

form of Mechanobullous disease indicate at the importance of their consideration for differential diagnosis, planning dental prevention and treatment as part of a multidisciplinary care.

**Key words:** Mechanobullous disease, blisters, oralmucosa, hypoplasia of the enamel, ankyloglossia, microstomia.

**Відомості про авторів:**

**Савичук Наталія Олегівна** – д. мед. н., професор, завідувач кафедри стоматології дитячого віку Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Стрітинська 7/9, тел.: (044) 272 – 40 – 96.

**Сороченко Наталія Олександрівна** – аспірант кафедри стоматології дитячого віку Інституту стоматології НМАПО імені П.Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Стрітинська 7/9, тел.: (044) 272 – 40 – 96.

УДК 616.1.616.13.02

© Д.М. СЕБОВ, 2015

*Д.М. Себов*

## **КОРОНАРНИЙ СИНДРОМ Х. ПЕРЕДУМОВИ ДЛЯ ФОРМУВАННЯ НОВИХ ПІДХОДІВ ЩОДО ДІАГНОСТИКИ ТА ПАТОГЕНЕТИЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

**Одеський Національний медичний університет**

**Вступ.** У статті представлено огляд сучасної літератури з питань етіології, патогенезу та діагностики коронарного синдрому Х (мікроциркуляторної стенокардії). Визначені суперечливі моменти сучасного поняття проблеми, оглянуті передумови визначення даного захворювання як варіанта неатеросклеротичної форми ішемічної хвороби серця, в основі якого є дисфункція ендотелію та порушення мікроциркуляції.

**Ключові слова:** коронарний синдром Х, нові підходи, діагностика, патогенетичне лікування.

**Визначення.** Приблизно у 7-15% хворих, яким проводиться діагностична коронарографія у зв'язку з гострим або хронічним кардіальним ішемічним синдромом, коронарні артерії виявляються інтактними. Якщо навіть припустити, що у частини з них симптоми ішемії можуть бути обумовлені іншими кардіальними і некардіальними причинами, то, принаймні, в одного з десяти хворих з наявністю типової стенокардії відсутні гемодинамічно значущі стенози коронарних артерій. Наявність типової стенокардії при незмінених коронарних артеріях вперше описав М.Кемп в 1973 році, який дав їй назву «синдром Х», який діагностується у хворих з типовими за груди́нними болями, позитивними навантажувальними тестами, ангиографічно нормальними епікардіальними коронарними артеріями і відсутністю клінічних або ангиографічних доказів наявності спазму коронарних артерій [1]. Крім того, у хворих не повинно бути системною артеріальної гіпертонії з гіпертрофією лівого шлуночка і без неї, а також порушень систолічної функції лівого шлуночка в спокої. При навантаженні систолічна функція може бути нормальною або незначно зміненою. Хоча більшість хворих з типовою болем в грудній клітці при навантаженні і позитивним навантажувальним тестом зазвичай мають виражену (обструктивну) коронарну хворобу серця, особливо коли виявляються основні чинники ризику, але приблизно у 10-20% з них виявляють

нормальні коронарограми [2]. Цих пацієнтів відносять до коронарного (кардіального) синдрому Х (КСХ), для якого немає універсального визначення. За відсутності змін в коронарних артеріях при ангіографії часто є оклюзійна патологія дистальних судин (мікроциркуляторна стенокардія) [3]. Деякі автори використовують термін «мікроциркуляторної стенокардії», маючи на увазі під цим наявність у хворих з типовою стенокардією нормальної коронарограми та зниженого коронарного резерву. КСХ зазвичай відносять до однієї з клінічних форм ІХС, оскільки поняття «ішемія міокарда» включає всі випадки дисбалансу надходження кисню і потреби міокарда в ньому, незалежно від причин, його викликають та відноситься за міжнародною класифікацією хвороб (МКХ-Х) до інших форм стенокардії (I20.8).

