

# *Вісник Вищої медичної освіти*



**Науково-практичний журнал**



**1 / 2007**

**Львівський медичний інститут**

**Lviv's medical institute**

***Вісник Вищої медичної  
освіти***

***Науково-практичний журнал***

Заснований у березні 2007 року  
Засновник: Львівський медичний інститут

**№ 1**

**Львів-2007**

# Вісник Вищої медичної освіти

*Науково-практичний журнал*

**Головний редактор**  
М.С.Регеда

**Заступник головного редактора**  
І.Г.Гайдучок

---

---

## РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

д.ф.н., проф., акад. АНВШУ Зіменковський Б.С. (Львів)  
акад. АМН, член-кор. НАНУ Зербіно Д.Д. (Львів)  
член-кор. АМН, проф. Кресюн В.Й. (Одеса)  
д.б.н., проф. Звольська С. (Варшава)  
д.м.н., проф. Фрайт В.М. (Львів)  
д.м.н., проф. Смоляр Н.І. (Львів)  
д.м.н., проф. Венгер І.К. (Тернопіль)  
д.м.н., проф. Скочій П.Г. (Львів)  
к.м.н., проф. Федорів Я.М. (Львів)  
д.м.н., проф. Ковальські М. (Лодзь)  
д.х.н., проф. Новіков В.П. (Львів)  
д.м.н., проф. П'ятночка І.Т. (Тернопіль)  
д.б.н., проф. Клевець М.Ю. (Львів)

д.ф.н., проф. Волох Д.С. (Київ)  
д.м.н., проф. Влох І.Й. (Львів)  
д.м.н., проф. Федоров Ю.В. (Львів)  
д.м.н., проф. Плешанов Є.В. (Львів)  
д.м.н., проф. Бобирьов В.М. (Полтава)  
д.м.н., проф. Гнатейко О.З. (Львів)  
д.м.н., проф. Боднар Я.Я. (Тернопіль)  
д.м.н., проф. Борис В.М. (Львів)  
д.м.н., проф. Полянський І.Ю. (Чернівці)  
д.м.н., проф. Бажора Ю.І. (Одеса)  
д.м.н., проф. Ладний О.Я. (Львів)  
д.ф.н., проф. Цуркан О.О. (Київ)

---

---

Автори наукових праць несуть повну відповідальність за вірогідність наведених фактів, цитат, дат та імен.

**Засновник:** Львівський медичний інститут

Друкується за ухвалою Вченої Ради Львівського медичного інституту (Протокол №7-ВР, від 27.03.2007 року).

**УДК:** 61:37].002.2

© Львівський медичний інститут, 2007

© Вісник Вищої медичної освіти, 2007

© ПП „Бодлак”, 2007

---

---

**Адреса редакції:** 79015 м. Львів, вул. Поліщука, 76  
тел./факс (032) 239-37-92

## ЗМІСТ

<i>ПРИВІТАННЯ</i> .....	5.....
-------------------------	--------

### *I. СПОРИНКИ ІСТОРІЇ*

<b>Регеда М.С., Гайдучок І.Г.</b> Львівський медичний інститут – новий приватний навчальний заклад III рівня акредитації .....	6
--	---

### *II. ВИДАТНІ НАУКОВІ ПОСТЯПІ*

<b>Куц О.О., Косован Н.Є.</b> Алексіс Каррель – видатний хірург - експериментатор.....	11
<b>Куц О.О.</b> Альфред Нобель – феномен XIX сторіччя.....	16

### *III. НАВЧАЛЬНИЙ ПРОЦЕС*

<b>Миколишин Л.І.</b> Викладання пропедевтики дитячих хвороб та його вдосконалення.....	20
<b>Пігула Г.В.</b> Впровадження інноваційних технологій у навчально-виховний процес підготовки молодших спеціалістів.....	25
<b>Цюра С.Б.</b> Формування професійної концепції студента: два підходи до управління самоорганізовуваними системами.....	29

### *IV. ЛЕКЦІЇ*

<b>Баїк О.Л.</b> Спадкові хвороби людини. Актуальність проблеми.....	36
--	----

### *V. МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ*

<b>Фрайт В.М.</b> Новий спосіб ефективного лікування туберкульозу легень і профілактика легеневого серця.....	49
---	----

### *VI. РЕЦЕНЗІЇ*

<b>Миколишин Л.І.</b> Регеда М.С. Пневмонія. Монографія. В-во «Сполом». – Львів, 2005. – 137 с.....	60
<b>Карпінська Т.Г.</b> Тлумачний словник поширених медичних термінів. Навчальний посібник. – Ліга-Прес, Львів, 2004. – 414с.....	63

### *ЮВІЛЕЇ*

Регада М.С. До 75-річчя від дня народження професора В.М.Фрайта .....	64
Регада М.С. До 50-річчя від дня народження У.П.Весклярової.....	66
Регада М.С. До 75-річчя від дня народження Буня М.А.....	67
До відома авторів.....	69

# ВІТТАННЯ

У Київському палаці спорту 15-17 лютого 2007 року відбулася Ювілейна міжнародна виставка навчальних закладів “Сучасна освіта в Україні – 2007”.

У номінації “Модернізації вищої освіти в контексті вимоги Болонської конвенції” **срібною медаллю** нагороджується *Львівський медичний інститут*.

Адміністрація Львівського медичного інституту та редакційна колегія журналу вітає весь професорсько-викладацький та студентський колективи з черговою відзнакою і бажаємо міцного здоров’я, нових творчих успіхів у роботі та навчанні.

# СТОРІНКИ ІСТОРІЇ

УДК 612.017.3.616-056.41

## ЛЬВІВСЬКИЙ МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ – НОВИЙ ПРИВАТНИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД ІІІ РІВНЯ АКРЕДИТАЦІЇ

*М.С. Регеда, І.Г. Гайдучок*  
Медичний інститут. Львів

**Ключові слова:** Львівський медичний інститут, навчальний відділ, навчальний процес, наукова робота

Львівський медичний інститут (ЛМІ) створений у 2004 році на базі ліцензованих та акредитованих навчальних закладів таких як Львівський медичний коледж „Монада”, медичне училище центру „Медик” при Львівському національному медичному університеті імені Данила Галицького як новий приватний навчальний заклад ІІІ рівня акредитації.

Інститут проводить освітянську діяльність та здійснює підготовку спеціалістів на медичному, стоматологічному та фармацевтичному (денна і заочна форми навчання) факультетах за спеціальностями 7.110101 „Лікувальна справа”, 7.110106 „Стоматологія”, 7.110201 „Фармація” відповідно до ліцензії серії АА № 903427, яку видала державна акредитаційна комісія (ДАК) від 22.06.2004р., протокол № 51, наказ МОН України від 01.07.2004р. № 558.

В інституті на сьогодні створено навчальний, методичний та науковий відділи, три деканати – медичний, стоматологічний та фармацевтичний, які об’єднують 10 кафедр:

- 1) кафедра гуманітарних та соціально-економічних дисциплін
- 2) кафедра анатомії і фізіології
- 3) кафедра хімії
- 4) кафедра біофізики, вищої математики та інформатики
- 5) кафедра медичної біології, мікробіології, гістології та ботаніки
- 6) кафедра внутрішніх хвороб
- 7) кафедра дитячих хвороб
- 8) кафедра хірургічних хвороб
- 9) кафедра стоматології
- 10) кафедра професійно-орієнтованих та медико-профілактичних дисциплін.

Зараз в стінах інституту навчається 250 студентів на усіх факультетах разом взятих.

Якісний навчальний процес в інституті забезпечують висококваліфікований та досвідчений професорсько-викладацький колектив, зокрема понад 60 докторів та кандидатів наук, академіки, професори, доценти, асистенти, заслужені працівники освіти України та заслужений лікар України.

Основними складовими частинами, які визначають та характеризують рівень вищого навчального закладу насамперед є:

1. навчальна робота
2. професорсько-викладацький склад
3. матеріально-технічна база
4. наукова робота
5. лікувальна робота
6. стан виховного процесу

Інші ділянки роботи, які за звичай проводяться в інституті є також важливими, проте служать здебільшого на наш погляд додатковими факторами.

Пріоритетним напрямком діяльності інституту є навчальна робота.

Навчальний відділ – це не лише адміністративно-інформативний центр, але він займається підготовкою і розкладом занять та іспитів студентів, контролює та узагальнює навчально-методичну роботи кафедр, роботу центральних та предметних методичних комісій, координує та підсумовує аналіз відомостей, які надходять з деканату. Тут концентрується уся інформація, що стосується навчального процесу. Власне навчальний відділ повідомляє студентів та викладачів про олімпіади та конференції, тощо.

В інституті активно впроваджуються нові навчальні технології, які відповідають вимогам часу та досягненням педагогічної і медичної науки.

За роки незалежності України велика увага приділяється реформуванню вищої освіти. Зокрема приведення вищої освіти в Україні до єдиних стандартів та критеріїв Європейських країн. Властиво тому Львівський медичний інститут своєчасно приєднався до Болонського процесу який насамперед передбачає:

- застосування модульно-кредитної системи організації навчального процесу;
- використання європейської системи оцінювання знань студентів (ECTS);
- розвиток європейського співробітництва;
- формування мобільності студентів та викладачів.

Перманентна робота з перевірки ефективності нововведень, удосконалення застосованих методів, засобів та форм навчання. Це спільна діяльність теоретичних і клінічних кафедр, методичних комісій і навчального відділу. Власне останній здійснює організаційне забезпечення занять, іспитів і заліків, підведення підсумків за результатами самоатестації кафедр, узагальнення відомостей для експертних оцінок діяльності навчального закладу.

Однією з пріоритетних напрямків роботи навчального відділу інституту є підготовка статистичних форм звітності про рух контингенту студентів, аналіз результативності заліково-екзаменаційних сесій та поточний аналіз успішності та відвідування студентами занять, контроль за веденням навчальної документації, планування і облік виконання педагогічного навантаження, перевірка раціонального використання навчальних аудиторій, контроль за

веденням документації в деканатах інституту. Навчальний відділ контролює наявність у бібліотеці підручників, навчальних посібників, методичних вказівок, поновлення бібліотечного фонду навчальною літературою. Навчальний відділ в процесі контролю одержує потрібну інформацію щодо роботи викладачів і студентів, стану та результатів навчально-виховного процесу, виконання поставлених перед навчальним закладом завдань, прийнятих рішень та ухвал.

Навчальний відділ здійснюючи контролюючу функцію водночас виконує такі вимоги до педагогічного процесу як:

- 1) індивідуальність, що передбачає роботу кожного члена колективу;
- 2) систематичність та регулярність проведення контрольних заходів на усіх етапах навчально-виховного процесу;
- 3) об'єктивність, яка усуває суб'єктивні та помилкові судження і висновки;
- 4) всесторонність і різноманітність форм перевірки;
- 5) єдність вимог осіб, які проводять контроль;
- 6) диференційованість підходів, які враховують специфічні особливості та індивідуальні якості контрольованих.

В роботі навчального відділу суттєву роль відіграє підвищення кваліфікації професорсько-викладацького складу інституту.

Постійного педагогічного, психологічного, методичного та спеціального вдосконалення потребує кожний викладач шляхом підвищення його кваліфікації. Щорічно професорсько-викладацький склад модернізує свій професійно-освітній рівень завдяки участі їх в науково-педагогічних семінарах, круглих столах, конференціях, стажуванні.

Відомо, що добра успішність у студентів до певної міри залежить не тільки від самостійної роботи студента та висококваліфікованого професорсько-викладацького складу, але і від стану матеріально-технічної бази інституту. Остання у ВНЗ постійно модернізується і на сьогодні є достатньо задовільною.

Перлиною духовної скарбниці інституту є бібліотека, яка налічує понад 15 тисяч примірників навчально-методичної та наукової літератури. Це дозволяє забезпечувати студентів на 85-90% навчальною літературою. Слід зауважити, що бібліотечний фонд щорічно поповнюється і стрімко зростає.

В інституті активно проводиться наукова робота. Співробітники ЛМІ впродовж трьох років підготували і видали понад 400 наукових та навчально-методичних праць. З них біля 20 книг, які включають навчальні посібники, словники з грифом ЦМК МОЗ України, монографії, довідники, тощо. В інституті запроваджено видавництво збірників наукових праць, науково-практичних та педагогічного спрямування журналів „Актуальні проблеми медицини, фармації та біології” (№1,2,3), „Вісник вищої медичної освіти”(№1). Викладачі виконують докторські і кандидатські дисертації. За 2004-2007 роки захищені кандидатські дисертації. Проводяться кругли столи на актуальні теми з медицини, стоматології та фармації.



Студенти також активно залучаються до студентської наукової роботи, працюють в різних гуртках на кафедрах і виступають з доповідями як в ЛМІ так і в інших ВНЗ України. Щорічно в інституті проводяться студентські наукові конференції (СНК), відповідно до плану роботи наукового відділу, видаються програми та матеріали СНК. Таким чином студенти стають авторами численних публікацій.

Львівський медичний інститут три роки поспіль приймає активну участь в Міжнародних виставках навчальних закладів України, які відбуваються в місті Києві. Впродовж цих років інститут був нагороджений почесними грамотами, дипломами. У 2006 і 2007 роках інститут був удостоєний почесного звання „Лідер сучасної освіти” за підписами міністра освіти і науки України Станіслава Ніколаєнка і президента Академії педагогічних наук України Василя Кременя. А у 2007 році Львівський медичний інститут нагороджений міністром освіти і науки України і президентом АПН України срібною медаллю в номінації „Модернізації вищої освіти в контексті вимог Болонської конвенції” – 15-17 лютого 2007р. м.Київ „Сучасна освіта в Україні – 2007”.

Студенти інституту успішно поєднують теорію з практикою. Проходять виробничу практику у провідних лікувально-профілактичних закладах та аптечних установах міста Львова і Львівської області.

Виховна робота в інституті є невід’ємною складовою частиною діяльності ВНЗ. За кожним викладачем закріплені окремі академічні групи. Складені плани виховної роботи на кафедрах, деканатах, які відповідають сучасним вимогам часу і сьогодення.

Важливою ланкою діяльності ЛМІ є проведення лікувальної роботи. Співробітники клінічних кафедр активно залучаються до цієї ділянки роботи. Вони надають хворим висококваліфіковану консультативну та лікувальну допомогу в хірургічних, дитячих, терапевтичних та стоматологічних поліклініках і лікарнях.

Таким чином, як видно з короткого викладу матеріалу, що Львівський медичний інститут за досить короткий термін (3 роки) існування проходить етап становлення, розвитку і модернізації. Уже досягнуто певних успіхів, проте необхідно ще багато і наполегливо працювати над удосконаленням навчально-виховного процесу, науково-дослідної та лікувальної роботи.

## **ЛЬВОВСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ – НОВОЕ ЧАСТНОЕ УЧЕБНОЕ ЗАВЕДЕНИЕ III УРОВНЯ АКРЕДИТАЦИИ**

**М.С.Регада, И.Г.Гайдучок**

В статье кратко описано о Львовском медицинском институте.

## **LVIV MEDICAL INSTITUTE – A NEW PRIVATE EDUCATIONAL ESTABLISHMENT – OF THE III-RD OF ACCREDETATION**

**M.S.Regeda, I.G.Gayduchok**

In the article we made a brief description of Lviv medical Institute – as a new educational establishment of III-rd level of accreditation.

# ВИДАТНІ НАУКОВІ ПОСТЯТІ

УДК 617:06.068

**АЛЕКСІС КАРРЕЛЬ – ВИДАТНИЙ ХІРУРГ-ЕКСПЕРИМЕНТАТОР**

*О.О.Куц, Н.Є.Косован*  
Медичний інститут. Львів

**Ключові слова:** Каррель, судинний шов, Нобелівська премія.

До грудня 2006 року Нобелівської премії з фізіології та медицини удостоєні 188 вчених з 19 країн світу. Серед них представники різних спеціальностей, в тому числі 10 за своїм фахом є хірургами. Тут і загальний хірург Теодор Кохер з Швейцарії (лауреат 1909 р.), отохірург угорець Роберт Барані (1914 р.), хірург і фізіолог канадець Фредерік Бантінг (1923 р.), португальський нейрохірург Егаш Моніш (1949 р.), хірурги – експериментатори Вернер Форсман з Німеччини та Дікінсон Річардс зі США (1956 р.), американські трансплантологи Доннел Томас та Джозеф Маррі (1990 р.). Достойне місце у цьому списку займає і французький хірург Алексіс Каррель, завдяки якому людство дістало відкриття, яке зумовило розвиток майже всіх хірургічних напрямків, зокрема, судинної хірургії, кардіохірургії, трансплантології, мікрохірургії, пластичної хірургії. Цим відкриттям стало створення судинного шва. [1,2,3,4]

*“Він був першим хірургом, який розбив свої ідеї і мрії об бар’єр несумісності”.*  
Академік Рем ПЕТРОВ, імунолог.

