Health Stroke Scale) [8], відповідав тяжкому мозковому інсульту. Достовірних відмінностей за ступенем тяжкості геморагічного інсульту між чоловіками й жінками не виявлено.

Усім хворим проводили динамічний моніторинг системної гемодинаміки, кисневого режиму, метаболізму, осмолярності плазми, які давали змогу визначити динамічні зміни енергоструктурного статусу під час проведення ІТ, яка коригувалася енергопротективними технологіями.

Водночас використовували як лабораторні показники — концентрація гемоглобіну ( $\text{г} \times \text{л}^{-1}$ ) у загальному аналізі крові; концентрація глюкози ( $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ), загального білка ( $\text{г} \times \text{л}^{-1}$ ), сечовини ( $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ), калію ( $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ), натрію ( $\text{ммоль} \times \text{л}^{-1}$ ) у біохімічному аналізі крові, так і інструментальні прилади — комп'ютерний томограф Hi Speed CT Dual Plus (GE, USA), монітор реанімаційно-хірургічний «ЮМ-300» («ЮТАС», Україна), монітор Leon-3 (Heinen Lowenstein, Germany).

Додатково в 10 пацієнтів із ГІ визначали загальний маркер пошкодження диференційованих нейронів головного мозку — нейронспецифічну енолазу (NSE) [3] і ендотеліальний маркер вазодилатації — концентрацію загального оксиду азоту ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) [1]. Контрольна група становила 10 практично здорових добровольців (середній вік  $38 \pm 3$  роки), із них чоловіків — 2 (20%), середній вік  $36 \pm 2$  роки; жінок — 8 (80%), середній вік  $38 \pm 4$  роки.

Рівень NSE визначали методом імуноферментного аналізу за допомогою набору реагентів CanAg NSE EIA (Sweden).

Концентрацію загального оксиду азоту ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) у сироватці крові визначали спектрофотометрично.

Показники енергоструктурного статусу (ЕСС) визначали за такими формулами [4, 7, 9, 10]:

1) Гемодинамічна стабілізація ЕСС (ГДС ЕСС):

$$\text{ГДС ЕСС} = \frac{\text{АТдіаст.} / \text{АТсист.}}{0,636-0,599} \quad (\%),$$

де: АТдіаст. — діастолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.); АТсист. — систолічний артеріальний тиск (мм рт. ст.).

2) Міокардіальний енергоструктурний резерв (МКЕСР):

$$\text{МКЕСР} = \frac{0,7 \times (220 - B - \text{ЧСС})}{\text{ЧСС}} \times 100 \quad (\%),$$

де: B — вік (роки); ЧСС — частота серцевих скорочень (на хвилину).

3) Гіпоосмолярна дестабілізація ЕСС (ГіпоОсмДест ЕСС):

$$\text{ГіпоОсмДест ЕСС} = \frac{\text{пОсм} - \text{Осм}}{\text{пОсм}} \times 100 \quad (\%),$$

де: пОсм — потрібний рівень осмолярності (ммоль  $\times$  л<sup>-1</sup>); Осм — поточний рівень осмолярності (ммоль  $\times$  л<sup>-1</sup>).

4) Адаптивність:

$$\text{Адаптивність} = 100 + \frac{\text{пVO}_2 - \text{нVO}_2}{\text{пVO}_2} \times 100 \quad (\%),$$

де: пVO<sub>2</sub> — потрібний рівень споживання кисню (мл  $\times$  хв<sup>-1</sup>  $\times$  м<sup>-2</sup>); нVO<sub>2</sub> — належний рівень споживання кисню (мл  $\times$  хв<sup>-1</sup>  $\times$  м<sup>-2</sup>).

5) Стабільність:

$$\text{Стабільність} = 100 + \frac{\text{VO}_2 - \text{пVO}_2}{\text{VO}_2} \times 100 \quad (\%),$$

де: VO<sub>2</sub> — поточний рівень споживання кисню (мл  $\times$  хв<sup>-1</sup>  $\times$  м<sup>-2</sup>).