**Етіологія і патогенез.** Етіологія КСХ залишається до кінця не з'ясованою. Існує ряд гіпотез, які визначають патогенез синдрому Х. Відповідно до першої, хвороба обумовлена ішемією міокарда внаслідок функціональних або анатомічних порушень мікроциркуляції в інтрамуркулярних (інтрамуральних) артеріолах, тобто в судинах, які не можуть бути візуалізовані методом коронароангіографії [2]. Друга гіпотеза припускає наявність метаболічних порушень, що призводять до порушення синтезу енергетичних субстратів в серцевому м'язі [3]. Третя гіпотеза припускає, що синдром Х виникає при підвищенні чутливості до больових стимулів (зниження больового порогу на рівні таламуса) від різних органів, включаючи серце [6]. Незважаючи на інтенсивні дослідження в останні 35 років щодо патогенезу КСХ, багато важливих питань залишаються без відповіді. Серед них такі: 1) чи мають болю в грудній клітці кардіального походження; 2) чи обумовлена біль міокардіальною ішемією, 3) чи залучаються інші механізми (крім ішемії) в походження болю; 4) яка роль міокардіальної дисфункції і зниження больового порогу у віддаленому прогнозі захворювання.

В останні роки інтенсивно досліджуються різні механізми формування ІХС. На клітинному і молекулярному рівні оцінюється стан ендотеліальних клітин, їх метаболізм, роль рецепторного апарату і т.д. Різні взаємодії між больовим порогом і мікрovasкулярною дисфункцією можуть пояснити гетерогенність патогенезу КСХ. Як больовий поріг, так і мікрovasкулярна дисфункція мають градації по тяжкості і модулюються різними факторами, такими як дисфункція ендотелію, запалення, автономні нервові впливи і психологічні механізми. Серед перерахованих причин дисфункція ендотелію при коронарному синдромі Х, являється найважливішою і мультифакторною, тобто пов'язаною з основними факторами ризику, такими як тютюнопаління, ожиріння, гіперхолестеринемія. Ендотеліальна дисфункція є найбільш ранньою ланкою у розвитку атеросклерозу, вона визначається вже в період, що передувє формуванню атеросклеротичної бляшки, до клінічних проявів хвороби, а пошкодження ендотелію, викликаючи дисбаланс у синтезі вазоконстрикторних і вазорелаксуючих речовин, веде до тромбоутворення, адгезії лейкоцитів і проліферації гладком'язових клітин у артеріальній стінки. Ендотеліальна дисфункція зі зниженням біодоступності ендотелій-залежного фактора релаксації - оксиду азоту (NO) і зі збільшенням рівня ендотеліну-1 (ЕТ-1) може пояснити порушену мікроциркуляцію при коронарному синдромі Х [4]. Клінічна картина. Менш ніж у 50% хворих з коронарним синдромом Х спостерігається типова стенокардія напруги, у більшій частини - больовий

синдром є атипичним. Незважаючи на атиповість, болі при цьому синдромі бувають досить інтенсивними і можуть істотно порушувати не тільки якість життя, але і працездатність. У багатьох хворих з коронарним синдромом Х зазначаються: зниження внутрішнього больового порогу, виникнення болю у грудях під час внутрішньовенного введення аденозину, схильність до спастичних реакцій гладких м'язів внутрішніх органів. Супутні кардіальному синдрому Х симптоми нагадують вегето-судинну дистонію. Нерідко коронарний синдром Х виявляють у людей недовірливих, з високим рівнем тривожності, на фоні депресивних і фобічних розладів.