Алексіс Каррель народився в Сен-Фуа, поблизу Ліона, у 1873 році. Хоча Каррель не був успішним учнем, у нього рано виник інтерес до науки, ще коли під керівництвом свого дядька він проводив хімічні дослідження та анатомування птахів. У 12 років він твердо вирішив стати лікарем. Студентом він почав збирати всі достовірні описи пересадки тканин і органів. Вивчаючи їх, став шукати причини невдач, аналізувати їх. Чому індійські жреці з успіхом використовували для відтворення пошкоджених вух, носів і губ клаптики шкіри з інших місць тіла того ж хворого? І чому сицилійський лікар Бранка у 1503 році безуспішно застосовував шкіру раба для пластики носа хазяїна? Причина, на думку Карреля, недосконалість хірургічної техніки. Адже хірурги не вміють зшивати судини. Ця недосконалість не давала йому спокою. [5,6]

Після закінчення Ліонського університету у 1890 році з 1893 до 1900 року він працював в різних госпіталях Ліона, де проявив здібності до хірур-

гії. Під час роботи Карреля у Ліоні у 1894 році перед виборцями виступав президент Франції Марі Франсуа Карно. В той час політичні діячі такого рангу не охоронялися так ретельно, як зараз, тому терорист – нападник без труднощів поранив президента. Карно, який стівав кров'ю, був доставлений і ліонську лікарню Червоного Хреста, де і помер від кровотечі з великої артерії на очах у всієї професури, оскільки тоді ще не існувало методу відновлення цілості великих судин. Оглянувши труп президента при аутопсії, Каррель замітив, що його життя можна було врятувати, якщо би вдалось зашити поранення судини так само, як зшивають краї любої рани. Судження молодого лікаря прозвучало як виклик всьому хірургічному клану. Ще жодному спеціалісту не вдавалось зшити кінці судин, які втрачали свою форму після поранення. Слизькі і еластичні стінки судин не тримали швів, при наповненні кров'ю – розривалися. Цей випадок спонукав молодого хірурга зайнятися пошуками шляхів відновлення ушкоджених судин. Щоб досягти майстерності, він брав уроки вишивання. Для зшивання судин Каррель використовував надзвичайно тонкі голки та шовкові нитки. І досить швидко досягнув високого рівня нової хірургічної техніки. Каррель вважав, що крім того, що пластика судин сама по собі може врятувати життя людини, надійний судинний шов зробить реальною пересадку органів. Він вважав і не переставав це доводити, що необхідно тільки надійно з'єднати судини пересаженого органа з відповідними судинами у тілі реципієнта, і орган, який добре кровопостачається кров'ю, обов'язково приживеться. Про імунітет Каррель в той час і не підозрював.

Каррель досяг успіху не тільки у зшиванні артерій та вен, а й у поновленні кровообігу ушкодженими судинами, про що повідомив у 1902 році на сторінках наукової преси. Незважаючи на ці досягнення, він не отримав посади професора у Ліонському університеті і переїхав у 1903 році у Париж, де упродовж року удосконалювався в галузі медицини. [7].

Фанатична впертість, воля та майстерність хірурга забезпечили успіх. У 1905 році 32 – річний Алексіс Каррель, працюючи вже у Чиказькому університеті США, здійснив успішну аутоотрансплантацію кінцівки в собаки, вперше в світі використавши оригінальну, розроблену ним, надійну методику зшивання кровоносних судин. В чому полягав метод Карреля? Ось як описує його свідок – хірург з Джорджтаунського університету Чарльз Хафнагель: “По колу судини, яка зшивалася, накладали три шви на рівній відстані, приблизно у 120 ° один від одного. Натягаючи нитки від двох швів, Каррель перетворював одну третину кола судини у пряму лінію і зшивав кожний сегмент по черзі, міняючи натяг по колу і з'єднуючи таким чином кінці артерії”. З метою попередження тромбоутворення – однієї з головних проблем судинної хірургії – Каррель вкривав інструменти та нитки парафіном.

Після успішної реплантації кінцівки собаці, вчений проводить такий же дослід з ниркою і знову успіх. Навчившись зшивати кровоносні судини, Каррель починає пересаджувати органи від однієї тварини іншій. Але результат невтішний. Органи і тканини, пересажені від інших тварин, відторгуються.

Продовжуючи свої дослідження у Рокфелерівському інституті у Нью-Йорку з 1906 року, він виконує сотні операцій, але результат попередній: аутооргани приживаються, а озоа аудиторні – відторгаються.

В 1912 році 39-річному Каррелю присуджують Нобелівську премію з фізіології та медицини “за визнання його роботи з судинного шва і трансплантації кровоносних судин і органів”. [7,8,9] Під час вручення премії в урочистій промові дослідник з Каролінського інституту Джуліус Акерман привітав лауреата та зазначив, що “завдяки цьому методу забезпечується вільний плин крові в місці накладання шва і водночас запобігаються післяопераційна кровотеча, тромбоз, вторинне звуження судин. За допомогою цього методу можна відновити судинну прохідність, замінити видалений у пацієнта сегмент судини сегментом, узятим з іншої судини або іншої людини”. Крім цього Каррелем створена методика культивування тканин у пробірках, конструкція перфузійної помпи, призначеної для постачання ізольованого органу кров’ю і киснем. Але ще за два роки до цього, темпераментний дослідник і блискучий хірург, Каррель сказав: “Шукайте природу несумісності не в хірургічних невдачах, а серед біологічних причин”. Він продовжує пересаджувати нирки собакам, ретельно аналізує техніку операцій, удосконалює її, судинний шов, який він накладав, бездоганний, стерильність дотримується, але... через 15 – 20 днів орган відторгається.

Невдачі не можуть похитати Карреля, його віру у всемогутність хірургії. Він ставить десятки, сотні дослідів, знаходить нові прийоми пересадки одномоментно двох нирок у цілому, у вигляді єдиного комплексу разом з сегментом черевної аорти та нижньої порожнистої вени. Але результат і далі невтішний.

Метод Карреля здійснив революцію в хірургії. За допомогою його були врятовані тисячі солдатських життів під час першої світової війни. До сих пір цей метод є одним з основних при зшиванні судин. Без нього хірургія зупинилася би у своєму розвитку, а пересадка органів залишилася в історії медицини не більше ніж фантазією.

Каррель так і не став громадянином США і у 1941 році був відкликаний до Франції, де під час служби в медичних частинах французької армії застосував свій метод зшивання судин, лікуючи поранених. За заслуги у воєнні роки був нагороджений орденом Почесного легіону.

Після окупації Німеччиною у 1940 році північної частини Франції Каррель повернувся у Париж, де, відмовившись від пропозиції очолити міністерство охорони здоров’я, заснував за підтримки уряду Віші інститут з вивчення проблем людини. У своїй найпопулярнішій книзі “Людина. Невідоме” (1935 р.), вчений представив грандіозний план, який, з його точки зору, збереже людство і поліпшить якість людської популяції.[3, 5, 7] Деякі ідеї цієї книжки виявилися дещо співзвучними ідеям нацизму, а його елітні теорії збіглися з фактом прийняття підтримки з боку уряду Віші та ведення переговорів із Німеччиною щодо створення інституту. Це призвело до перебільшених звинувачень у співпраці з фашистами на адресу Карреля. Хоча він не був заареш-

тований за співробітництво з німцями, постійні дискусії з цього приводу кидали тінь на репутацію вченого. Підірване труднощами воєнного часу здоров'я Карреля погіршилося. Він помер у Парижі 5 листопада 1944 року від серцевого нападу.

Видатний хірург – експериментатор, Алексіс Каррель збагатив медицину яскравими ідеями і назавжди увійшов в її історію. Він відкрив шлях до майбутніх досягнень в хірургії та трансплантології.

**АЛЕКСИС КАРРЕЛЬ – ВЫДАЮЩИЙСЯ ХИРУРГ -  
ЭКСПЕРИМЕНТАТОР  
О.О.Куш, Н.Е.Косован**

В статье представлен творческий путь в науке французского хирурга Алексиса Карреля, которого тяжелые жизненные обстоятельства заставили приступить к разработке способов соединения сосудов, что в последующем коренным образом изменило его жизнь, позволило создать условия для клинической и экспериментальной работы. Громадний і кропотливий труд приніс прекрасні результати, за що в 1912 году хирург был удостоен Нобелевской премии по физиологии и медицине. Сосудистый шов, созданный А.Каррелем, обусловил бурное развитие всех хирургических специальностей.

**ALEXIS CARREL – A FAMOUS SURGEON-EXPERIMENTATOR.  
O.O. Kushch, N.E. Kosovan**

The creative life-way in science of a famous French surgeon Alexis Carrel – is represented in the article.

The difficult life conditions – forced him to start elaboration of the ways of vessel connection, what changed his life in future, allowed to create conditions for clinical and experimental work.

His great labour – brought wonderful results and in 1912 the surgeon was awarded the Nobel Prize in Physiology or Medicine.

The vessel suture, created by Alexis Carrel, led to tremendous development of all surgical specialities.

**Список літератури**

1. Герич І.Д., Куш О.О. Нобелівські лауреати з фізіології та медицини: Довідникове видання. – Львів: Галицька видавнича спілка, 2000. – 48 с.
2. Герич И.Д., Куш О.О. Нобелевские лауреаты по физиологии и медицине (1901-2000): К 100-летию Нобелевской премии. – Москва: Авииздат, 2001, - 44 с.
3. Довгий С.О., Литвин В.М., Солоіденко В.Б. Лауреати Нобелівської премії, 1901-2001: Енциклопедичний довідник. – К.: Український видавничий центр, 2001, - 768 с.

4. Кімакович В.Й., Герич І.Д., Куш О.О. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини. Біографічні нариси. – Ужгород: ВАТ “Видавництво “Закарпаття”, 2003, 420 с., іл.
5. Ковальков Ю. Останній заповіт Нобеля. У кн.: XI Тернопільські Нобелівські читання. Ред.: Бубній П.М., Левченко О.С. – Тернопіль: Рада, 2003. – 104 с.
6. Куш О.О. Видатний хірург – експериментатор. (Нарис про лауреата Нобелівської премії з фізіології та медицини 1912 р. Алексіса Карреля). Медичні кадри. 1973, №20, -2 с.
7. Лауреаты Нобелевской премии: Энциклопедия. Nobel Prize Winners: Biographical Dictionary. Пер. с англ. – Прогресс, 1992; - Кн. 1 (А – Л) – 740 с.
8. Левченко О.С. Нобелівська інтелектуальна еліта й Україна. – Тернопіль: ПП Ільчишин І.С., 2003. – 280 с.
9. Чолаков В. Нобелевские премии: Ученые и открытия. – М.: Мир, 1987. – 368 с.

## АЛЬФРЕД НОБЕЛЬ – ФЕНОМЕН ХІХ СТОРІЧЧЯ

*О.О.Куш*

Медичний інститут. Львів

**Ключові слова:** Нобель, динаміт, премія.

---

Нещодавно в 105-й раз були вручені Нобелівські премії – грошові винагороди за найважливіше відкриття в галузі фізики; велике відкриття або вдосконалення в галузі хімії; видатні успіхи в галузі фізіології або медицини; створення найбільш значного літературного твору, який відбиває людські ідеали; вагомий внесок у згуртування народів, знищення рабства, зниження чисельності існуючих армій і сприяння мирній домовленості (Премія Миру), а також “Премія з економічних наук пам’яті Альфреда Нобеля”. Остання премія вручається з 1969 р. Після того, як Центральний Банк Швеції у зв’язку із своїм 300-річним ювілеєм вирішив відзначати видатних вчених – економістів. Щорічне присудження Нобелівських премій стало однією із найвищих оцінок діяльності людини [1, 5, 6].

Заповіт і премія Альфреда Нобеля – унікальне явище в світовій історії: шведський хімік – експериментатор та бізнесмен, винахідник динаміту та інших вибухових речовин заповів свою величезну спадщину, яка сягала близько 62 мільйонів фунтів стерлінгів за нинішнім курсом, для створення благодійного Фонду для виплати премій свого імені, що й принесло йому славу. Трудоголік Нобель визначався надзвичайною суперечливістю та парадоксальністю поведінки. Сучасники вважали, що він не відповідав образу процвітаючого капіталіста епохи бурхливого промислового розвитку другої половини ХІХ віку. Нобель тягнувся до самотності, спокою, не міг терпіти міської метушні, хоча більшу частину свого життя йому довелося провести саме в міських умовах, та й мандрував він досить часто. На відміну від багатьох сучасних йому воротил ділового світу, Нобеля можна було назвати швидше “спартанцем”, бо він ніколи не палив, не вживав алкоголю, уникав карт та інших азартних ігор. Незважаючи на шведське походження, він скоріше був космополітом європейського вишколу, який чудово володів французькою, німецькою, російською, англійською мовами, ніби вони були його рідними. Комерційна та промислова діяльність Нобеля не завадила йому створити прекрасну бібліотеку і самому зайнятися літературною працею. Карколомна кар’єра Альфреда Нобеля бачиться ще більш значнішою, якщо повернутися до скромних витоків його роду, що походить із селян [3, 4, 9].

Альфред Бернард Нобель народився 21 жовтня 1833 р. У Стокгольмі четвертою дитиною у родині Емануеля та Кароліни Нобель. З дитинства він був дуже слабким і хворів на численні хвороби. У 1842 р. Вся сім’я переїхала в Росію, де працював батько. В 17 років юний Альфред відправився у тривалу подорож Німеччиною, Францією, Сполученими Штатами Америки. Повернувшись у Санкт-Петербург у 1853 р., працював в компанії батька, яка



спеціалізувалася на виробництві боєприпасів підчас Кримської війни 1853 – 1856 рр. На той час єдиною вибухівкою служив чорний порох. Але вже було відомо, що нітрогліцерин у твердому стані є надзвичайно потужною вибухівкою, використання якої пов'язано з надзвичайним ризиком через здатність випаровуватися. Тоді ще не вміли керувати детонацією нітрогліцерину. Тому, коли у 1863 р. Альфреду Нобелю вдалося винайти практичний детонатор, який передбачав використання пороху для вибуху нітрогліцерину, це стало одним з наріжних каменів репутації та добробуту винахідника. Нітрогліциринова вибухівка за правильного користування була ефективним матеріалом для вибухових робіт, проте вона так часто спричиняла нещасні випадки, що Нобель постійно шукав шляхи стабілізації нітрогліцерину. Несподівано йому спало на думку змішати рідкий нітрогліцерин з хімічно інертною пористою речовиною. Запатентований у 1867 р. Новий вибуховий матеріал дістав назву “динаміт, або безпечний вибуховий порошок Нобеля”. Нова вибухівка дозволила здійснити такі захоплюючі проекти, як прокладання Альпійського тунеля на Сен-Готардській залізниці, видалення підводних скель в Хелл-Гейті поблизу Нью-Йорка, розчищення русла Дунаю біля Залізних Воріт та ін. Динаміт став також засобом ведення бурових робіт на банкінських нафтопромислах. Це підприємство уславилося тим, що два брати Нобелі, відомі своєю активністю та працездатністю, стали такими багатими, що їх називали не інакше як “російські Рокфеллери”, а сам Альфред став одним з найбільших індивідуальних вкладників у компаніях братів. Винайдені братами Нобелями нафтокачалки, які дійшли до нас майже в незміненому вигляді, дозволили видобувати нафту навіть із безперспективних родовищ [2, 7].

У 70-80-і рр. XIX в. Нобель розширив мережу своїх підприємств по всій Європі за рахунок перемоги над конкурентами і формування картелів з конкурентами задля контролю цін та ринків збуту. Він заснував світовий ланцюг підприємств у рамках національних корпорацій з метою виробництва та торгівлі вибухівкою, додавши по поліпшеного динаміту нові вибухові речовини. Військове використання цих речовин почалося з франко-пруської війни 1870-1871 рр., але впродовж життя Нобеля дослідження вибухових матеріалів з військовою метою було збитковим підприємством. Відчутну вигоду від своїх ризикованих проектів він одержував саме за рахунок використання динаміту при спорудженні тунелів, каналів, залізниць та автомагістралей.

Улітку 1896 р. Стан здоров'я Альфреда Нобеля значно погіршився. На консультації в спеціалістів у Парижі його попередили про недостатнє постачання серцевого м'яза киснем і порадили відпочити у Сан-Ремо. Там він і підготував власноручний запис свого заповіту. 10 грудня 1896 р. Альфред Нобель помер від крововиливу у мозок. Заповіт набрав чинності. У подальшому дата 10 грудня буде оголошена Днем Нобеля - днем вручення новообраним лауреатам Нобелівської премії. Вперше ця церемонія відбулася 1901 р у столицях Швеції – Стокгольмі та Норвегії – Осло (тоді Христианії) [8,11].