6) Нестабільність:

$$\text{Нестабільність} = \frac{\text{пVO}_2 - \text{аVO}_2}{\text{пVO}_2} \times 100 \quad (\%),$$

7) Адекватність:

$$\text{Адекватність} = \text{Адаптивність} + \text{Стабільність} \quad (\%).$$

Статистична обробка результатів дослідження проводилася із використанням програм Microsoft Excel 2007. Отримані дані подано у вигляді медіани — Me, першого та третього квартилів [k 25 %; k 75 %]. Результати дослідження оброблені методами непараметричної статистики за допомогою Т-критерію Вілкоксона. Результати вважалися значущими на рівні достовірності  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

ІТ, яка доповнювалася енергопротективними технологіями [2, 4, 7, 9], на тлі визначення динаміки показників енергоструктурного статусу застосовувалася згідно з наказом Міністерства

охорони здоров'я України від 17.04.2014 № 275 «Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації — геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)» та складалася з певного алгоритму [8, 10]:

- 1) контроль вітальних функцій;
- 2) забезпечення адекватного газообміну;
- 3) оцінка тяжкості геморагічного інсульту;
- 4) діагностичні заходи;
- 5) інфузійна терапія;
- 6) корекція гемодинаміки (корекція гіпертензії або гіпотензії);
- 7) гемостатична терапія;
- 8) корекція гіпертермії;
- 9) антибактеріальна терапія;
- 10) підтримка нормоглікемії (корекція гіперглікемії або гіпоглікемії);
- 11) корекція внутрішньочерепної гіпертензії;
- 12) протисудомна терапія;
- 13) нейрохірургічне лікування (за показаннями);
- 14) зондове ентеральне харчування;
- 15) контроль порушень коагуляційних властивостей крові.

Вивчено зміни показників системної гемодинаміки, кисневого режиму, метаболізму й осмолярності плазми (табл. 1).

У пацієнтів із ГІ на тлі проведення ІТ, яка коригувалася енергопротективними технологіями, починаючи з третьої доби госпіталізації до відділення анестезіології з палатами інтенсивної терапії (ВАІТ) відбувалося зменшення систолічної гіпертензії на 17 % порівняно з вихідними значеннями ( $p < 0,05$ ), у подальшому під час переведення до відділення неврології на 14 % ( $p < 0,05$ ) й у відділенні неврології на 17 % ( $p < 0,01$ ).

Діастолічна гіпертензія мала тенденцію до зменшення, починаючи з другої доби госпіталізації пацієнтів із ГІ до ВАІТ на 5 % порівняно з вихідними значеннями ( $p < 0,05$ ), на третю добу на 10 % ( $p < 0,01$ ), під час переведення до відділення неврології на 5 % ( $p < 0,05$ ) й у відділенні неврології на 10 % ( $p < 0,01$ ), відповідно.

Таблиця 1

## Зміни показників системної гемодинаміки, кисневого режиму, метаболізму й осмолярності плазми

Показники, одиниці вимірювання	Строки госпіталізації (доби)			ВАІТ	Відділення неврології
	1	2	3		
АТ систолічний, мм рт. ст.	180 [160; 190]	155 [140; 180]	150* [140; 168]	155* [150; 168]	150** [130; 160]
АТ діастолічний, мм рт. ст.	100 [93; 110]	95* [80; 100]	90** [80; 90]	95* [90; 100]	90** [80; 98]
ЧСС, на хвилину	84 [73; 93]	93 [76; 100]	82 [75; 92]	82 [75; 88]	84 [76; 96]
Осмолярність, ммоль $\times$ л <sup>-1</sup>	286 [275; 286]	287 [283; 287]	285 [283; 285]	287 [284; 287]	286 [280; 286]
Осмолярність потреби, ммоль $\times$ л <sup>-1</sup>	298 [294; 303]	298 [294; 301]	298 [296; 300]	298 [294; 302]	297 [294; 301]
VO <sub>2</sub> , мл $\times$ хв <sup>-1</sup> $\times$ м <sup>-2</sup>	132 [114; 174]	156 [121; 181]	153 [134; 175]	145 [119; 181]	159 [117; 190]
VO <sub>2</sub> потреби, мл $\times$ хв <sup>-1</sup> $\times$ м <sup>-2</sup>	149 [132; 171]	160 [139; 172]	158 [150; 169]	155 [141; 172]	163 [142; 177]

**Примітки:** \* —  $p < 0,05$  порівняно з вихідними значеннями (перша доба госпіталізації до ВАІТ); \*\* —  $p < 0,01$  порівняно з вихідними значеннями.

Виявлено зміни показників енергоструктурного статусу (табл. 2).

Показники енергоструктурного статусу в пацієнтів із ГІ на тлі проведення ІТ, яка коригувалася енергопротективними технологіями, на всіх етапах дослідження характеризувалися гемодинамічною стабілізацією; збереженням міокардіальним енергоструктурним резервом; помірною гіпоосмолярною дестабілізацією;

адаптивністю; нестабільністю, яка практично нівелювалася наприкінці лікування, й адекватністю.

Установлено динаміку показників NSE та загального оксиду азоту (табл. 3).