**Діагностика.** Хоча немає загальноприйнятого визначення КСХ, його клінічна картина припускає наявність трьох ознак: 1) типова стенокардія, що виникає при навантаженні (рідше - стенокардія або задишка у спокої), 2) позитивний результат ЕКГ з навантаженням або інших стрес-тестів (депресія сегмента ST на ЕКГ, дефекти перфузії міокарда на сцинтиграм), 3) нормальні чи несужені (початкові зміни) коронарні артерії на ангіограмі. Отже, синдром Х нагадує стабільну стенокардію. Проте клінічні прояви у хворих з КСХ вельми варіабельні, а крім стенокардії напруги можуть спостерігатися і напади стенокардії спокою. У пацієнтів з болем у грудях і «чистими» коронарними артеріями часто визначається артеріальна гіпертонія, що поєднується і не поєднується з гіпертрофією шлуночків. Гіпертензивне серце характеризується ендотеліальною дисфункцією, змінами ультраструктури міокарда та коронарного русла і зниженням коронарного резерву. Разом чи окремо ці зміни погіршують коронарне кровопостачання і можуть викликати стенокардію. У таких випадках основне значення має контроль артеріального тиску, що дозволяє відновити функціональну та структурну цілісність серцево-судинної системи. За допомогою адекватних провокаційних проб (з ацетилхоліном та інше) в клініці намагаються виключити спазм коронарних артерій. У певних ситуаціях, наприклад, при наявності поширеного дефекту перфузії або осередку асинергії стінки лівого шлуночка і ангіографічно незміненій артерії, можливе проведення інтракоронарної ехокардіографії (внутрішньосудинний ультразвук) для виключення обструктивних змін судини. Таким чином, КСХ діагностується методом виключення. У першу чергу виключають коронарний атеросклероз і інші захворювання коронарних артерій. Слід ретельно зібрати анамнез з аналізом супутніх симптомів і факторів ризику серцево-судинних захворювань, результатів неінвазивних навантажувальних проб, а також провести диференціальний діагноз із захворюваннями та дисфункцією інших органів (стравохід, хребет, легкі і плевра, органи черевної порожнини), деякими захворюваннями і клапанними аномаліями серця - вазоспастична стенокардія, пролапс мітрального клапана. Слід диференціювати КСХ від кардіалгій, пов'язаних з порушенням моторики стравоходу, фіброміалгією, остеохондрозом. Щодо типових для стенокардії болів в грудній клітці і ішемічних змін ЕКГ (депресія сегмента ST горизонтального або косонизходячого типу на 1 мм і більше) або інших доказів ураження серця, субепікардіальний коронарні артерії повинні бути ангіографічно повністю незміненими. Було показано, що при коронарному синдромі Х транзиторні дефекти перфузії спостерігаються в областях, які живляться маловраженими артеріями. Емісійна комп'ютерна томосцинтиграфія міокарда поряд з оцінкою перфузії міокарда дозволяє

визначити і параметри скорочення лівого шлуночка [5]. У деяких хворих виявляються локальні порушення рухливості стінки серця при стресс-ехокардіографії, магнітно-резонансному дослідженні або визначаються порушення метаболізму міокарда при позитронно-емісійної томографії.

Внутрішньосудинне ультразвукове дослідження коронарних артерій має найбільше значення саме в тих випадках, коли при коронарографії виявляються нормальні або малозмінені коронарні артерії. Воно дозволяє вивчити поверхню й внутрішню структуру атеросклеротичних бляшок, верифікувати бляшки складної конфігурації, дати їм кількісну оцінку, дослідити стан судинної стінки навколо бляшки, виявити тромбоз коронарної артерії. Однак складність методики, її висока вартість, необхідність у високій кваліфікації персоналу перешкоджають широкому застосуванню цього цінного методу.

**Диференціальний діагноз.** Група хворих з діагнозом КСХ гетерогенна, тому пацієнти з м'язовими містками, артеріальною гіпертензією, клапанними вадами серця, гіпертрофією лівого шлуночка і цукровим діабетом повинні виключатися з КСХ, так як в цих випадках передбачається, що причини для появи болів стенокардитичного характеру відомі. Пацієнти зі спазмом коронарних артерій (вазоспастична стенокардія) і пацієнти, у яких об'єктивними методами документовані поза серцеві причини болю в грудній клітці (наприклад, м'язово-кісткові, нервово-психічні, шлунково-кишкові), також повинні бути виключені з даного синдрому X [3].