Останні п'ять років свого життя Нобель працював разом з особистим асистентом Рагнармом Сульманом, молодим шведським хіміком. Надзвичай-

но тактовний і терпеливий, останній виконував водночас функції секретаря і лаборанта. Ця людина, якій судилося опинитися біля витоків великої ідеї Нобеля і присвятити своє подальше життя її практичному втіленню, зробила все для того, щоб Нобелівські премії – цей феномен ХХ століття – здійснилися. Разом із стокгольмським адвокатом Рудольфом Лілеїквістом, вказаним у заповіті із Сульманом, виконавцям останньої волі Альфреда Нобеля, довелося докласти великих зусиль і затратити чимало часу, щоб здолати всі перепони на цьому шляху. Вони умовили племінників Нобеля підписати угоду про відмову від усіх подальших претензій на багатющу спадщину. Була доведена безпідставність намагань одержати статки Нобеля з боку його молоді знайомі Софії Гес, яка представила суду біля 200 листів інтимного вмісту від винахідника динаміту. Врешті – решт всі зацікавлені сторони погодилися відмовитися від претензій на спадок на умовах мінімальної компенсації. Були реалізовані всі підприємства Нобеля, а виручені кошти були вкладені в цінні папери і акції.

Після цього Сульман і Лілеїквіст розробили проект Статуту майбутнього Нобелівського Фонду, який був внесений на розгляд у шведський рікседаг (парламент). Голосування у рікседагу пройшло успішно – Статут приймається і подається королю Швеції і Норвегії Оскару II для кінцевого затвердження. 29 червня 1900 року ідея Альфреда Нобеля стає реальністю. [9, 10, 11]

## **АЛЬФРЕД НОБЕЛЬ – ФЕНОМЕН ХІХ СТОЛЕТІЯ.**

**О.О.Куш**

В дни, когда весь мир внимательно следит за вручением Нобелевских премий в Стокгольме за выдающиеся достижения в физике, химии, физиологии или медицине, литературе, экономике и борьбе за мир, интересно вернуться к истокам жизни этого великого человека XIX столетия – Альфреда Нобеля - и попытаться понять, что обусловило такой потрясающий успех Нобелевских премий и их создателя Альфреда Нобеля – этот феномен XIX века.

## **ALFRED NOBEL – THIS PHENOMINON OF THE XIX CENTURY**

**O.O. Kushch**

In the days, when all the world is attentively watching the awarding of Nobel Prizes in Stockholm for the famous achievements in Physics, Chemistry, Physiology or Medicine, Literature, Economics and Struggle for peace, it's interesting to return to the original sources of life of this famous man of XIX – th century – Alfred Nobel, and try to understand, what cauced such a tremendous success of Nobel Prize, and of their creator – Alfred Nobel – this phenominon of the XIX century.

## **Список літератури**

1. Енциклопедичний довідник “Лауреати Нобелівської премії 1901 – 2001”. Видання ювілейне. Укладачі: Довгий С.О., Литвин В.М., Солоіденко В.Б., - К., 2001. – 768 с.
2. Герич І.Д., Куш О.О. Нобелівські лауреати з фізіології та медицини (довідник). – Львів: “Галицька видавнича спілка”, 2000. – 48 с.
3. Герич И.Д., Куш О.О. Нобелевские лауреаты по физиологии и медицине (1901 – 2000 гг.). Справочник. – Москва: «Авиаиздат», 2001. – 44 с.
4. Кімакович В.Й., Герич І.Д., Куш О.О. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини. Біографічні нариси. – Ужгород: ВАТ “Видавництво “Закарпаття”, 2003. - 420 с., іл.
5. Ковальов Ю. Останній заповіт Нобеля. У кн.: XI Тернопільські Нобелівські читання. Ред.: Бубній П.М., Левченко О.С. – Тернопіль: Рада, 2003. – 104 с.
6. Куш О.О., Куш І.О., Мороз А.С. Лауреати Нобелівської премії з хімії (довідник). – Львів: ТЗОВ “ФАМПА”, 2003. – 44 с.
7. Куш О.П. Лауреати Нобелівської премії з літератури. 1901 – 1966 рр. – Львів, 1967. – 222 с.
8. Куш О. Лауреати Нобелівської премії з літератури. Довідник. – Львів, “Стрім”, 2001. – 44 с.
9. Лауреаты Нобелевской премии: Энциклопедия: I том А – Л, - М., 1992, 775 с. II том М – Я, - М., 1992. – 861 с.
10. Левченко О. Нобелівська інтелектуальна еліта й Україна. – Тернопіль: ПП Ільчишин І.С., 2003. – 280 с.
11. Чолаков В. Нобелевские премии. Ученые и открытия: Пер. С болг. – М.: Мир, 1986. – 368 с.

# НАВЧАЛЬНИЙ ПРОЦЕС

УДК 616 – 053.2 (07.07)

## ВИКЛАДАННЯ ПРОПЕДЕВТИКИ ДИТЯЧИХ ХВОРОБ ТА ЙОГО ВДОСКОНАЛЕННЯ

*Л.І. Миколишин*

Медичний інститут. Львів

**Ключові слова:** пропедевтика, дитячі хвороби, лекція, навички, самостійна робота.

---

Підготовка кваліфікованого лікаря є пріоритетним завданням вищих навчальних закладів. Набування знань студентів з питань педіатрії, як і інших клінічних дисциплін, починається з пропедевтики дитячих хвороб, яка є вступом до клінічної педіатрії.

Навчальною програмою з пропедевтики дитячих хвороб передбачено: ознайомлення студентів з історією розвитку педіатрії в Україні; із принципами організації і методами надання лікувально-профілактичної допомоги дитячому населенню; показниками діяльності дитячих лікувально-профілактичних закладів; критеріями оцінки стану здоров'я; групами здоров'я та ризику; із характеристикою та властивостями періодів дитячого віку; із анатомо-фізіологічними особливостями кожної системи органів у дітей; із методами обстеження та семіотикою ураження систем органів; із особливостями догляду за дітьми залежно від віку та захворювання; з наданням допомоги при невідкладних станах та особливостями годування дітей залежно від віку та захворювання.

Основною метою навчання студентів на кафедрі пропедевтики дитячих хвороб є навчити їх кваліфіковано збирати скарги, анамнез захворювання і життя у дітей різного віку, навчити студентів виявляти симптоми ураження різних органів і систем та вміти об'єднати їх в окремі групи синдромів.

Важливим є допомогти студентам оволодіти методикою об'єктивного клінічного обстеження та навчити обґрунтувати потребу певних лабораторних та інструментальних обстежень у конкретному випадку. Студентам треба показати та навчити їх працювати з медичним обладнанням та інструментами, які використовуються у дитячій клініці, навчити їх тлумачити отримані дані об'єктивного і лабораторно-інструментального обстеження.

Важливим завданням кафедри пропедевтики дитячих хвороб є навчити студентів організувати правильний догляд за здоровою і хворою дитиною різного віку, надавати допомогу хворим дітям при невідкладних станах. Не менш важливим є навчити студентів високогуманному ставленню до

хворої дитини і батьків, доказати на прикладах, що авторитет лікаря складається не лише з теоретичних знань та практичної майстерності, а й з моральних цінностей.

Найважливішим завданням кафедри пропедевтики дитячих хвороб є формування у студентів клінічного мислення, пізнавальних здібностей спостережливості на основі глибоких знань анатоμο-фізіологічних особливостей дитячого організму у віковому аспекті [8].

Знання всіх розділів пропедевтики дитячих хвороб необхідне не лише педіатру чи сімейному лікареві, а й кожному лікареві, оскільки у разі погіршення стану дитини батьки можуть звернутися за допомогою до будь-якого лікаря.

Викладання пропедевтики дитячих хвороб з доглядом за дітьми складається з лекційного курсу, практичних занять та самостійної роботи. У минулому лекції займали гідне місце у навчальному процесі вищих навчальних закладів. Останніми роками серед студентів відмічаються сумніви щодо необхідності лекцій. Студенти вважають, що лекції повторюють зміст підручника і слухання їх – це не продуктивна трата часу. У зв'язку з цим часто значна кількість студентів відсутня на лекції. Однак не для всіх студентів у бібліотеці вистачає підручників та не всі мають можливість їх купити, а записану лекцію можна використати у будь-який час, навіть пізніше, на місці роботи.

Водночас для того, щоб лекції виконували своє призначення в умовах великої кількості навчальної і спеціальної літератури та доступної для студентів Всесвітньої сітки Інтернет, до лекцій пред'являються все більші вимоги. Нові підходи до читання лекцій – це один із способів вдосконалення навчального процесу. Одним із перспективних та реальних способів модернізації навчального процесу, поліпшення якості підготовки студентів та зменшення навантаження на студентів є реорганізація проведення лекційних занять як щодо формату лекцій, так і їх кількості та тривалості [3].

Для полегшення підготовки до практичних занять розклад слід будувати так, щоб лекції передували практичному заняттю. Лекції повинні тривати не більше астрономічні години або дві академічні. Слід враховувати також і те, що на початку робочого дня сприйняття лекційного матеріалу значно продуктивніше, тоді як після 4-годинної роботи, а також у кінці робочого тижня ефективність лекцій різко знижується.

Лекції повинні читатися професіоналами, які мають клінічний, науковий і життєвий досвід і можуть поділитися ним із студентами [2]. Зміст лекції повинен повністю відповідати темі, яка передбачена навчальною програмою. У лекції з пропедевтики дитячих хвороб не можна обминати основні питання, які викладені у підручнику, однак їх слід доповнити найновішими даними. У лекції, на наш погляд, слід більше уваги акцентувати на лабораторно-інструментальні методи обстеження, особливо на найновіші діагностичні методи (УЗД, комп'ютерну томографію, радіонуклідні, імунологічні дослідження) та ті, які недостатньо висвітлені у підручнику. На кінець лекції слід

вказати літературу (монографії, посібники, журнальні публікації, методичні вказівки).

Важливе значення для ефективного сприймання лекційного матеріалу мають наочні засоби, зокрема діапозитиви, відеофільми, таблиці, компакт-диски [2]. Студенти з зацікавленням слухають, коли матеріал доповнюється цікавими прикладами, виписками з літературних джерел, розповідями з досвіду лектора.

Лектор повинен навчити студентів творчо підходити до засвоєння навчального матеріалу, вміти відокремити головне від другорядного, навчити студентів критично мислити [3]. Ефективність лекції залежить також від уміння лектора володіти як літературною, так і професійною мовою.

Необхідною умовою лікарської діяльності є досконале володіння методами та технікою клінічного дослідження, саме вони найбільше сприяють розвитку клінічного мислення [1]. Діагностика дитячих хвороб вимагає більше знань і практичних навичок, ніж це потрібно стосовно хвороб дорослих, і потребує значного зосередження та наполегливості при оволодінні чісленими практичними навичками. Набуття та вдосконалення практичних навичок та вмінь можливе після оволодіння студентами методикою виконання певних практичних дій та закріплення способу їх виконання у ході постійного застосування [1].

Однією з форм навчання є спілкування студентів з хворою дитиною та її батьками. При цьому студент збирає скарги, анамнез життя та хвороби, проводить об'єктивне обстеження, складає план обстеження хворого, аналізує дані лабораторно-інструментальних досліджень.

Формуванню клінічного мислення, розвитку пізнавальних здібностей та спостережливості студента сприяє застосування тестових завдань, ситуаційних задач та ділових ігор [8]. Ситуаційні задачі формуються за темами. Задачі є різні за складністю. Вони вирішуються в усній формі зі залученням усіх студентів групи [9], а також використовуються у підсумкових заняттях для контролю засвоєння студентами матеріалу.

Тестовий контроль використовується на практичних та підсумкових заняттях для контролю засвоєння матеріалу. Контроль за якістю відповіді студента на тестове завдання проводиться за допомогою еталонів відповіді [8].

У процесі практичного заняття використовується така форма навчання, як ділові ігри [4,7,8]. Тематика і зміст ділових ігор повинен відповідати програмі дисципліни [6]. Викладач пропонує студентам певну клінічну ситуацію, дає інструктаж, які питання повинні розглядатися. Один студент виконує роль лікаря, інший – пацієнта, чи матері хворої дитини; всі студенти контролюють гру, можуть дискутувати. Ділові ігри заставляють студента клінічно мислити, студент краще засвоює практичні навички і вміння.

У справі вдосконалення навчального процесу одним із першочергових завдань слід вважати планування й організацію самостійної роботи. Вона відноситься до активних методів навчання, бо розкриває індивідуальні здібності

сті, активізує творчу діяльність, формує самостійне клінічне мислення. Основною формою самостійної роботи є поза аудиторна робота. Саме вона вимагає вдосконалення організаційних форм [4]. Самостійна робота виконується студентом поза сіткою аудиторних занять, в умовах відсутності педагога. Мета самостійної роботи не тільки засвоїти певні знання, а й навчитися застосовувати набуті вміння і навички [4].

Організація самостійної роботи вимагає матеріальної бази і забезпечення навчально-методичними засобами та інформаційними матеріалами. Систему навчально-методичних засобів складають: навчально-методичні комплекси (підручники, посібники); методичні рекомендації для виконання самостійної роботи; навчальні програми; банк тестових завдань з відповідями; завдання для самостійної роботи [5]. Для самостійної роботи студенту рекомендується також відповідна наукова і фахова література.

Таким чином, ефективність навчального процесу можна поліпшити, використовуючи різні форми навчання.

## **ПРЕПОДАВАНИЕ ПРОПЕДЕВТИКИ ДЕТСКИХ БОЛЕЗНЕЙ И ЕГО УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ.**

**Л.И.Мыколышин**

В статье представлены основные методы совершенствования преподавания пропедевтики детских болезней.

## **THE TEACHING OF PROPEDEVTICS CHILDREN DISEASES AND METHODS OF IMPROVING THE PEDAGOGICAL PROCESS.**

**Mycolychyn L.I.**

The article is devoted main methods of improving the teaching of propedevtics children diseases.

### **Список літератури**

1. До шляхів оптимізації вивчення клінічних методів дослідження на кафедрі пропедевтики дитячих хвороб / О.Є.Федорців, У.М.Цідилко, Т.О.Воронцова, Т.М.Недошитко // Медична освіта.- 2003.- № 2.- С. 202-204.
2. Лекція на клінічній кафедрі / Ковальчук Л.Я., Мисула І.Р., Савула М.М. та ін.// Медична освіта.- 2001.- № 3.- С. 19-23.
3. Масний З.П. Нові підходи до читання лекцій – один із шляхів вдосконалення навчального процесу // Медична освіта.- 2004.- № 3-4.- С. 15-16.
4. Мисула І.Р., Файфура В.В. Самостійна робота студентів та її вдосконалення // Медична освіта.- 2002.- № 1.- С. 14-16.

5. Навчально-методичне забезпечення самостійної роботи студентів /В.П.Черних, В.М.Толочко, В.А.Георгіянц, О.П.Стрілець // Медична освіта.- 2003.- № 2 .- С. 213-215.
6. Нові підходи до підвищення ефективності практичних занять з пропедевтики дитячих хвороб / О.Є.Федорців, Т.О.Воронцова, У.М.Цідилко, Т.М.Недошитко // Медична освіта.- 2003.- № 2.- С.200-202.
7. Особливості викладання педіатрії на кафедрі поліклінічної справи та сімейної медицини / О.Р.Ясній, В.В.Поліковська, Н.Є.Боцюк, Н.Б.Пінь // Медична освіта.- 2002.- № 4.- С.27-29.
8. Роль ситуаційних задач у навчальному процесі студентів медичного факультету на кафедрі пропедевтики дитячих хвороб/ О.Є.Федорців, С.О.Никитюк, О.М.Шульгай, Т.О.Воронцова // Медична освіта.- 2001.- № 1.- С.47-49.
9. Федорців О.Є., Воронцова Т.О., Недошитко Т.М. Особливості викладання педіатрії іноземним студентам на кафедрі пропедевтики дитячих хвороб // Медична освіта .- 2002.- № 3 .- С.207-208.