У пацієнтів із ГІ на першу добу госпіталізації до ВАІТ відбувалося підвищення концентрації NSE на 35 % ( $p < 0,05$ ), на другу добу — на 34 % ( $p < 0,01$ ) та на третю добу — на 25 %

Таблиця 2

## Зміни показників енергоструктурного статусу

Показники, одиниці вимірювання	Строки госпіталізації (доби)			ВАІТ	Відділення неврології
	1	2	3		
Гемодинамічна стабілізація, %	16 [15; 17]	16 [16; 17]	15 [15; 16]	16 [15; 17]	17 [15; 17]
Міокардіальний енергоструктурний резерв, %	58 [45; 67]	49 [41; 65]	66 [55; 75]	63 [53; 77]	59 [43; 71]
Гіпоосмолярна дестабілізація, %	5 [2; 7]	3 [1; 6]	3 [1; 5]	4 [1; 5]	4 [1; 6]
Адаптивність, %	111 [73; 129]	111 [83; 129]	115 [89; 125]	103 [79; 126]	115 [90; 127]
Стабільність, %*	90 [85; 102]	97 [85; 105]	97 [89; 104]	95 [86; 104]	98 [83; 107]
Нестабільність, %	10 [2; 15]	3 [5; 15]	3 [4; 11]	5 [4; 14]	2 [7; 17]
Адекватність, %	196 [180; 217]	200 [182; 211]	203 [188; 210]	194 [178; 214]	206 [196; 211]

**Примітка:** \* — стабільність енергоструктурного статусу наявна в тому випадку, якщо отримані результати  $> 100\%$ .



Таблиця 3

## Динаміка показників нейронспецифічної енолази та загального оксиду азоту

Показники, одиниці вимірювання	Показники норми	Контрольна група	Строки госпіталізації (доби)		
			1	2	3
Нейронспецифічна енолаза, мкг × л <sup>-1</sup>	> 13 мкг × л <sup>-1</sup>	4,00 [3,40; 4,85]	6,14* [4,07; 7,25]	6,05** [4,42; 9,04]	5,32** [4,45; 8,96]
Загальний рівень оксиду азоту, мкмоль × л <sup>-1</sup>	9,0–95,0 мкмоль × л <sup>-1</sup>	17,76 [14,80; 19,24]	16,30 [14,98; 19,58]	18,50 [14,58; 27,75]	19,97* [17,13; 26,64]

**Примітки:** \* —  $p < 0,05$  порівняно з вихідними значеннями (перша доба госпіталізації до ВАІТ); \*\* —  $p < 0,01$  порівняно з вихідними значеннями.

( $p < 0,01$ ) порівняно з показниками контрольної групи (табл. 3). Водночас відбувалася тенденція до зниження рівня NSE з першої по третю добу перебування хворих у ВАІТ, що можна пояснити стабілізацією осередку внутрішньомозкової гематоми з подальшим нівелюванням церебральної ішемії.

Рівень ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) у пацієнтів із ГІ під час їх надходження до ВАІТ був нижчим, аніж у добровольців контрольної групи, проте починаючи з другої доби відбувалася тенденція до його збільшення. На третю добу перебування хворих у ВАІТ спостерігалось достовірне підвищення ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) на 11 % ( $p < 0,05$ ) порівняно з показниками контрольної групи. Ці зміни можна пояснити тим, що зниження вмісту ( $\text{NO}_2 + \text{NO}_3$ ) відбувається на початку захворювання внаслідок системного вазоспазму, проте завдяки проведенню ІТ, яка доповнюється енергопротективними технологіями, досягається помірна вазодилатація, у тому числі й судин головного мозку.

## ВИСНОВКИ

1. У пацієнтів із геморагічним інсультом на тлі проведення ІТ спостерігається тенденція до зниження рівня NSE з першої по третю добу перебування хворих у відділенні анестезіології

з палатами ІТ, що можна пояснити стабілізацією осередку внутрішньомозкової гематоми з подальшим нівелюванням церебральної ішемії.

2. Зниження концентрації загального оксиду азоту відбувається на початку захворювання внаслідок системного вазоспазму, проте завдяки проведенню ІТ, починаючи з другої доби перебування хворих у ВАІТ, досягається помірна вазодилатація, у тому числі й мозкових судин.

3. Показники енергоструктурного статусу в пацієнтів із ГІ на тлі проведення ІТ, яка доповнюється енергопротективними технологіями, на всіх етапах дослідження характеризуються гемодинамічною стабілізацією; збереженим міокардіальним енергоструктурним резервом; помірною гіпоосмолярною дестабілізацією; адаптивністю; нестабільністю, яка практично нівелюється наприкінці лікування, й адекватністю.