**Лікування.** Недостатня увага кардіологів до даної патології не призводить до зникнення проблеми. Лікування групи хворих з КСХ залишається до кінця не розробленим, тому правильна медикаментозна стратегія може поліпшити якість життя пацієнтів та знизити фінансові витрати охорони здоров'я. Загальні поради щодо зміни якості життя та лікування факторів ризику, особливо проведення агресивної ліпідзнижуючої терапії статинами (зниження загального холестерину до 4,5 ммоль/л, холестерину ЛПНЩ менше 2,5 ммоль/л), повинні розглядатися як життєво необхідні компоненти при будь-якій обраній стратегії лікування. Антиангінальні препарати, такі як антагоністи кальцію (ніфедипін, дилтіазем, верапаміл, амлодипін) і  $\beta$ -адренергічні блокатори (атенолол, метопролол, бісопролол, небіволол та ін.) необхідні хворим з документованою ішемією міокарда або з порушеною міокардіальною перфузією. Сублінгвальні нітрати ефективні менш ніж у 50% хворих з коронарним синдромом X [6]. Є докази щодо ефективності нікоранділу, який володіє брадикардитичним ефектом,  $\alpha$ 1-адреноблокатора празозину, L-аргініну, інгібіторів АПФ (периндоприлу та еналаприлу), цитопротекторів (триметазидину) [7,21]. При лікуванні іншими препаратами було показано, що іміпрамін - антидепресант з аналгетичними властивостями і амінофілін - антагоніст аденозинових рецепторів покращують симптоми у хворих з КСХ [14]. Гормональна замісна терапія у жінок з КСХ зменшує болю в грудній клітці і покращує функцію ендотелію [13]. Естрогени - антагоністи за впливом на ендотелін-1, вони сприяють розширенню коронарних судин. Було показано поліпшення ендотеліальної функції у жінок в постменопаузі при прийомі 17  $\beta$ -естрадіолу. У дослідженні Adamson D. та співавт. комбіноване лікування жінок в постменопаузі з КСХ естерифікованими естрогенами з метилтестостерону протягом 8 тижнів призводило до значного поліпшення їх психоемоційного стану, але не збільшувало параметри толерантності

до навантаження і часу до появи стенокардії за даними тредміл-тесту [11]. Статини у хворих з гіперліпідемією покращують функцію ендотелію, вони зменшують ішемію міокарда у хворих з КСХ [10,12,14]. У дослідженні Г.М. Соболевої та співавт. симвастатин у дозі 20 мг на добу. призначали 19 хворим з коронарним синдромом Х [14]. Препарат достовірно знижував рівень загального ХС (з 5,6 до 4,3 ммоль/л) і ХС ЛНП (з 3,4 до 2,3 ммоль/л), тобто лікування призводило до досягнення цільового рівня ХС ЛНП. В іншому дослідженні на 42 хворих (з них 35 жінок) було показано, що хворі з КСХ в середньому відрізняються підвищеним вмістом серотоніну в плазмі та тромбоцитах, зниженням вазомоторної функції ендотелію у порівнянні зі здоровими людьми, у них частіше (в 71% випадків) виявлялися різного ступеня наявності порушення перфузії міокарда за даними однофотонної емісійної комп'ютерної томосцинтиграфії, відзначається високий рівень тривожності і різного ступеня депресивний синдром [17]. Дисфункція ендотелію характеризується дисбалансом між судиннорозширювальними і судиннозвужувальними медіаторами, що діють на судинну стінку. При цьому, як правило, зменшується кількість вазодилаторів, до яких відноситься оксид азоту (NO) і простагліцилін, і збільшується кількість вазоконстрикторів - ендотеліну-1 та ангіотензину II. При КСХ знижується толерантність до фізичних навантажень, спостерігається фізична детренованість і нездатність виконувати навантаження через низький болювого порогу [18]. Фізичні тренування збільшують болювий поріг, нормалізують ендотеліальну функцію і «відсувають» поява болю при навантаженні у цієї категорії хворих. Психологічне лікування може зробити сприятливий ефект у великій кількості хворих незалежно від того, є чи ні органічні фактори [19].