## ВПРОВАДЖЕННЯ ІННОВАЦІЙНИХ ТЕХНОЛОГІЙ У НАВЧАЛЬНО-ВИХОВНИЙ ПРОЦЕС ПІДГОТОВКИ МОЛОДШИХ СПЕЦІАЛІСТІВ

*Г.В.Пітула*

Медичне училище. Борислав

**Ключові слова:** інноваційні технології, навчальний процес

---

Інтенсивне реформування освіти в Україні вимагає наполегливих пошуків шляхів трансформування освітнього процесу на гуманістичних засадах. Одним із виявів такого трансформування є інноваційні педагогічні ідеї, що передбачають якісно нові перетворення як педагогічного процесу в цілому, так і його складових і сприяють істотному підвищенню його результативності. Тому основну ідею реформування системи освіти можна сформулювати так: ефективність навчання може бути поліпшена завдяки проектуванню та розповсюдженню інноваційних освітніх систем і технологій.

У соціально-психологічному аспекті інновація – це створення і впровадження різних видів нововведень, які зумовлюють зміни в соціальній практиці. Інновація в педагогічній інтерпретації – це нововведення в педагогічній системі, що поліпшує розвиток (хід) і результати навчально-виховного процесу.

Інноваційна освітня діяльність педагога, тобто застосування нововведень, не піддається формалізації, оскільки пов'язана з людським фактором, зокрема, соціально-психологічними бар'єрами. Подоланню цих бар'єрів сприяють:

- урахування настанов, ціннісних орієнтацій, потреб і можливостей педагогічних працівників;
- створення соціально-педагогічних умов для просвітницького інформування та активного навчання педагогів з метою розвитку в них інноваційних здібностей, формування готовності до сприйняття нових ідей та участі в інноваційних заходах.

Інформаційне забезпечення інноваційної діяльності передбачає наявність у методкабінеті “банку” інформації (фонд опису результатів найновіших науково-педагогічних досліджень, картотека видань та публікацій з проблеми тощо). Можливий також випуск “Інформаційного вісника”, “Експрес-інформації” та інших інформативних матеріалів.

Плануючи діяльність з розповсюдження педагогічних ідей, слід пам'ятати, що вводити нове треба поступово та обережно, обов'язково переконавшись у його користі, всебічно перевіривши і продумавши наступні кроки.

Викладачами нашого навчального закладу використовуються різні інноваційні технології у навчально-виховному процесі. Для розвитку творчого

професійного мислення широко практикуємо проблемні методи навчання: евристичні бесіди, навчальні дискусії, пошукові лабораторні роботи; для розвитку пізнавальних інтересів і здібностей – самостійна робота з додатковою літературою, аналіз клініко-ситуаційних завдань, аналіз тестових завдань.

У медичному навчальному закладі найбільшого поширення набуло використання клінічно-ситуаційних завдань. У кожній задачі поставлено мету активізувати уміння використовувати знання з того чи іншого спеціального предмету в інтересах майбутньої праці. У частині їх моделюються ситуації, подібні до тих, з якими зустрічається медична сестра, фельдшер, акушерка у практичній діяльності. Задачі і відповіді до них використовуються при контролюванні знань (як додаток до усного опитування), а також у режимі позааудиторного навчання. Такі клініко-ситуаційні завдання, наприклад, з педіатрії, які використовувались у нашому навчальному закладі, вперше на Україні були віддруковані у 1985 році Центральним методкабінетом МОЗ України під назвою “Навчальні завдання з дисципліни “Дитячі хвороби” (для студентів медичних училищ). Зараз вони оновлені і віддруковані у навчальному посібнику “Практичні навички медичної сестри у догляді за дітьми”.

Для самостійної позааудиторної роботи студентів також розроблені ситуаційні задачі, які входять у методичні рекомендації позааудиторної роботи. На нашу думку, таким чином глибше вивчається матеріал і мотивується особиста активність студента, розвивається його клінічне мислення, а надані еталони відповідей дозволяють перевірити свої дії у різноманітних клінічних ситуаціях.

Для кінцевого контролю рівня знань студентів випускних груп в кожний екзаменаційний білет введено ситуаційно – клінічну задачу. Кожному студентові пропонується певна клінічна ситуація з зазначенням віку хворого, дитини чи вагітної жінки (акушерська задача), симптомами захворювань, результатами лабораторних чи інших обстежень. При цьому у своїй відповіді студент повинен встановити синдромальний діагноз, дати інтерпретацію додаткових обстежень, встановити призначення догляду і лікування.

У навчальному процесі використовуються “ділові ігри”. Наприклад, задається певна клінічна ситуація. Один студент виконує роль фельдшера і медсестри опитує скарги, збирає анамнез. Інший студент, якому відведена роль пацієнта відповідає “фельдшеру” згідно із запрограмованим діагнозом. Потім студент чи “фельдшер” визначає провідні симптоми, які він виявив у “хворого” та призначає або невідкладну допомогу, або план догляду, залежно від мети ділової гри. Такі “ділові ігри” проводяться після вивчення студентами розділу теми, на закріплення практичного заняття, при проведенні конкурсу-змагання “Кращий за фахом”.

В активізації розумової і пізнавальної діяльності студентів є використання на заняттях і в позааудиторній роботі дидактичних кросвордів, які розвивають у студентів навички самостійної роботи з підручником, довідником, вміння систематизувати конкретний навчальний матеріал, підвищують якість знань, пізнавальний інтерес до вивчаючого матеріалу.

В училищі практикується дві форми організації самостійної роботи студентів з кросвордами: перша з них – робота студентів із заздалегідь заготовленими викладачем кросвордами, друга – самостійне складання студентами кросвордів на основі запрограмованої їм навчальної інформації.

Практикуємо і використання в навчальному процесі графі логічної структури, при яких виділяється головний зміст і логіка навчальної дисципліни чи теми. Що воно дає студентам?

Графи логічної структури (особливо із спеціальних клінічних дисциплін) забезпечують відповідність змісту навчальної теми, наочне відображення навчальних елементів і зв'язків між ними, виділення навчальних елементів, які мають найбільше значення для засвоєння даної теми.

У навчальному процесі набуло широкого використання тестування. Викладачі училища розробили чимало різних тестів для студентів усіх спеціальностей (навчальних, тренувальних, контрольних). Контрольні тести на поточний і кінцевий рівень знань студентів видані у збірниках.

Яка користь від використання тестових завдань? Вони дають можливість перевірити логічність мислення і навіть навички практичного використання матеріалу; перевірити засвоєння студентами програмного матеріалу в цілому; уникнути суб'єктивності в оцінюванні рівня знань студентів і дають можливість визначити реальний рівень підготовленості студента, можливість самому розподілити час на виконання різних завдань. Якою б зручною не була тестова форма роботи, вона не може замінити інших, особливо у медичному навчальному закладі; де потрібно, крім ґрунтовних знань, уміти виконати ту чи іншу медичну маніпуляцію. Все ж таки тестові завдання дають уже готові варіанти відповіді, а студентам, щоб розвиватися і зростати гармонійно розвиненими особистостями, дуже важливо вміти сформулювати й висловити власну думку.

В училищі проводяться дискусійні заняття, особливо при викладанні гуманітарних дисциплін.

Використовується в училищі і проведення занять – прес-конференцій з історії, географії. Більшість студентів бере участь в проведенні цих занять. Така форма проведення заняття зацікавлює їх, вона нестандартна, вчить їх працювати із додатковими джерелами інформації, аналізувати події, висловлювати свою думку на ті чи інші явища та події.

Ефективність навчання визначається не тим, що викладач намагається дати студентам, а тим, що саме взяли вони в процесі навчання.

Важливою формою підвищення мотивації на майбутню практичну діяльність, до вироблення навичок пошукової і наукової діяльності, є участь студентів у гуртковій роботі, підсумком якої є проведення щорічних науково-теоретичних і науково-практичних конференцій та виставок технічної творчості студентів-гуртківців. Участь студентів у предметних гуртках потребує самостійної роботи з додатковою літературою. Така форма дає змогу виявити, оцінити й активізувати творчі здібності та можливості кожного студента.

Згадані інноваційні форми і методи роботи сприяють методологічному та методичному забезпеченню навчального процесу, а також тому, щоб випускники нашого навчального закладу завжди відзначались високим рівнем професійної підготовки.

## **ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В УЧЕБНО-ВОСПИТАТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС ПОДГОТОВКИ МЛАДШИХ СПЕЦИАЛИСТОВ**

**Г.В.Питула**

В статье представлены инновационные технологии, которые используются в учебно-воспитательном процессе подготовки младших специалистов в Бориславском медицинском училище.

## **INTRODUCTION OF INNOVATIONAL TECHNOLOGIES – INTO EDUCATIONAL - TEACHING PROCESS – OF JUNIOR SPECIALIST PREPARATION**

**H.V.Pitula**

In the article we presented which are used in educational – teaching process – of junior specialists preparation – in Boryslav medical school.

## ФОРМУВАННЯ ПРОФЕСІЙНОЇ КОНЦЕПЦІЇ СТУДЕНТА: ДВА ПІДХОДИ ДО УПРАВЛІННЯ САМООРГАНІЗОВУВАНИМИ СИСТЕМАМИ

С.Б.Цюра

Медичний інститут. Львів

**Ключові слова:** „Я-концепція” професійна позиція, суб’єкт діяльності, самоорганізовувана система.

---

Навчальний процес у вищому медичному закладі освіти орієнтований на підготовку фахівця, що у своїх професійних діях несе дедалі більше особистої, юридичної і соціальної відповідальності. Концептуально цілісне поняття „Я – професіонал” як позиція і уявлення про себе, бачення себе у ракурсі професії формується як вагома складова цілісної „Я-концепції” молодої людини. Стаття присвячена аналізу можливостей розвитку професійної концепції студента-медика засобами спеціально створеного педагогічного середовища. При цьому цілепокладення здійснюється у напрямі розвитку студента як суб’єкта професійної діяльності, пасивно-активного учасника безпосередньої професійної комунікації.

„Я-концепція” – складне і багаторівневе утворення повний опис якого охоплює всі сторони особистого Я. Розроблена Р.Бернсом схема – модель названого психічного феномена включає: „Реальне Я” – тобто уявлення людини про те, якою вона насправді є; „Ідеальне –Я” – уявлення про те, якою вона насправді хотіла б бути; „Дзеркальне – Я” – уявлення про те, якою її бачать інші.

Всі три „Я” беруть участь у *формуванні, баченні, викривленні* у свідомості людини її образу як істоти фізичної і духовної, інтелектуальної і емоційної, соціальної і, що основне для нашого розгляду – професійної. Аналізуючи процеси, що лежать в основі формування “Я-концепції” особистості майбутнього лікаря, тобто осмисленого усвідомлюваного уявлення людини про себе, доцільно враховувати весь період особистісного розвитку майбутнього професіонала від перших моментів виокремлення ним свого „Я” до періоду, коли завершується його професійна адаптація. Однак, одним із особливих етапів виступає час, коли студент-першокурсник має можливість безпосередньо зануритися у сферу професійних знань і професійної діяльності як спостерігач, а згодом і виконавець.

„Я-концепція” кожного із цих молодих людей, що лише розпочинають отримувати професійні знання є цілісною і структурованою, як і будь-які власні уявлення, вона має певні, інколи досить значні викривлення. Неадекватна самооцінка, несприятливі соціальні впливи, непедагогічні дії батьків та вихователів – всі вони наповнили „Я-концепцію” певними, у кожному випадку іншими порушеннями та відповідностями. На неї вплинули когнітивні

знання про себе, сферу своїх можливостей, емоційні переживання з приводу цього та оцінка інших, що теж не сприймалася без додаткових переживань.

У цілому образ „Я” першокурсника уже напряму залежить від рівня розвитку його самосвідомості. Людина з низьким рівнем самосвідомості також володітиме інтуїтивним відчуттям себе і того, що з нею відбувається. Але для розвитку професіонала, чий знання і досвід дозволить йому зайняти чітку професійну позицію необхідним є достатньо високий рівень розвитку самосвідомості, коли *уявлення людини про себе і свої можливості є достатньо добре осмисленим, усвідомлюваним, носять реальний характер і їх обслуговує адекватна самооцінка, що виконує інструментальну роль і, водночас, є повноцінною складовою „Я-концепції”*.

Психічні якості та вміння, які для цього абсолютно необхідні це :

– здатність людини підтримувати діалог самій із собою, рефлексія – самостереження і самоаналіз своїх почуттів, переживань, емоційних станів вчинків і дій;

– вияв власних мотивів і здатність відрізнити їх від зовнішньої чи внутрішньої мотивації;

– спроможність до самокорекції поведінково-емоційної сфери відповідно до власних цілей і зміни пріоритетів, цінностей, ідеалів у тому числі і професійних;

– синтезування окремих елементів «Я-професійного» у цілісний образ професіонала, планування, дій, що передбачають подальший професійний розвиток.

Для чого необхідно розвивати „Я-концепцію” у тому числі і „Я-професійне”. Перш за все для розуміння самого себе. Адже уявлення про себе сформоване у кожної людини. Інше питання наскільки воно є адекватним. Розходження між концепцією „Я” і істинним „Я” людини веде до ситуацій, що у майбутній лікарській практиці зумовлять критично низькі показники ефективності діяльності. Це, у першу чергу, такі особливості як

– нездатність прогнозувати свою поведінку, передбачити її у тій чи іншій ситуації, здебільшого нестандартній, екстремальній;

– масштабна дія механізмів психічного заміщення, компенсації, що майже автоматично дозволяють знайти виправдання для власних помилок шляхом перенесення відповідальності на інших людей та об’єктивні обставини ситуації;

– агресивна поведінка, конфліктність як типова характеристика стилю спілкування з пацієнтами і колегами як спосіб подолання внутрішнього дискомфорту, перенесення уваги назовні;

– підвищена тривожність, нездатність приймати самостійні професійні рішення, готовність діяти строго за інструкціями, розпорядженнями

Розуміння себе самого це перший крок до прийняття себе. Життєва функція самосвідомості полягає не лише у тому, щоб дати людині інформацію

про себе саму. Студент-першокурсник прекрасно усвідомлює, що як професіонал він знаходиться на рівні близькому до нульового. Розуміння самого себе – це поштовх до самовдосконалення, до реалізації своїх можливостей, здійснення цілей, розкриття неповторної духовної суті шляхом професійної діяльності і спілкування.

Автор психотерапії центрованої на клієнті, один із основоположників сучасної гуманістичної психології К.Роджерс проаналізував типові комунікативні реакції тих, до кого звертаються за допомогою (лікарів, вчителів, консультантів) і виявив наступні їх типи (з точки зору клієнтів):

– оцінна реакція; той, хто слухає оцінює ступінь важливості, складності проблеми, дії того, хто звернувся за допомогою у шкалі «правильно – неправильно», дає поради, пробує підказати як робити правильно;

– реакція-інтерпретація – людина, яка допомагає іншій, керується бажанням навчити її бачити те, що ховається за проблемою, що відбувається насправді, при цьому інтерпретує подію так, як сама її інтерпретує, розуміє, може зрозуміти;

– реакція-підтримка – той, хто допомагає прагне заспокоїти співбесідника, відвернути його увагу від проблеми, навіяти йому необхідність позбавитися негативних переживань, взяти себе у руки – тобто не відчувати те, що він відчуває;

– реакція-зондування – той, хто допомагає прагне отримати якомога більше інформації про те, що реально відбувається, задає уточнюючі питання, даючи тим самим можливість співбесіднику говорити про те, що його турбує;

– демонстрація розуміння; людина до якої звертаються за допомогою переказує своїми словами те, що почула, уточнює, чи правильно вона зрозуміла співбесідника, його думки, почуття, виражає своє співчуття і розуміння його проблем.

У всіх названих випадках має місце особлива специфіка „Я – професійного”. Так, наприклад, перша реакція, якщо вона є типовою „доповідає” про високий, ймовірно й завищений рівень самооцінки, наближення „Я-дзеркального” до „Я- ідеального”. Друга типова реакція властива людям, чия професійна позиція яскраво виражена, а отже своє судження, бачення проблеми людина може активно відстоювати.

Професійна позиція студента як майбутнього фахівця остаточно формується у професійній діяльності. Але сучасна педагогіка зосереджує увагу вищої школи на тому, що позиція людини як суб’єкта діяльності формується значно раніше ніж розпочинається сама діяльність.

На думку Н.Сергеєва і Н. Бориско основними характеристиками студента як суб’єкта діяльності є його здатність:

– сприймати світ, перетворюючи зовнішнє (предмети, ідеї) у внутрішнє (ідеї, поняття, систему відношень, емоційно-ціннісних ставлень);

– довільно ставити цілі (завдання, установки) діяльності, сприймати цілі, які йому повідомляють і включатися у діяльність на будь-якому етапі її виконання;

– володіти вміннями і орієнтовною основою діяльності, тобто схемою довільної суб'єктної дії і здатність прогнозувати власні дії і вносити корективи у свою діяльність;

– усвідомлювати власну значимість і відповідальність, прагнення визначитися, вибрати і обґрунтувати вибір внутрішньо;

– здатність до рефлексії і потреба у ній як умові усвідомленості поведінки і спрямованість на реалізацію самості.