Проведені дослідження *перспективні*, оскільки створюють можливість своєчасно скоригувати ІТ енергопротективними технологіями та стабілізувати показники енергоструктурного статусу на рівні енергоструктурного гомеостазу, що має значення в лікуванні хворих із геморагічним інсультом.

## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бойків Н. Д. Динаміка показників функціонального стану ендотелію в гострому періоді ішемічного і геморагічного інсультів / Н. Д. Бойків // Вісник проблем біології і медицини. — 2013. — Вип. 1, Т. 1 (98). — С. 60–63.
2. Бойцова О. Н. Персоналіфікація периопераційного біомониторинга // О. Н. Бойцова. — Патологія. — 2017. — Т. 14, № 2 (40). — С. 188–192.

3. Иммуно-биохимические изменения у больных с синдромом вегетативной дистонии в пубертатном периоде / И. Ю. Серикова, Е. Н. Воробьева, Г. И. Шумахер [и др.]. — Известия Алтайского государственного университета. — 2011. — № 3 / 2 (71). — С. 45–48.
4. Колесник Ю. М. Основы врачебной компетентности / Ю. М. Колесник, В. А. Туманский, Г. А. Шифрин. — Запорожье : Дикое Поле, 2013. — 374 с.
5. Кулагина А. М. Фибрилляция предсердий у пациентов с геморрагическим инсультом: подходы к антикоагулянтной терапии / А. М. Кулагина, А. В. Зорина, О. И. Виноградов // Медицинский совет. — 2017. — № 10. — С. 6–11.
6. Предикторы исходов геморрагического инсульта в реанимационной практике / Н. В. Лихолетова, В. В. Ковалева, В. В. Горбачев [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2011. — № 6. — С. 105–108.
7. Смирнова Л. М. Концепція органопротективного знеболювання / Л. М. Смирнова. — Київ : Ліга-Інформ, 2009. — 137 с.
8. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив)» // Новості медицини і фармації (Неврологія). — 2013. — № 469. — С. 15–50.
9. Шифрин Г. А. Персонализация периоперационной безопасности / Г. А. Шифрин. — Запорожье : Дикое поле, 2016. — 88 с.
10. Шифрин Г. А. Энергоресуститация при церебральной недостаточности / Г. А. Шифрин, С. Е. Зайцев // Патологія. — 2010. — Т. 7, № 2. — С. 15–17.
11. Emergency department neurologic deterioration in patients with spontaneous intracerebral hemorrhage: incidence, predictors, and prognostic significance / J. S. Fan, H. H. Huang, Y. C. Chen [et al.] // Acad. Emerg. Med. — 2012. — № 19. — P. 133–138.

### КАЛЕНДАРНИЙ ПЛАН ХМАПО ПЛАТНИХ ЦИКЛІВ СПЕЦІАЛІЗАЦІЇ Й УДОСКОНАЛЕННЯ ЛІКАРІВ НА 2018 РІК

#### КАФЕДРА СТОМАТОЛОГІЇ ДИТЯЧОГО ВІКУ, ОРТОДОНТІЇ ТА ІМПЛАНТОЛОГІЇ

Зав. кафедри проф. Любченко О. В. \_\_\_\_\_ тел.: 786-64-94

Дитяча стоматологія. Суміжний цикл каф. хірургічної стоматології . . . . . 15.10–22.10

Дитяча стоматологія суміжний цикл каф. терапевтичної стоматології.

Випуск 2016 р. . . . . 10.12–14.12

#### КАФЕДРА ДЕРМАТОВЕНЕРОЛОГІЇ

Зав. кафедри проф. Болотна Л. А. \_\_\_\_\_ тел.: 751-12-90

Дерматовенерологія. Випуск 2018 р. . . . . 03.09–31.12

#### КАФЕДРА МЕДИЧНОЇ РЕАБІЛІТАЦІЇ, СПОРТИВНОЇ МЕДИЦИНИ ТА ЛІКУВАЛЬНОЇ ФІЗКУЛЬТУРИ

Зав. кафедри проф. Малахов В. О. \_\_\_\_\_ тел.: 725-06-01; 063-658-10-46

Основи фізичної реабілітації (для лікарів ЛФ, ЛФ та СМ,  
невропатологів, кардіологів, терапевтів, лікарів сімейної медицини,  
фізіотерапевтів, санологів, травматологів, педіатрів, хірургів) . . . . . 16.05–15.06

Основи фізичної реабілітації (для лікарів ЛФ, ЛФ та СМ, невропатологів,  
кардіологів, терапевтів, лікарів сімейної медицини,  
фізіотерапевтів, санологів, травматологів, педіатрів, хірургів) . . . . . 30.10–28.11