**Прогноз.** Прогноз хворих з КСХ, як правило, сприятливий. Ускладнення, характерні для хворих на ІХС зі стенозуючим атеросклерозом коронарних артерій (зокрема, інфаркт міокарда), зустрічаються рідко. Вживаність при тривалому спостереженні становить 95-97%, однак у більшій частини хворих повторні напади стенокардії протягом багатьох років негативно впливають на якість життя. Якщо КСХ не пов'язаний зі збільшенням смертності або із збільшенням ризику кардіоваскулярних подій, то він погіршує якість життя пацієнтів. Необхідно підкреслити, що прогноз сприятливий за відсутності ендотеліальної дисфункції. У цих випадках пацієнта слід інформувати про доброякісному перебігу захворювання. При виключенні хворих з блокадою лівої ніжки пучка Гіса і пацієнтів з вторинною мікрovasкулярною стенокардією внаслідок серйозних системних захворювань, таких як амілоїдоз або мієломна хвороба, прогноз хворих з коронарним синдромом Х сприятливий як щодо виживаності, так і збереження функції лівого шлуночка [19,20]. Однак у деяких пацієнтів клінічні прояви захворювання зберігаються досить довго.

Таким чином, підсумовуючи всі вищевказані матеріали, можна зробити висновок, що проблема діагностики та лікування КСХ не має однозначного рішення в сучасній медицині. Залишається багато дискусійних питань, які ми постаралися об'єднати в наступні висновки.

**Висновки.** Приблизно у 7-15% випадків, коли у пацієнтів є клінічні прояви ішемічної хвороби серця у вигляді типової стенокардії напруги при проведенні коронарної ангіографії виявляються інтактні коронарні артерії, що описується так званим коронарним синдромом Х. Ведучими механізмами

розвитку ішемічних проявів у таких пацієнтів визнаються ендотеліальна дисфункція і мікроциркуляторні порушення як самостійні механізми розвитку ІХС без атеросклеротичного ушкодження. Розроблене стандартне антиішемічне лікування у більшості пацієнтів з коронарним синдромом Х є неефективним швидше за все, за рахунок відмінного патогенетичного субстрату патології від типової ІХС, відповідно, створюються передумови корекції плану лікування даної категорії хворих, більш спрямованого на виявлені патогенетичні механізми. **Невирішені питання.** Вищевказаний матеріал підтверджує необхідність виділення окремої - неатеросклеротичної форми ІХС, прецедент якої виник в ході вивчення і відкриття окремих механізмів її розвитку, а також, відповідно, розвитку підходів ефективного, патогенетичного лікування. Необхідно вивчити деякі особливості етіології, патогенезу, коронарної морфології та клінічного перебігу коронарного синдрому Х щодо узагальнення матеріалу про неатеросклеротичну ішемію міокарду. Відсутня інформація про генетичні особливості групи пацієнтів з ішемічною хворобою серця та коронарним синдромом Х. Не розроблено патогенетично обґрунтованого специфічного лікування цієї групи хворих, також відсутній уніфікований протокол надання медичної допомоги хворим на ІХС з коронарним синдромом Х.