Отже, рівень суб'єкта діяльності виявляється у його позиції. Професійна позиція студента формується у процесі професійного навчання і просто його власної життєдіяльності. Як студент-медик він може висловити свою думку про певні методи лікування, вид діагностики, біохімічні показники, однак його судження будуть обмеженими, як обсягом знань, так і відсутністю професійного досвіду.

Що таке суб'єктна позиція? З точки зору психолого-педагогічної науки суб'єктна позиція – це, у першу чергу, система ціннісно-сміслових відношень людини до діяльності яку вона виконує, до соціокультурного простору, що є замовником діяльності і до себе у професії. Система самоорганізування, еволюціонуюча, що має свої механізми розгортання структур, як і періоди та процеси руйнування нежиттєздатних підсистем.

Представники різних наукових областей знань чий дослідження формують сьгоднішні виміри загальнонаукової теорії систем Р.Баранцев, Г.Хакен, І.Добронравова, В.Кушнір, І.Прігожін, А.Назаретян, Є.Князева, С.Курдюмов обґрунтовували положення про те, що нелінійним, потенційно здатним до самоорганізації системам не можна нав'язати шляхи їх розвитку. Суто математична теорія самоорганізації описуючи необоротні якісні зміни, створення і руйнування систем використовується сьгодні як складова загальнонаукової методології. Вітчизняна педагогіка містить у своїй теоретичній базі багато ідей, що безпосередньо впливають із розуміння природи і суті педагогічних процесів як само організованих.

Розгляд педагогічних систем на основі їх здатності до саморозвитку зустрічаємо у працях Р.Вінкеля, М.Громкова, І.Ісаєва, А.Ковальова, С.Кульневича, О.Пехоти, Н.Селіванова, О.Сухомлинської, І.Якиманської. Названі вчені у тому чи іншому контексті узагальнюють, що керований розвиток самоорганізованої педагогічної системи рано чи пізно починає обмежувати її власні, природні тенденції розвитку, виникає і усе чіткіше проявляється проблема і потреба самокерованого розвитку. Тому ефективність управління розвитком нелінійних систем визначається тим, чи той, хто претендує на роль стратегічного центру, може:

- виявляти власні, природні тенденції розвитку системи;
- створювати умови для їх розгортання.



Складність управлінської дії визначається самою суттю самоорганізації – система лише сама може збудувати власні нові структури, аналогічно лише власні процеси можуть зруйнувати структури неефективні, невдалі, недоцільні. Імплантувати зовні дієздатну структуру є процесом нереальним.

Математично доведено існування двох шляхів впливу на нелінійні самоорганізовані системи, які забезпечують якісне їх перетворення.

**Перший шлях** – це зміна параметрів нелінійних рівнянь вище критичного значення, що створює можливість змінити значимі структури педагогічної системи. Тоді можна очікувати, що із зміною системи у ній з'являться (вона зможе вибудувати) нові структури, нові вектори еволюції.

Як використовує цей шлях педагогіка. *Метод “вибуху”* як спосіб ефективного виховного впливу, що відомий уже з досвіду етнопедагогіки. Студент-першокурсник, опинившись у критичній ситуації, де не буде людини на яку можна перекласти відповідальність за надання невідкладної медичної допомоги зможе закласти основи власної професійної позиції лавиноподібно – швидко і одночасно закладуться її базові структури. *Метод “групової оцінки”* як масована “атака” групового впливу на особистість, коли вже всі (значимі інші) мають з цього приводу свій компетентний погляд, оцінку, судження. *Група* особливо змістовно насичених *методів заохочення і покарання*. Погодьмося, що всі ці, перелічені способи впливу швидше допоміжного ніж основного характеру у процесі організації виховуючого впливу і середовища. Водночас викладач у значній мірі виявляється безсилим у прямому впливі на внутрішній світ студента – майже дорослої людини, чий досвід формується під впливом власних цілей, інтересів і мотивів.

Що у педагогічній теорії та практиці з точки зору синергетики є менше вивченим явищем. Це сформоване відношення до вікових (і будь-яких особистісних криз) як до періоду у якому мало конструктивного, який варто пройти чим швидше. Синергетика розглядає суть кризового явища у особистісному розвитку, міжособистісній взаємодії як періоду який виконує функцію руйнуванням старих структур Але основне стає місцем, уможлиблює формування нових структур, тим самим дозволяє системі еволюціонувати на вищій рівень.

**Другий шлях** - пропонується синергетиками щодо можливого зовнішнього впливу на нелінійні самоорганізовані системи (зміни параметрів нелінійних рівнянь) розробляє група вчених під керівництвом Келдиша. Поряд із вирішенням завдань в яких кардинально змінюються параметри системи до уваги, у першу чергу, береться так званий початковий вплив на одну і ту ж систему. При цьому мова іде не про зміну інтенсивності початкового впливу, а про відмінність просторової конфігурації, типології впливу. У середовищі з'являються нові структури, змінюється картина процесів, системи переструктуровуються, ускладнюються і навіть деградують. Але не як прямий наслідок зміни констант системи, а як результат саморозвитку її власних тенденцій.

Наскільки звертає увагу на шлях “початковий, випереджувальний вплив” педагогічна теорія. Протягом тривалого часу вікова психологія та педагогіка дошкільного виховання буквально кричать про виняткову вагу для всього психофізичного розвитку людини і навіть її майбутнього життєвого сценарію наслідків перших років життя дитини. “Сценарна теорія” обґрунтовує роль перших п’яти-шести років життя, спостережень і рольових ігор у формуванні загальних соціальних, професійних та рольових установок і стереотипів сценарію „переможця”/„переможенного”. У професійній підготовці звертають основну увагу на момент, де починається свідомий професійний вибір, початок навчання у вищому закладі освіти, де закладаються основи формування професійної позиції, на період першої виробничої практики і т. д. У вищій школі демократичного соціуму навчання передують самостійне уточнення студентом змісту і цілей власної діяльності. Навчальне заняття у розпочинається із визначення спільно із студентами мети і завдань діяльності. Цей перелік, не претендуючи на системність однак демонструє наскільки традиційним і стандартним для педагогічної теорії є саме цей шлях управління самоорганізовуваними системами.

Водночас і перспектив в управлінні самоорганізовуваними системами даний шлях має також значно більше. Синергетики довели, що самоорганізовані системи володіють так званим квантовим ефектом - дискретністю шляхів еволюції нелінійних систем. На кожен даний момент існування нелінійної системи можливим є не будь-який напрям її розвитку, а лише певний спектр напрямів. У перекладі на мову педагогіки це звучить так – процеси можливого росту можна розгортати лише там де спільно з майбутніми професіоналами можна вийти на зону їх найближчого розвитку.

Два шляхи управління самоорганізовуваними системами існують у педагогічній науці і практиці віддавна, водночас помітним є виразний крен у бік другого шляху, що дозволяє значно повніше враховувати закони, природу і тенденції самоорганізації як у особистісному рості так і у професійному.

Отже, професійна концепція студента-медика починає формуватися ще задовго до початку професійного навчання. Завершення її формування відбувається також не у вищому навчальному закладі, а у процесі професійної адаптації. Однак значимість професійної освіти у формуванні професіонала не можна зіставити із жодним етапом професійного розвитку.

Педагогічні особливості роботи з „Я-професійним” студента полягають у тому, що система:

- перебуває на моменті початку самоорганізації структури професійних знань, умінь, навичок, емоційно-ціннісного відношення до професійної діяльності як особисто і суспільно значимої;
- як і будь-які інші системи на початок структурування надзвичайно уразлива до зовнішніх впливів, чутливо реагує і здатна розбудувати значну кількість нових структур, якщо середовище створить для цього сприятливий фон;

– володіє своїми внутрішніми закономірностями розгортання, які істотно близькі у віковій групі, але й суттєво відмінні індивідуально.

Особистісна професійна позиція є саме тією ваговою складовою майбутнього професіонала, на яку може і повинен опертися викладач, створюючи умови для формування „Я-професійного” студента-медика

## **ФОРМИРОВАНИЕ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОНЦЕПЦИИ СТУДЕНТА: ДВА ПОДХОДА К УПРАВЛЕНИЮ САМООРГАНИЗОВАННЫМИ СИСТЕМАМИ**

**С.Б.Цюра**

В статье рассмотрены педагогические условия формирования профессиональной концепции студента как саморганизованной нелинейной системы, с учетом психологических механизмов развития «Я-концепция» личности и особенностей становления и выявления профессиональной позиции медицинского работника.

## **FORMING STUDENT PROFESSIONAL CONCEPTION: TWO APPROACHES TO THE CONTROL OF A SELF-ORGANISING SYSTEM** **S.Tsura**

The paper considers the pedagogical conditions of forming the professional conception of a student as a self-organising system taking into consideration the psychological mechanisms of the person's "I-conception" development, and the factors of the medical specialist professional attitude formation.

### **Список літератури**

1. Гершунский Б.С. Педагогическое прогнозирование. М., 1986 – 203 с.
2. Добронравова И.С. Синергетика: становление нелинейного мышления. -К.:Лыбидь, 1990. -152с.
3. Князева Е.Н., Курдюмов С.П. Синергетика как новое мировидение: диалог с И.Пригожиным // Вопросы философии. М.: “Наука”. - 1992. - №12. - С.3-20.
4. Кушнір В. Системно-синергетичні уявлення про управління педагогічним процесом // Освіта і управління. - Т.3. - №4. - С.54-58.
5. Назаретян А.П. Синергетика в гуманитарном знании: предварительные итоги // Общественные науки и современность. - 1997. - №1. - С.91-98.
6. Третьяков П.И., Митин С.Н., Бояринцева Н.И. Адаптивное управление педагогическими системами: Учеб. пособие для студ. высших учеб. заведений / Под ред. П.И.Третьякова. –М, 2003 – С.67-90.

7. Образовательно-педагогическая прогностика. Теория, методика, практика: Учебное пособие / Б.С. Гершунский - М.: Флинта: Наука, 2003. - 768 с.

## ЛЕКЦІЇ

УДК: 582.32.575.17

### СПАДКОВІ ХВОРОБИ ЛЮДИНИ. АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

*О.Л.Баїк*

Медичний інститут. Львів

Інститут екології Карпат НАН України. Львів

**Ключові слова:** хромосомні та молекулярні хвороби, Х– та У–статевий хроматин, делеції, транслокації, гемоглобінопатії.

До спадкових хвороб людини відносять генні (точкові або молекулярні) та хромосомні хвороби людини. Такі форми патології клінічно виражаються множинними вродженими вадами розвитку, генетичною основою їх є відхилення від нормального вмісту в клітині організму кількості генетичного матеріалу, тобто обумовлені геномними чи хромосомними мутаціями. Більшість хромосомних хвороб є спорадичними і виникають знов внаслідок геномної (хромосомної) мутації в гаметі здорового батька або при перших поділах зиготи, однак не успадковують в поколіннях, що пов'язане з великою смертністю хворих в дорепродуктивний період. Фенотипову основу хромосомних хвороб складають порушення раннього ембріонального розвитку. Тому патологічні зміни виникають ще в пренатальному періоді (плід гине або народжується з патологією) [1, 5, 7, 9].

Хромосомні хвороби об'єднують в дві великі групи: зумовлені зміною кількості хромосом в каріотипі (геномні мутації) і зміною структури окремої хромосоми (хромосомні аберації).

Бувають особини з мозаїчним набором хромосом – при цьому частина клітин містить нормальний диплоїдний (2n) набір хромосом, а частина – аномальний. Явище мозаїцизму у статевих хромосомах називається гінандроморфізмом. Механізми геномних мутацій (аномалій числа хромосом) наступні:

1. Нерозходження – хромосоми в анафазі відходять до одного з полюсів. Соматичне нерозходження в мітозі може призводити до мозаїцизму, трисоміків та моносоміків.
2. Втрата окремої хромосоми внаслідок „анафазного відставання”. Це веде до мозаїцизму.

3. Поліплоїдизація. При цьому в кожній клітині геном повністю представлений більш, ніж двічі. У людини зустрічається триплоїдія  $3n=69$  (це леталь в ембріогенезі).

В гаметогенезі неправильне розходження статевих хромосом призводить до утворення аномальних статевих клітин: половина має 22 пари аутосом та 2 статеві хромосоми, а друга – зовсім не має статевої хромосоми. Тому у процесі запліднення таких гамет можуть утворюватися різні типи зигот: з моносомією (X0), з трисомією (XXX) або полісомією (XXXX). Хромосомний дисбаланс статевих хромосом веде до фізичних і психічних розладів [4, 8].

**Синдроми, зумовлені порушенням кількості статевих хромосом.**

#### **1. Синдром Шерашевського–Тернера.**

Хвороба, зумовлена моносомією X-хромосом. Загальна кількість хромосом 45: 22 пари аутосом і 1 X-хромосома. В соматичних клітинах відсутнє тільце Барра. Розвиток плоду йде за жіночим типом: невисокий зріст (до 148 см), фізична інфантильність, відсутність гонад, гіпоплазія матки, недорозвиток грудних залоз, відсутність оволосіння на лобку та аксилярних ямках, безпліддя, вади внутрішніх органів (серця, нирок), недостатність естрогенів. Інтелект у більшості нормальний, іноді психічна інфантильність, емоційна лабільність. Частота синдрому 0,03%.

#### **2. Синдром трипло–X.**

Синдром, спричинений трисомією X-хромосом – супержіночий тип. Загальна кількість хромосом 47: 22 пари аутосом і 3 X-хромосоми. В соматичних клітинах 2 тільця Барра. Характерна дисплазія різних систем органів. Затримка росту, високе тверде піднебіння, клинодактилія мізинців. У 75% жінок – розумова відсталість, ризик шизофренії. Недостатня функція яєчників з відсутністю фолікул – безпліддя і прискорений клімакс. Зустрічається жінка без конституційних, фізичних чи психічних розладів. Вони частіше фертильні з посиленням лібідо. Іноді народжують здорових дітей з нормальним каріотипом. Частота синдрому 0,01%.

#### **3. Полісомія.**

Полісомії за статевими хромосомами різноманітні: вони відрізняються числом додаткових хромосом, їх типом і комбінацією різних клонових ліній у випадку мозаїцизму. Описані тетра- та пентасомія X-хромосом. При збільшенні кількості хромосом зростає ступінь розумової відсталості та психічних розладів. Частота полісомій X-хромосом серед психічно хворих – 0,24%, розумово відсталих 0,59%. Кількість тілець Барра в соматичних клітинах на одиницю менша від кількості X-хромосом. Так, при тетрасомії – 3 тільця Барра, при пентасомії – 4. Клінічними проявами є черепно-лицеві деформації, аномалії зубів, зміни інших частин скелета, відхилення в системі статевих органів.

#### **4. Тетрасомія X. Каріотип 48, XXXX.**

Такі жінки мають низький інтелект, щелепно-лицеві аномалії. Інколи косоокість. Дисфункція яєчників. В соматичних клітинах – 3 тільця Барра.

#### **5. Пентасомія X. Каріотип 49, XXXXX.**

Жінки розумово відсталі. Часто спостерігається косоокість, укісна щілина ока, широке перенісся, маленькі кисті і стопи, аномалії зубів, клинодактилія мізинця, коротка шия. Зниження кількості гребенів на пальцевих візерунках.

#### **6. Синдром Клайнфельтера. Каріотип 47, ХХУ.**

Наявність Y-хромосоми веде до народження хлопчика. В соматичних клітинах – 1 тільце Барра. До періоду статевого дозрівання хлопчики мало відрізняються від осіб з нормальним каріотипом (46, ХУ). Спостерігається євнухоподібна будова тіла, м'язова система розвинута слабо, розміщення жирової клітковини та оволосіння жіночого типу, відсутній заріст на щоках. Геніталії не розвинуті, сім'яні каналці атрофовані, сперматогенез не відбувається. Чоловіки неплідні. Розумова відсталість, рідше дебільність. Якщо хлопчики з нормальним інтелектом, то малоініціативні, не здатні до творчої діяльності, схильні до агресії. Частота синдрому 1:850. Зменшення гребенів і збільшення дуг на пальцях. Зустрічаються індивідууми з статевим хроматином: ХХХУ, ХХХХУ, ХХХХХУ, що веде до зростання патології [1, 8].

#### **7. Синдром дубль Y. Каріотип 47, ХУУ.**

Частота синдрому 1:1000. В соматичних клітинах тільце Барра відсутнє, є 2 флюоресціюючі глибки (2 тільця Y-хроматину). Чоловіки з нормальним фізичним і розумовим розвитком, високого зросту. Немає помітних відхилень і репродуктивно здатні (фертильні). Часто імпульсивні, афективно нестійкі, гіперсексуальні. Індивідууми з каріотипом 48, ХУУУ зустрічаються рідко, що супроводжується відхиленнями в статевому і соматичному розвитку.

#### **8. Синдром дубль ХУ. Каріотип 48 ХХУУ.**

Широке квадратне обличчя, сплюснутий корінь носа, широкий рот, низько розташовані вушні раковини. Високий зріст, висока талія, широкий таз, схильність до ожиріння за жіночим типом. Оволодіння на лобку за жіночим типом, гіпогонадизм. Розумова відсталість, схильність до агресії. Частота синдрому 1:25000.

#### **Гінандроморфи – мозаїки статевих хромосом.**

Це індивідууми з мозаїкою статевих хромосом. Запліднена яйцеклітина на стадії бластомерів дробиться і статеві хромосоми не розходяться в дочірні клітини. Тому виникають різні мозаїчні комплекси. Вони мають різні конституційні відхилення.

#### **1. Каріотип 45 0X/46ХУ.**

Від мінімальних відхилень до синдрому Тернера–Шерашевського. Фенотип залежить від розподілу мозаїчних ліній у тканинах. Всі гінандроморфні особини розділяють на 3 групи: з жіночими статевими органами, бісексуальною будовою та з нормальною будовою чоловічих статевих органів.

#### **2. Жіночі зовнішні статеві органи. Каріотип 45X0/46ХУ.**

Жінки фенотипово нагадують синдром Тернера–Шерашевського. Соматичні аномалії відсутні. Піхва розвинена слабо, нестача стероїдних гормонів веде до недорозвитку молочних залоз, оволодіння в аксиллярних ямках і на лобку слабке або відсутнє. Пухлини утворюються у 20% випадків і розвиваються до 20 років. Визначення X-хроматину недостатнє.

### **3. Бісексуальна будова статевих органів. Каріотип 45X0/46XY.**

Асиметрична або змішана дисгенезія статевих залоз. Індивідууми можуть мати мозаїчний каріотип, тому будова зовнішніх статевих органів бісексуальна. Наявна матка, в той час як при генних формах чоловічого псевдогермафродитизму матка відсутня.

### **4. Чоловічі статеві органи. Каріотип 45X0/46XY.**

При наявності гінаандроморфізму і зовнішніх статевих органів чоловічого типу матка відсутня і пухлини не розвиваються.

## **Синдроми, зумовлені розладами аутосом.**

Ряд анеуплоїдій зумовлює неправильне розходження хромосом під час гаметогенезу. Анеуплоїдія – наявність у клітинах зруйнованого набору хромосом, не кратного гаплоїдному, у зв'язку із втратою чи додаванням однієї чи кількох хромосом. Якщо цей процес відбувається в мейозі, то виникають організми – анеуплоїди (каріотип  $2n+1$ ,  $2n-1$ ;  $2n+2$ ;  $2n+3$  і т.д.). Такі аномалії у людини викликають синдроми.

### **1. Синдром Дауна.**

Причина – нерозходження 21-ї пари аутосом. Комплекс статевих хромосом не змінюється. При заплідненні аномальних статевих клітин утворюється зигота з трисомією 21-ї хромосоми або моносомією 21-ї хромосоми, причому останні гинуть під час ембріонального розвитку. Частота синдрому 1:800. Характерні ознаки при трисомії 21-ї хромосоми: мала голова, вузькі очні щілини, монголоїдні очі, плоске обличчя, маленький ніс, рот напіввідкритий, розлади мови і координації рухів. У дітей виражена розумова відсталість. Відхилення дерматогліфіки. За останні роки кількість дітей з синдромом Дауна зросла в 5–6 разів, що очевидно пов'язано з екологічними умовами довкілля.

### **2. Синдром Патау. Трисомія 13-ї аутосоми з групи D.**

Частота синдрому 1:7600. причина – нерозходження хромосом 13-ї пари в гаметогенезі одного з батьків. Характерні ознаки: щілини верхньої губи і піднебіння, мікроенцефалія, недорозвиток мозку, полідактилія. У 50% – вади серця, нирок, статевих органів, подвоєння матки і піхви. Висока рання смертність. Живуть до 3 місяців, іноді декілька років.

### **3. Синдром Едвардса. Трисомія 18-ї пари з групи E.**

Частота синдрому 1:8000. У дівчаток втричі частіше. Смертність до 90%. Живуть до 1 року. Характерні ознаки: виступаюча потилиця, видовжена голова, низько розміщені і асиметричні вуха, високе піднебіння, скошене пі-

дборіддя, вади серця. В 50% – підковоподібна нирка, подвоєння сечоводів, розлади органів травної системи, іноді відсутність 1–го пальця.

### **Синдроми, зумовлені делецією.**

Делеція – втрата середньої частини хромосом.

**1. Синдром „котячого крику”. Делеція 5–ї хромосоми з групи С.** Тривалість життя – кілька років. Характерні ознаки: своєрідний крик, розумова відсталість, мікроцефалія, антимонголоїдний розріз очних щілин, високе дуговидне піднебіння, гіпоплазія зовнішніх статевих органів. У 25% – вади серця.

**2. Синдром Орбелі. Делеція довгих плечей 13–ї хромосоми групи D.**

Смерть настає на першому році життя. Характерні ознаки: мікроцефалія, трикутна голова, котячі очі, слаборозвинутий великий палець кисті, крило– і синдактилія, клишоногість, часто є пухлина сітківки. Неправильно сформований головний мозок. У 40% – вади серця, у 50% – слабо розвинуті або відсутні нирки.

**3. Делеція короткого плеча хромосоми 18–ї групи E.**

Вперше описана в 1963 р. де Гроу у 6–ти річного хлопця з слабим розумовим розвитком. Виділяють дві групи захворювання: для першої - характерне роздвоєння мозку, зміни лицевої частини черепа (циклопія); гинуть до народження; для другої – слабкий розвиток щелепи, клинодактилія, крилоподібні складки на шиї.

**4. Філадельфійська хромосома. Делеція 21–ї хромосоми групи G.**

За назвою міста, де була виявлена хвороба. Появляється філадельфійська хромосома тільки в клітинах кровотворної системи: кістковому мозку, гранулоцитах. Мутантна клітина з філадельфійською хромосомою розмножується і витісняє кровотворні клітини, тому з'являється багато клітин з хромосомною аберацією у периферичній крові. Серед хворих синдромом Дауна, де є трисомія 21–ої хромосоми патологія виникає в 10–20 разів частіше.

### **Транслоковані синдроми.**

Транслокації пов'язані з обміном ділянками між негомологічними хромосомами або прикріпленням ділянки хромосоми однієї пари до хромосоми другої пари [2, 3].

**1. Транслокований синдром Дауна.**

Кількість хромосом 46, але одна з аутосом несе на собі 21–у хромосому. Особливістю є те, що загальна кількість хромосом не відхиляється від норми: маленька 21–а хромосома прикріплюється до 15–ї хромосоми з групи D. Описаний хлопчик з нормальним каріотипом 46, а не 47, як при синдромі Дауна. Транслокація є причиною захворювання, в каріотипі є дві 21–і хромосоми вільні і третя транслокована на 15–у хромосому.

В мейозі при довільному розходженні гомологічних хромосом утворюється 4 типи гамет: 15/21+21; 15/21+0; 15+21; 15+0. При заплідненні гамет



першого типу 15/21+21 утворюються зиготи, що мають загальну кількість хромосом 46 і три 21-ші хромосоми (як у хлопчика). Гамети другого типу 15/21+0 утворюють зиготи, що мають 45 хромосом, в тому числі дві 21-ї : одну вільну одну транслоковану – фенотипово здорові, проте в гаметогенезі утворюються аномальні гамети. При заплідненні яйцеклітин 15+21 народжуються здорові діти, а при заплідненні 15+0 з'являється моносомія 21-ї хромосоми – це леталь.

## **2. Транслокований синдром Патау.**

Може виникнути при транслокації акроцентричних хромосом Д/Д (15/15). Застосовують цитогенетичний і генеалогічний методи для прогнозу цієї аномалії.

## **Генні (молекулярні) хвороби.**

Причиною є порушення структури ДНК на молекулярному рівні. Наслідком цього є генні хвороби, пов'язані з генетичними розладами обміну амінокислот, вуглеводів та ліпідів [1, 7, 8, 9].

## **Генетичні розлади обміну амінокислот.**

### **1. Фенілкетонурія.**

Захворювання викликане нестачею ферменту фенілаланінгідроксилази, що перетворює фенілаланін в тирозин. При цьому фенілаланін переходить в фенілпіровиноградну кислоту, що виділяється з сечею. Хвороба вперше описана в 1934 р. Фелінгом у двох братів з слабим розумовим і фізичним розвитком. При реакції сечі з  $FeCl_3$  з'являється оливково-зеленого колір – позитивна проба Фелінга. Частота фенілкетонурії –  $8-10^5$ , серед психічно хворих – 0,5–1%.

Клінічні симптоми: стан загального збудження, м'язова гіпертомія, гіперрефлексія, тремор, аномалії енцефалограм, гіперкінезія, мікроенцефалія. Часто не можуть ходити і говорити. Характерне світле забарвлення волосся, голубі очі, блідість шкір. Найважливіше – розумова відсталість, оскільки в тканинах мозку нагромаджується  $\alpha$ -фенілаланін, що поступає з білком їжі. Раннє лікування може попередити недугу мозку. Фенілкетонурія – важке захворювання, для ранньої діагностики в пологових будинках застосовують пробу Фелінга. Раннє лікування дає можливість через кілька років полегшити дієту або згодом відмінити її. Дієтичне харчування включає 19 амінокислот, за виключенням фенілаланіну.

### **2. Тирозиноз.**

Дефект проявляється зниженням активності або нестачею тирозинтрансамінази, при цьому блокується основний метаболічний шлях: тирозину: парагідрооксифенілпіровиноградна кислота не переходить в гомогентизинуву, внаслідок чого збільшується виділення з сечею 3,4-диоксифенілаланіну (ДОФА). Клінічні симптоми: блювота, пронос, відставання фізичного розвитку; при гострій формі смерть в 6–7 місяців, При хронічній – через печінку,

зміни в кістках. У крові високий вміст тирозину. Діагностують за надміром в сечі параоксифенілпіровиноградної кислоти і тирозину. Успадковується за аутосомно–рецесивним типом.

### **3. Алкаптонурія.**

Зумовлена нестачею ферменту оксидази гомогентизинової кислоти. Вперше описано Схрібоніусом у 1584р. Часто діагностується у старших дітей і зберігається протягом життя. Під час хвороби сполучна тканина темніє. Охроноз спостерігається в хрящах вуха, носа, суглобах внаслідок відкладання гомогентизинової кислоти. У молодому віці алкаптонурія проходить безсимптомно. У зрілому – розвивається алкаптонуричні артрити, тупі болі в попереку, рухомість суглобів поперекового відділу хребта обмежена, рентгенографічно виявляється кальцифікація міжхребцевих дисків і звуження міжхребцевих щілин в грудному і поперековому відділах. Після 50 років розвиваються артрити великих суглобів. У хрящах відкладається темний пігмент. Тип успадкування аутосомно–рецесивний, не виключений неповний прояв гена. Частота хвороби.  $5 \times 10^6$ . Хлопчики хворіють удвічі частіше. Хвороба відома понад 3,5 тисячі років.

### **4. Альбінізм.**

Недостатня активність ферменту тирозинази перешкоджає перетворенню тирозину в меланін. Вперше хвороба описано Плінієм. Частоти 1:10000 – 1:120000. Альбінізм описаний у всіх народів, зустрічається і в тварин. Хвороба обумовлена не повною відсутністю тирозинази, а значним зменшенням її активності. Клінічні симптоми: молочно–білий колір шкіри, світле волосся, брови, віії, блідо-голуба райдужна оболонка, часто короткозорість, іноді мікроофтальмія, відсутність кришталика. Для альбіносів властива фотофобія – ходять з опущеною головою, напівзакритими очима, часто є кон’юктивіт. Розумовий розвиток не змінений, але може бути сповільнений в зв’язку з погіршенням зору. Успадковується аутосомно-рецесивно. Є генетична гетерогенність. Виявлено альбінізм з нормальною активністю тирозинази. Часом при шлюбі альбіносів народжується пігментовані діти – це випадок неалельності генів альбінізму (генокопія). Частота альбінізму 1:5000–1:25000. Альбінізм має генокопії, тобто фенотипові (клінічні) ознаки однакові, але причина хвороби залежить від мутації різних генів. Успадковується як аутосомно–домінантна або аутосомно–рецесивна ознака.

### **5. Цистиноз.**

Порушений обмін цистину, що нагромаджується у великих кількостях в тканинах і органах (перевищує норму цистину в 100-300 разів).

Клінічні симптоми нагадують синдром Фалконі: рахіт, резистентність до вітаміну D, гіперфосфатемія, анідоз. Захворювання виявляється на 4–6-му місяці: загальмований ріст, блювота, лихоманка, поліурія, обезводнення організму, а у дорослих – множинні переломи. Успадковується за аутосомно–рецесивним типом.

### **6. Лейциноз (хвороба клинового сиропу).**

Блокується декарбоксілювання  $\alpha$ -кетокислот. Наслідком цього є нагромадження  $\alpha$ -кетокислот та амінокислот з розгалуженим ланцюгом, що надає сечі солодкий запах.

Клінічні симптоми: блювота, ригідність м'язів. Смерть настає в перші тижні життя від дегенеративних змін в мозку. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

### **7. Гістидинемія.**

Хвороба обумовлена нестачею ферменту гістидази, тому гістидин не перетворюється в уроканінову кислоту. Продукти похідних гістидину збільшуються, що токсично впливає на центральну нервову систему.

Клінічні симптоми: голубоокі, з світлим волоссям, відставання у фізичному та розумовому розвитку. При позитивній реакції з хлорним залізом не виявляється фенілаланіну, лише гістидин і його похідні. У плазмі крові збільшений вміст гістидину. Лікування дієтичне: з харчування вилучають продукти, що містять гістидин. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

### **8. Цитрулінемія.**

Нестача ферменту синтезу аргініноянтарної кислоти. Цитрулін не перетворюється в аргініноянтарну кислоту (в циклі Кребса).

Клінічні симптоми: розумова відсталість, затримка росту кісток скелета, збільшення печінки, атрофія мозку. У плазмі крові підвищений вміст цитруліну. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

### **9. Гіперпролінемія.**

Розлад обміну проліну. Для одної форми властива розумова відсталість і відставання у масі тіла та рості; в плазмі високий вміст проліну. Для іншої форми властива розумова відсталість, глухота, електроенцефалографічні зміни. Успадкування аутосомно-рецесивне, іноді домінуючий тип успадкування.

### **10. Гомоцистинурія.**

Нестача ферменту цистатіонсинтетази змінює обмін метіоніну. В організмі нагромаджується гомоцистин. Клінічними симптомами є дефект зору, катаракта, глаукома, атрофія зорового нерва, зміни в будові скелета. Зустрічаються різні фенотипові форми і клінічний поліморфізм. Характерною ознакою є розумова відсталість.

Фенотипово гомоцистинурію легко сплутати з синдромом Морфана, однак при цьому синдромі наявний високий інтелект. За даними В.Ефроїмсона синдром Морфана був у Г.Андерсена і А.Лінкольна. Синдром Морфана успадковується як аутосомно-домінантна, а гомоцистинурія як аутосомно-рецесивна ознака.

## **Генетичні розлади обміну вуглеводів.**

## **1. Цукровий діабет.**

Під час хвороби спостерігається підвищена концентрація цукру в крові. Гострий діабет розвивається при недостатньому утворенні інсуліну в клітинах острівців Лангерганса підшлункової залози. У родичів хворих на діабет рівень синальбуміну в крові підвищений. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом або неповне домінування. Частота мутантного гена 4–5%. Пенетрантність гена для жінок – 90%, для чоловіків – 70%. Є генокопії. Популяційний та близнюковий методи дослідження вказують на роль спадковості в прояві хвороби. Діабетом хворіє 58% партнерів хворого серед однойцевих близнюків, а серед двояцевих – 18%. Допускають, що існує генетична різноманітність між його ювенільною формою і діабетом у зрілому віці. Ювенільна форма успадковується за аутосомно-рецесивним типом, у зрілому віці – за аутосомно-домінантним, оскільки захворювання проявляється в гетерозиготному стані. Допускають неповне домінування.

Є 3 генні форми діабету:

- Ювенільна з аутосомно-рецесивним типом успадкування.
- Діабет середнього віку, зумовлений гетерозиготним станом рецесивного гена.
- Діабет похилого віку, що успадковується полігенно і супроводжується атеросклерозом і гіпертонією.