### Література

1. Kemp H.G. Left ventricular function in patients with anginal syndrome and normal coronary arteriograms / HG Kemp // *Am. J. Cardiol.* – 1973. – Vol. 32. – P. 375–376.
2. Cardiac syndrome X: clinical characteristics and left ventricular function; long-term follow-up study / Kaski J.C., Rosano G.V., Collins P. [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 25. – P. 807–814.
3. Pathophysiological dilemma of syndrome X / Cannon R.O.III, Camici P.G., Epstein S.E. // *Circulation.* – 1992. – Vol. 85. – P. 883–892.
4. Роль дисфункции эндотелия в развитии ишемии миокарда у больных ИБС с неизмененными и малоизмененными коронарными артериями. / Сергиенко В.Б., Саютина Е.В., Самойленко Л.Е. [та ін.] // *Кардиология.* - 1999. - № 1. - С.25–30.
5. Диагностика, лечение и прогноз больных ишемической болезнью сердца. / Григорьянц Р.А., Лупанов В.П., Хадарцев А.А. // *НИИ новых медицинских технологий. ТППО.* -Тула. -1996. -Т.3, гл.5. -С.31–38.
6. Angina with normal coronary arteries: diagnosis, pathophysiology and treatment / Chierchia S.L., Fragasso G. // *Eur Heart J.* – 1996. – Vol. 17 (suppl. G). – P. 14–19.
7. The effect of trimetazidine in the treatment of microvascular angina / Nalbangtil S., Altintig A., Yilmaz H. et al. // *Int. J. Angiol.* – 1999. – Vol. 8. – P. 40–43.
8. Low dose imipramine improves chest pain but not quality of life in patients with angina and normal coronary angiograms / Cox I., Hann C., Kaski J.C. // *Eur. Heart J.* – 1998. – Vol. 19. – P. 250–254.
9. Effects of short-term aminophylline administration on cardiac functional reserve in patients with syndrome X / Yoshin H, Shinuzu M., Kita Y. et al. // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – Vol. 25. – P. 1547–1551.
10. Short-term effect of transdermal estrogen replacement therapy on coronary vascular reactivity in postmenopausal women with angina pectoris and

normal coronary angiograms / Roque M., Heras M., Roig E. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1998. – Vol. 31. – P. 139–143.

11. Esterified estrogens combined with methyltestosterone improve emotional well-being in postmenopausal women with chest pain and normal coronary angiograms / Adamson D.L., Webb C.M., Collins P. // Menopause. – 2001. – Vol. 81, No 4. – P. 233–238.

12. Kaski J.C. Cardiac syndrome X in women: role of oestrogen deficiency / J.C. Kaski // Heart. – 2006. – Vol. 92. – P. 5–9.

13. Влияние симвастатина на показатели липидного обмена и толерантность к физической нагрузке у больных корональным синдромом X / Соболева Г.Н., Ерылова Е.А., Рябыкина Г.В. [та ін] // Кардиология. – 2005. – № 3. – С. 44–46.

14. Серотонин, психоэмоциональный статус, перфузия миокарда и функциональное состояние эндотелия при корональном синдроме X / Соболева Г.Н., Горельцева С.Ю., Федорова В.И. [та ін.] // Кардиологический Вестник. – 2007. – Том II (XIX), № 11. – С. 26–32.

15. Влияние 6-месячной терапии симвастатином на липидтранспортную функцию крови и состояние эндотелия у пациентов с сахарным диабетом и артериальной гипертензией / Карпов Р.С., Кошельская О.А., Сулова Т.Е. [та ін.] // Кардиология. – 2006. – № 1. – С. 27–31.

16. Rosen S.D. Hearts and minds: psychological factors and the chest pain of cardiac syndrome X / SD Rosen // Eur. Heart J. – 2004. – Vol. 25. – P. 1672–1674.

17. Guidelines on the management of stable angina pectoris – executive summary. The Task Force on the Management of stable angina pectoris of the European Society of Cardiology (Fox K., et al.) // Eur. Heart J. – 2006. – Vol. 27. – P. 1341–1381.

18. Physical training in syndrome X / Eriksson B.E., Tyni-Lenue R., Svedenhag J. [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 2000. – Vol. 36. – P. 1619–1625.

19. Kaski J.C. Pathophysiology and management of patients with chest pain and normal coronary arteriograms (cardiac syndrome X) / J.C. Kaski // Circulation. – 2004. – Vol. 109. – P. 568–572.