## **2. Фруктозурія.**

Захворювання спричинене нестачею ферменту фруктозо-1-фосфатаальдолази печінки, при якій не засвоюється глюкоза. В гомозигот під час вживання продуктів з фруктозою розвивається гіпоглікемія, нудота, блювота, пітливість, корчі, у малих дітей – затримка росту, розумового розвитку, жовтяниця, можлива смерть. При усуненні з харчів фруктози стан поліпшується. Діагноз ставлять на основі виявлення фруктози в сечі. При вчасній діагностиці затримку фізичного і розумового розвитку можна попередити.

## **3. Галактоземія.**

Хвороба обумовлена нестачею ферменту галактозо-1-фосфатуридилтрансферази, не проходить перетворення галактозо-1-фосфату. Організм не здатний використовувати галактозу. З сечею виділяються амінокислоти, білки. Виявляють хворобу у дітей за непереносимістю лактози. При годуванні молоком у дитини виникає блювота, пронос, зневоднення, слабкий розвиток внутрішніх органів, смерть. Спостерігається гіпоглікемія, в еритроцитах немає галактозо-1-фосфатуридилтрансферази. При вчасній діагностиці і виключенні з раціону лактози дитина розвивається нормально. З віком дефект обміну слабшає і організм набуває здатності утилізувати галактозу. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом.

## **4. Глікогенози.**

Є 7 різних аутосомно-рецесивних форм розладу обміну глікогену. До них відносять: хворобу Помпе, хворобу Форбса, хворобу Андерсена, хворобу Мак-Ардля-Шмід-Пірсона, хворобу Герса, а також глікогеноз, спричинений нестачею фосфофруктокінази. Всім формам властива хвороба Гірке.

### ***Хвороба Гірке.***

Хвороба зумовлена дефектом глюкозо–6–фосфатази, внаслідок чого глюкозо–6–фосфат не перетворюється в глюкозу. В гомозигот хвороба виявляється на 1–му році життя. Симптомами хвороби є слабкість, кволість, зниження м'язової активності, відставання росту, збільшення печінки і нирок. Часто жовтяниця, схильність до ожиріння. В лейкоцитах надмір глікогену. В печінці і нирках відкладається глікоген, що веде до їх збільшення. В гетерозигот клінічних ознак нема, проте в еритроцитах є надмір глюкозо–6–фосфату.

### ***5. Целіакія.***

Хвороба індукована глютеїном, зміною слизової кишківника. Клінічні ознаки проявляються, коли харчування містить глютеїн, при його виключенні з раціону здоров'я відновлюється. За сучасними даними у виникненні целіакії велике значення мають імунні механізми.

Дослідження вказують, що фараон Тутанхамон хворів целіакією (помер у віці 18 років). В усипальні знайдено мумії двох новонароджених дітей від шлюбу Тутанхамона з Анкесенамон, яка була його племінницею, правдоподібно вони теж загинули від цієї недуги. Це вказує на велику ймовірність хвороби при кровноспоріднених шлюбах.

### ***6. Мукополісахаридози (гаргоїлізм).***

Причиною захворювання є нагромадження мукополісахаридів в різних органах. Успадкування за аутосомно–рецесивним типом, винятком є синдром Гентера, зчеплений зі статтю. Клінічними симптомами є множинний дизостоз, аномальна мукополісахаридурія, карликовий зріст, непропорційно велика голова з деформованими обрисами, коротка і товста шия, грубі риси обличчя, деформація скелету, обмежена рухливість суглобів, психічна відсталість, пахвинні і пупкові грижі, помутніння рогівки, вади серця, глухота. Підвищений вміст в сечі кислих мукополісахаридів. Ознаки хвороби виявляються на першому році життя, рідше у 3–4 роки. Є 6 типів мукополісахаридозів. Одним з них є синдром Гурлера.

### ***Синдром Гурлера.***

Хвороба проявляється на 2–му році життя у вигляді порушення психічного розвитку та змін скелету. Ознаками хвороби є: випукле чоло, плоский ніс, товсті губи і шия, збільшений язик, дрібні зуби, деформовані вушні раковини, короткий тулуб, деформована грудна клітка. Крім цього, обмежена рухливість, пахвові та пупкові грижі, помутніння рогівки, вади серця. Діагностується методом дослідження сечі, в якій підвищений вміст кислих мукополісахаридів.

### ***Генетичні розлади обміну ліпідів.***

Розлади обміну жирів (фосфо– і гліколіпідів) зумовлені генетично детермінованою нестачею ферментів, що беруть участь в їх метаболізмі. Неста-

ча ферментів призводить до нагромадження ліпідів всередині клітин або розладу провідних шляхів мозку [1, 7, 8].

Ліпідози – хвороби внутрішньоклітинного нагромадження ліпідів. Сюди відносять різні форми: гангліозидози (амавротична ідіопатія Тей–Сакса, GM<sub>1</sub>, GM<sub>2</sub>, ювенільна амавротична ідіопатія Шпільмейєра–Фогта), сфінгомієлінози (хвороба Німана–Піка), глюкоцереброзидоз (хвороба Гоше). Хвороби з порушенням обміну ліпідів, що пов'язані з розпадом мієліну утворює групу лейкодистрофій (метахроматична, глобоїдноклітинна, судинофільна).

Гіперліпідемії – це група недуг, для яких властивий високий вміст ліпідів в крові, їх нараховують 5 основних типів.

### ***1. Інфантильна амавротична ідіотія – хвороба Тей–Сакса (гангліозидоз).***

Хвороба викликана нестачею ферменту гексозамінідази А, що бере участь і обміні гангліозидів в клітинах гангліїв. Фермент блокує обмін гангліозидів і вони відкладаються в надмірі в клітинах гангліїв і спричинюють їх розпад. Ліпідиди захоплюються клітинами нейроглії, які проліферують і набирають пінистого вигляду Гангліозиди відкладаються в клітинах сірої речовини головного мозку, печінки, селезінки, сітківки. Це веде до розумової відсталості, парезу кінцівок, послаблення зору до повної сліпоті. Відзначається посилена рухова реакція на слухові подразники – здригання, піднімання рук догори, розгинання ніг. Властиві напади сміху або плачу із судомами. Хворобою страждають лише гомозиготи за рецесивним геном. Тип успадкування – аутосомно–рецесивний. Частота хвороби 1:5000, смерть настає в 2–4 роки.

### ***2. Ювенільна амавротична ідіопатія Шпільмейєра–Фогта (гангліозидоз).***

Хвороба починається у дітей 6–10 років із стрімким падінням зору, послаблення розумових здібностей. Згодом настає повна сліпота і ідіотія. У хворих підсилюється м'язовий тонус, епілептичні напади, обтяжена хода, погіршена мова. Смерть між 14–20 роками життя. Збільшення в нейронах β–гангліозидів в 5–10 разів у порівнянні з нормою. Частота захворювань 1:40000, хвороба проявляється при кровноспоріднених шлюбах. Тип успадкування аутосомно–рецесивний. Є 4 типи: I – ранній інфантильний, II – пізній інфантильний (Більшовського–Янського), III – ювенільна ідіопатія Шпільмейєра–Фогта, IV – дорослий тип Куфса.

### ***3. Сфінгомієліноз – хвороба Німана–Піка.***

Послаблення ферменту (в 15 разів) викликає нагромадження сфінгомієліна в нервових та інших тканинах. З'являються великі ретикулоендотеліальні клітини Німана–Піка, що мають пінистий вигляд і містять велику кількість жирових крапель. У хворих дітей проходять зміни травлення, зникає підшкірна жирова клітковина, погіршується координація, з'являється тремтіння, судоми. Вишнево–червона пляма на очному дні – у 20–60% хворих. Вмирають через 2–3 роки після початку хвороби. Тип успадкування аутосомно–рецесивний, у 30% хворих – кровна спорідненість батьків.

#### **4. Глюцереброзидоз – хвороба Гоше.**

Хвороба пов'язана з нестачею ферментативної активності глюкоцереброзази ( $\beta$ -глюкозидази), що зумовлює розпад глюкоцереброзидів. Церамідглюкозида відкладаються у клітинах печінки, селезінки, кісткового та головного мозку, лімфовузлах. Захворювання проявляється в 3–4 типах:

I – Хронічний вісцеральний у дорослих розвивається з дитинства, перебіг повільний, смерть в 20–50 років.

II – Гострий ранньо-дитячий, починається з 1-го року і закінчується смертю в 2 роки.

III – Підгострий юнацький, починається в підлітковому віці.

Ці форми зумовлені різними неалельними генами, клінічні прояви різні. Спільними ознаками є ураження кісток і нервової системи, затримка фізичного і психічного розвитку. Захворювання успадковується за аутосомно-рецесивним типом, часом у гетерозигот (пізня форма) буває домінантний тип успадкування. Ранньо-дитяче успадкування аутосомно-рецесивне. При хронічно-вісцеральному типі захворювання – аутосомно-домінантний тип успадкування.

#### **5. Гліколіпідний ліпідоз – хвороба Фарбі.**

При цьому захворюванні є нестача  $\alpha$ -галактозидази, що гідролізує церамідтригексозида. Клінічними симптомами є болі в животі і кінцівках, лихоманка. На губах кон'юктиви, шкірно-судинні зміни, пурпурово-червона висипка. Пізня фаза хвороби виявляється гіпертонією, уремією, ураженням нервової системи, помутнінням рогівки. В кістковому мозку, печінці, селезінці наявні пінисті макрофаги, іноді й в сечі. Захворювання зчеплене з X-хромосою, не повністю рецесивне, бо хворіють і жінки.

#### **6. Лейкодистрофія.**

Група дифузних склерозів, які розвиваються внаслідок розладу метаболізму жирів, що містяться в мієліні. Ліпіди нагромаджуються в нервових волокнах і клітини гинуть. Головний мозок уражається дифузно. Клінічно виявляється спастичними паралічами, мозочковими розладами, атрофією зорового нерва, послабленням слуху, прогресуючою розумовою відсталістю. Успадковується за аутосомно-рецесивним типом, рідше зчеплено зі статтю. Є декілька типів лейкоцитрофій.

#### **Гемоглобінопатії.**

При гемоглобінопатіях настають зміни в гені, який несе інформацію про синтез гемоглобіну. При серпоподібно-клітинній анемії в  $\beta$ -ланцюзі гемоглобіну глютамінова кислота замінена на валін. Якщо заміна пройде у двох  $\beta$ -ланцюгах, то еритроцити набувають форми серпа (HbS), змінюються біохімічні та фізіологічні властивості гемоглобіну. Розвивається важка хвороба, яка закінчується у дітей смертю від інфаркту внутрішніх органів. При заміні глютамінової кислоти на валін в одному  $\beta$ -ланцюзі еритроцити мають нормальну форму, але в умовах гіпоксії набувають форми серпа, гемолізуються, що призводить до важкої хвороби і навіть смерті. Успадковується хвороба за

типом неповного домінування. При порушенні синтезу  $\alpha$ - або  $\beta$ -ланцюгів виникає таласемія. Недостатній синтез  $\beta$ -ланцюгів призводить до нестабільного гемоглобіну і еритроцити руйнуються. У гомозигот розвивається хвороба Кулі або велика таласемія. При порушенні  $\alpha$ -ланцюгів розвивається  $\alpha$ -таласемія. Гомозиготи гинуть в ембріогенезі. У гетерозигот анемія протікає у важкій формі, тому діти помирають у ранньому віці.

Для діагностики хромосомних хвороб переважно використовують цитогенетичний метод: беруть кров із вени (у новонароджених з п'ятки), потім вирощують культуру клітин і досліджують хромосоми на метафазних пластинках [3, 4].

Для виявлення змін комплексу статевих хромосом використовують бліц-метод і проводять цитогенетичні дослідження каріотипу. Лікування симптоматичне. Синдроми з розладами статевих хромосом лікують гормонотерапією. При аномаліях будови – хірургічно. Однак, ефект частковий.

В медичній практиці широко використовують метод просіювання – скринінг – метод, який дає змогу серед великої вибірки людей виявити ймовірно хворих, розподілити їх на групи з високою і низькою ймовірністю захворювання. Потім проводяться більш детальні біохімічні, рентгенологічні та інші обстеження. Так діагностують фенілкетонурію, галактоземію та інші спадкові вади обміну [2, 3, 6].

Для профілактики захворювань застосовують методи пренатальної діагностики. Це, зокрема, метод амніоцентезу – дослідження амніотичної рідини. Його проводять в умовах абсолютної стерильності. Це дороговартісний та трудомісткий метод. Тому вдаються до нього у випадках, коли є підвищений ризик спадкової патології. Крім того, застосовують ультразвукову діагностику, яка вважається безпечною як для матері, так і для плоду.

## **НАСЛЕДСТВЕННЫЕ БОЛЕЗНИ ЧЕЛОВЕКА. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМИ**

**О.Л.Баик**

В лекции представлены данные о наследственных болезнях человека, обусловленных аномалиями на молекулярном уровне (генные болезни), хромосомными аберациями (нарушениями на уровне структуры хромосом), а также изменениями количества хромосом в карิโอ типе человека. Охарактеризованы методы пренатальной диагностики наследственных болезней.

## **HEREDITARY DISEASES OF MAN. THE PROBLEM OF VITAL IMPORTANCE**

**O.L.Baik**

The data are presented in the lecture concerning man hereditary diseases caused by abnormalities on molecular level (gene or molecular diseases), by chromosome aberrations (disturbances on chromosome structure level), as well as by



the change of chromosome number in man caryotype. Methods of prenatal diagnostics of hereditary diseases are characterized.

### Список літератури

1. Біологія: Підручник для студентів медичних спеціальностей ВУЗів III-IV рівнів акредитації / Кол. авт.; За ред. проф. В.П.Пішака та проф. Ю.І.Бажори. – Вінниця: Нова книга, 2004. – 656 с.; іл.

2. Биология: Учебник для студентов медицинских специальностей ВУЗов. В 2-х книгах / Кол. авт.; Под ред. проф. Ярыгина В. Н. – М.: Высшая школа, 2001 (1997). – 432 (448) с. (книга I); 334 (340) с. (книга II); ил.

3. Бочков Н.П. Клиническая генетика. М.: Мед., 2001. – 417 с.; ил.

4. Козлова С.И., Семанова Е., Демикова Н.С., Блинникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. – Ленинград: Медицина, 1987. – С. 19-100.

5. Кулікова Н.А., Ковальчук Л.Є. Медична генетика: Підручник. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. – 173 с.; іл.

6. Перспективы медицинской генетики / Под ред. Н.П.Бочкова. – М. Изд-во: Медицина, 1982. – С. 294-358.

7. Пішак В.П., Мецишин І.Ф., Пішак О.В. Основи медичної генетики: Підручник. – Чернівці, 2000. – 248 с.; іл.

8. Служинська З.О., Калинюк П.П., Служинська О.Б. Спадковість людини (хромосомні та генні хвороби). – Львів, 1997. – 99 с.

9. Слюсарев А.О., Жукова С.В. Біологія: Підручник для студентів медичних спеціальностей ВУЗів (Переклад з російської мови к.біол.н. В.О.Мотузного). – К.: Вища школа, Головне видавництво, 1992. – 422 с.; іл.

10. Спадкові захворювання та природжені вади розвитку в перинатологічній практиці: Навчальний посібник для студентів медичних спеціальностей ВУЗів / Кол. авт.; За ред. проф. В.М.Запорожана, проф. А.М.Сердюка, проф. Ю.І.Бажори – К.: Здоров'я, 1997. – 360 с.; іл.

**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

УДК: 616.24-002.5-08-084-06

# НОВИЙ СПОСІБ ЕФЕКТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ТУБЕРКУЛЬОЗУ ЛЕГЕНЬ І ПРОФІЛАКТИКИ ЛЕГЕНЕВОГО СЕРЦЯ

*В.М.Фрайт*

Національний медичний університет ім. Данила Галицького. Львів

**Ключові слова:** туберкульоз легень, легеневе серце

---

Методичні рекомендації створені на підставі узагальнення літературних даних з урахуванням результатів спеціальних досліджень, проведених на кафедрі фтизіатрії і пульмонології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького. В них обґрунтовано призначення раціонального щадного ліжкового режиму (ЩЛР) в антиортостатичному (АО) положенні при сучасній антибактеріальній терапії хворих туберкульозом легень, що дозволяє корегувати розлади регіонарних функцій ушкоджених легених зон і значно підвищувати ефективність лікувальних заходів. Такий режим разом з іншими впливами при існуючій хіміотерапії скорочує термін перебування хворого в стаціонарі, а також запобігає розвитку рецидивів хвороби в майбутньому і формуванню хронічного легеневого серця, як одного із найбільш частих і грізних ускладнень легеневого туберкульозу. Методичні рекомендації призначені для лікарів-фтизіатрів, пульмонологів, які працюють в протитуберкульозних закладах.