20. The pathophysiology and clinical course of the normal coronary angina syndrome (cardiac syndrome X) / Melikian N., De Bruyne B., Fearon W.F., MacCarthy P.A. // Progr in Cardiovasc Dis. – 2008. – Vol. 50, No. 4. – P. 294–310.

21. Angina pectoris and normal coronary arteries: cardiac syndrome X. / Crea F, Lanza GA. // Heart. – 2004. – Vol. 90. – P. 457–63.

**Д.М. Себов**

## **Коронарный синдром X. Предпосылки для формирования новых подходов диагностики и патогенетического лечения**

**Одесский Национальный медицинский университет**

**Вступление.** Представлен обзор современной литературы по вопросам этиологии, патогенеза, клиники и диагностики коронарного синдрома X (микроциркуляторной стенокардии). Определены спорные моменты современного понимания проблемы, вскрыты предпосылки определения данного заболевания как варианта неатеросклеротической формы ИБС, в основе патогенеза которого лежит дисфункция эндотелия и нарушения микроциркуляции.

**Ключевые слова:** коронарный синдром X, новые подходы, диагностика, патогенетическое лечение.

## Coronary syndrome X. Background of the formation of new approaches to diagnostics and pathogenic treatment

Odessa National Medical University

**Introduction.** The paper presents the overview of recent literature on the aetiology, pathogenesis, clinical manifestations and diagnosis of coronary syndrome X (microcirculatory angina). There are determined points of contention of modern understanding of the problem, preconditions of the disease as a variant of non-atherosclerotic CAD, which is based on the pathogenesis of endothelial dysfunction and microcirculatory disorders.

**Key words:** coronary syndrome X., new approaches, diagnostics, pathogenic treatment.

### *Відомості про авторів:*

**Себов Денис Михайлович** – канд. мед. наук, доцент кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб і терапії, Одеський Національний медичний університет. Адреса: Одеса, вул. Пастера, 9, тел.: (048) 2337117.

УДК 615.83:615.825

© С.М. ФЕДОРОВ, Л.Г. ЗУБРІЙ, 2015

*С.М. Федоров, Л.Г. Зубрій*

## КРАНІОСАКРАЛЬНА ТЕРАПІЯ: ІСТОРІЯ СТАНОВЛЕННЯ І РОЗВИТКУ, ТЕОРЕТИЧНІ І ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ

### ПОВІДОМЛЕННЯ 1

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

**Вступ.** Історія людства тісно пов'язана з історією медицини, оскільки медицина сприяла «виживанню» у несприятливих умовах для життя, відновленню та збереженню здоров'я людини. У ті давні часи вперше і почали застосовуватися з лікувальною метою людські руки, які впливали на м'язи, суглоби, хребет. З повагою і глибоким розумінням відносилися до лікування за допомогою рук Гіппократ, Клавдій Галлен, Абу Алі ібн Сіна (Авіценна). Проте у ХІХ столітті виник альтернативний в офіційній медицині напрям – остеопатія.

**Мета.** Проаналізувати теоретичні і практичні аспекти історичного розвитку та становлення остеопатії і краніосакральної терапії у світі.

**Результати.** На підставі даних літератури наводяться історичні аспекти розвитку та становлення остеопатії, а особливо краніальної остеопатії і краніосакральної терапії. Висвітлено їх основні концепції і моделі.

**Висновки.** Краніосакральна терапія бере свій початок з остеопатії. Це ми можемо прослідкувати по ключовим фігурам в остеопатії та їх школам. Розвиток остеопатії почався із запропонованої Ендрю Тейлор Стіллом нової моделі діагностики і лікування, яка реалізується переважно через м'язево – кісткову систему. Його учні збагачували і розширювали можливості остеопатії, відкриваючи її нові напрямки. Сазерленд заснував краніальну остеопатію, а його учень Апледжер розвинув цей напрямок в остеопатії, назвавши його краніосакральною терапією.

**Ключові слова:** краніосакральна терапія, остеопатія.