Методичні рекомендації склав доктор медичних наук, професор кафедри фтизіатрії і пульмонології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького В.М.Фрайт.

Підвищення ефективності і скорочення термінів лікування хворих туберкульозом легень були і залишаються важливою проблемою фтизіатрії. При цьому успішна терапія не тільки призводить довилікування хворого від туберкульозу, але одночасно є однією із найбільш важливих ланок, що запобігає поширенню цієї недуги серед населення. Разом з цим уміле лікування таких хворих різко зменшує частоту розвитку рецидивів хвороби в майбутньому і формування хронічного легеневого серця у видужавших від туберкульозу легень [1,2,3,4].

Серед причин недостатньої ефективності лікування хворих на туберкульоз легень признається недостатнє використання патогенетичних механізмів саногенезу в зв'язку з їх незнанням і нерозумінням лікарями, і відповідно, небажанням їх використання, а також недооцінкою і ігноруванням хворими відповідних рекомендацій лікарів-фтизіатрів. Для вирішення цих питань і здійснена дана робота.

Обґрунтування ЩЛР в АО положенні. Відомо, що вторинний туберкульоз легень локалізується, як правило, в недостатньо вентильованих і перфузованих, переважно у верхніх легених зонах, що обумовлено погіршенням гемодинамічного і метаболічного тканевого гомеостазу. Специфічний запальний процес додатково погіршує (дезорганізує) основні функції кардіореспіраторної системи. На жаль, немає медикаментів, які б успішно корегували

ці функціональні розлади. Єдиним способом стійкого і тривалого покращення регіонарних функцій легень у хворих туберкульозом органів дихання є зміна положення тіла відносно вектора гравітації, тобто надання хворому АО положення.

Так, існує універсальна закономірність: нижче розміщені зони легень вентилуються і перфузуються краще, ніж верхні. При цьому, чим нижче розміщена легенева зона, тим більше посилюється в ній перфузія. Єдиною біофізичною основою цього явища є гравітація. Тому досить хворому змінити положення в просторі земного тяжіння, як різко міняються ці функції. Зокрема, при переході із горизонтального положення у вертикальне в судинах нижніх кінцівок депонується додатково до 800 мл крові. Об'єм крові в легенях і серці в цих умовах відповідно зменшується на 20%, а хвилиний об'єм зменшується приблизно на 2л/хв і може досягти 40%, або більше цього об'єму в горизонтальному положенні. Тому, навіть у здорових людей у вертикальному положенні всі капіляри в базальних сегментах відкриті, а в ділянці верхівок відкритих капілярів мало. А це призводить до зниження доставки медикаментів в зону специфічного запалення, а також до зменшення відпирності тканин в цих сегментах.

Такий перерозподіл крові є причиною зменшення її потрапляння до серця і, відповідно, зниження діастолічного розтягу волокон міокарду. Недостатнє же наповнення серця кров'ю в час діастолічного розтягу обумовлює зменшення скоротливої здатності міокарду поскільки, згідно з законом Старлінга, сила скорочення серця не залежить від величини електричного імпульсу із синусового вузла, а є прямопропорційною до довжини волокон в період розслаблення. Цим слідує пояснити феномен "малого серця" при початкових формах туберкульозу, і особливо при формуванні хронічного легеневого серця.

В свою чергу, недостатнє наповнення легеневого судинного русла в зоні запалення обумовлює зниження трансмурального тиску в цих судинах і, відповідно, - спадіння частини легневих капілярів, які, не маючи в стінці мускульних волокон, не звужуються, а пасивно закриваються із-за відсутності в них крові. При цьому, такі закриті капіляри не протидіють периваскулярному фіброзу, який розвивається в зоні запалення. Отже, формуються великі залишкові зміни в легенях, редукується судинне русло, збільшується опір в судинах малого кола кровообігу [1,2].

Наповнення серця кров'ю в час діастолічного розтягу зменшується ще й завдяки зниженню судинного тону. Встановлено, що об'єм венозної системи в залежності від її тону може мінятися в 200 разів. Судинний же тонус знижується як під впливом туберкульозної інтоксикації, так і, особливо, при підвищенні температури тіла і середовища. Низька температура підвищує цей тонус. Поскільки хворий на туберкульоз часто температурить, то це усугубляє ситуацію: у вертикальному положенні збільшується об'єм депонованої в нижніх кінцівках крові. Діастолічне наповнення серця зменшується, що супроводжується збільшенням частоти серцевої діяльності. Згідно з законом Лібермейстера підвищення температури тіла на 1°C супроводжується збільшен-

ням частоти серцевої діяльності на 8-10 ударів за хвилину. А між частотою серцевих скорочень і артеріальним тиском крові існує обернений зв'язок (закон Маррея: підвищення АТ супроводиться брадикардією, а його зниження – тахікардією).

Необхідно згадати, що величина, так званого, перфузійного тиску крові складається із кардіогенного тиску (що створюється роботою серця) і гідростатичного (що вимірюється висотою стовпа рідини, а в нашому випадку – крові, над даною точкою). Залежність перфузійного тиску крові в судинах великого кола кровообігу від висоти зони у вертикальному положенні показана на рис. 1: “а” – величина кардіогенного тиску, під яким кров поступає в легені; “h” – величина гідростатичного тиску над верхівкою; “Н” – величина гідростатичного тиску в базальних зонах легень. Як видно із рис 1 у вертикальному положенні  $a+h < a+H$ . Зрозуміло, що в горизонтальному положенні  $a+h \approx a+H$  і лише в АО положенні  $a+h > a+H$ . Отже, думка про те, що ліжко “лікує” набирає математичного підтвердження. Дійсно, установлено, що в горизонтальному положенні дихання більш ефективно, бо легені краще вентилуються і перфузуються. Подібна ситуація і в малому колі кровообігу.

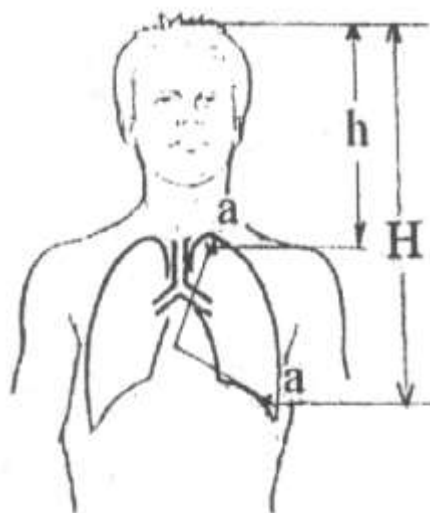


Рис.1

Ще більше посилюється перфузія верхніх відділів легень в АО положенні. Ситуацію можна порівняти з водопостачанням квартир різних поверхів. При пониженні тиску в системі вода поступає лише в квартири нижніх поверхів.

Обговорюючи легеневе кровопостачання (а тільки від нього залежать процеси регенерації в зоні запалення) не можна не згадати про функціональні зони Веста і умови мікроциркуляції в них у вертикальному положенні. Умовно виділяють 4 зони легеневого кровоплину, що більш або менш рівномірно переходять одна в одну (рис.2). В І зоні (верхній) тиск крові в альвеолярних капілярах нижчий від альвеолярного тиску повітря, або рівний йому і умови мікроциркуляції можуть бути виражені так:  $P_A \geq P_a > P_v$ , де  $P_A$  - тиск повітря в альвеолах,  $P_a$  - тиск крові в артеріях,  $P_v$  - тиск крові у венах. Практично в цій зоні немає кровоплину тому, що тонкостінні судини легко стискаються під впливом повітря в альвеолах. У людини у вертикальному положенні перша

зона фактично являється альвеолярним мертвим простором і займає біля 3 см найбільш верхньої частки легеневих верхівок.

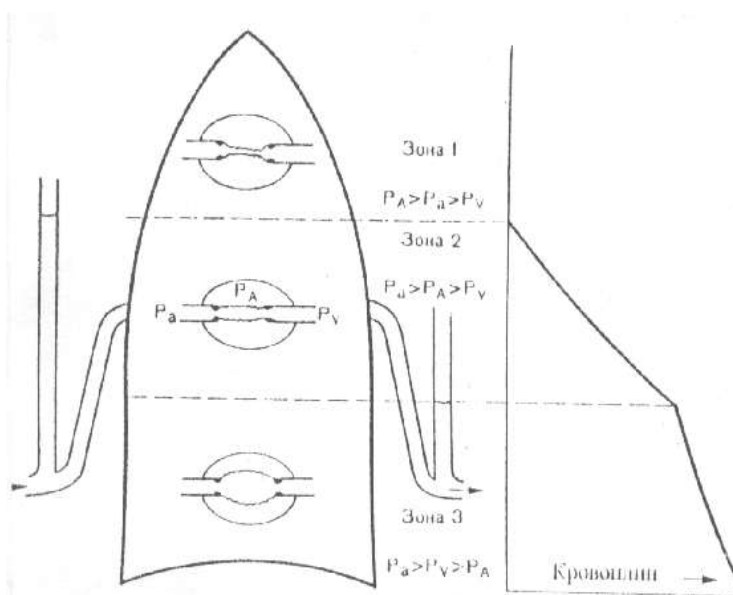


Рис. 2

Тиск повітря в альвеолах в порівнянні з тиском крові в легеневих судинах практично однаковий у всій легені. Артеріальний і венозний тиск крові в нижче розміщених легеневих зонах зростає. Тому в II зоні умови мікроциркуляції міняються:  $P_a > P_A > P_v$ . У людини у вертикальному положенні II зона займає 15-20 см нижче I зони. В основному оксигенація здійснюється в цій зоні, де кровообіг відбувається не завдяки звичному для нас перепаду тисків крові між артеріальним і венозним коліном, а за допомогою різниці тисків між альвеолярним повітрям і тиском крові в артеріальному руслі. В горизонтальному, а тим більше в АО положенні підвищується  $P_a$  і практично не міняється  $P_A$ . В результаті кровоплин в легенях збільшується. В III зоні венозний тиск перевищує альвеолярний і умови мікроциркуляції можна виразити як  $P_a > P_v > P_A$ .

Капіляри в цій зоні розширені, виражений шунтуючий ефект. Ця зона у здорової людини розміщена в нижніх 8-10 см основи легень. В самому низу легені розміщений тонкий шар IV зони, в якій кровоплин різко знижений завдяки збільшеному інтерстиціальному тиску ( $P_i$ ), котрий здавлює дрібні легеневі судини і тому  $P_i > P_a > P_v$ .

Глибоко помилковим є традиційне ототожнювання понять тиску і кровоплину, або навіть упущення "кровоплину", коли тиск вважають єдиним показником гемодинаміки. Між тим є, по крайній мірі, три взаємопов'язані величини, які характеризують як теоретично так і практично легеневу гемодинаміку: об'ємний кровоплин ( $F$ ), опір кровоплину ( $R$ ) і тиск крові ( $P$ ). Об'ємний кровоплин (а тільки він є справжнім показником адекватного кровопостачання) є величина прямо пропорційна тиску, тобто рухаючій силі кровоплину і обернено пропорційна судинному опору в зоні тобто  $F = \frac{P}{R}$ .

Як уже було сказано, в II зоні Веста кровоплин залежить від різниці між тиском крові в артеріальному руслі і тиском повітря в альвеолах. Із приведеної формули видно, що збільшити об'ємний кровоплин можна двома способами: збільшенням  $P$  (як різниці між артеріальним і венозним тиском, або ж тиском повітря в альвеолах) і зниженням  $R$ . Із попередньо викладеного матеріалу видно, що в АО положенні  $P$  збільшується за рахунок гідростатичної його складової. Що ж стосується опору ( $R$ ), то він в АО положенні зменшується з двох причин. По-перше, в цьому положенні судинне русло розширюється завдяки збільшеному наповненню його кров'ю. Встановлено, що діаметр капілярів в ділянці верхівок у вертикальному положенні є меншим, ніж в базальних сегментах. В АО положенні всі капіляри верхніх сегментів розширені за рахунок збільшеного поступлення крові до них, що обумовлює зменшення опору в цих судинах. По-друге, у вертикальному положенні збільшується діаметр альвеол верхівок по відношенню до альвеол базальних сегментів легень (відповідно співвідношення їх діаметрів - 3,7:1). Еластичні легеневі структури у верхніх сегментах є перерозтягнутими і тим створюють більший тиск ззовні на мікроциркуляторне русло. В АО положенні діаметр альвеол верхівок зменшується і відповідно зменшується опір в судинному руслі. В результаті цього кровоплин у легеневих судинах, особливо верхівок збільшується, що позитивно впливає на процеси загоювання.

В АО положенні не тільки настають позитивні геодинамічні зміни, але й покращується вентиляція, відбуваються інші важливі функціональні зрушення. Так, у вертикальному положенні при вдосі перші порції повітря поступають у верхню частку, а відтак заповнюються ним середні і нижні ділянки легень. Отже, верхівки, отримують повітря переважно із дихального мертвого простору, в якому знаходиться альвеолярне повітря із попереднього видиху з меншою концентрацією кисню і більшим вмістом вуглекислого газу. В АО положенні послідовність наповнення верхівок повітрям міняється, тобто туди поступає повітря з більшою концентрацією кисню і меншим вмістом вуглекислого газу [3,4].

У вертикальному положенні збільшується фізіологічний мертвий простір в середньому на 81-83 мл, що також негативно впливає на газообмін. У горизонтальному і АО положенні цей простір зменшується.

Треба врахувати і ту обставину, що газообмін в легенях відбувається найкраще в тому випадку, коли на 4 л повітря, що поступає в легені за 1 хв. приходиться 5 л крові, яка протікає через легені за той же час, тобто вентиляційно-перфузійний коефіцієнт дорівнює 0,8. У вертикальному положенні цей коефіцієнт у верхніх сегментах дорівнює 1,34-1,37, в горизонтальному – 0,94-1,0 і лише в АО положенні наближається до оптимального – 0,8.

Одним із найбільш частих механізмів, які призводять до обструктивних змін, а згодом до підвищення внутрішньоальвеолярного тиску і завдяки збільшенню опору в легеневому судинному руслі – до легеневої гіпертензії, являються розлади природної очистки дихальних шляхів (пригнічення кашлевого механізму, надмірне утворення харкотиння, або зміна його реологічних

властивостей). А для евакуації секрету із бронхів успішно використовується т.з. постуральний дренаж, тобто АО положення під великим кутом нахилу.

Як відомо, в лікуванні хворих туберкульозом легень широко і з великим успіхом використовувалась колапсотерапія, в тому числі - пневмоперитонеум. В АО положенні діафрагма під впливом маси органів черевної порожнини також зміщується в апікальному напрямку і легень колабується. Варто пригадати, що порожнина (каверна) має сферичну форму не тому, що наступив некроз легеневої тканини якраз такого розміру як каверна. Як правило, некроз завжди значно менших розмірів. Однак, поскільки легень в нормальних умовах функціонує у розправленому стані і еластичні її структури розтягнуті, то найменший дефект тканин руйнує цю динамічну рівновагу в результаті чого стінки порожнини розтягуються в різні сторони і каверна значно збільшується в розмірах.

АО положення, як і колапсотерапевтичні способи лікування зменшують еластичний розтяг легеневої тканини. До того ж АО положення є найбільш доступним і безпечним в порівнянні з торакопластиком, олеотораксом, пневмотораксом, пневмоперитонеумом, способом колабування хворої легені. В АО положенні одночасно включається і інші механізми, що сприяють більш ефективному і повноцінному загоюванню специфічного процесу. Варто відзначити і той факт, що в АО положенні на відміну від вертикального і в меншій мірі від горизонтального нормалізується робота серця, що не може не впливати на функцію легенево-серцевого апарату. Зокрема, покращуються окисно-відновні процеси в серцевому м'язі, збільшується час контакту крові з альвеолярним повітрям в легеновому судинному руслі і, що особливо важливо - покращується фазова робота правих відділів серця, що свідчить про зменшення опору в легеновому судинному руслі і в результаті - про зниження тиску крові в малому колі кровообігу. Так, період напруження зменшується з 0,13 в горизонтальному до 0,12 сек. в АО положенні, а фаза вигнання навпаки – продовжується, відповідно з 0,24 до 0,26 сек.

Крім приведених аргументів варто вказати і на те, що життєва ємність легень збільшується з 3,36 л у вертикальному до 3,64 л в горизонтальному положеннях, а розтяжність легень (compliance) відповідно зменшується з 1,33 у вертикальному до 1,24 у горизонтальному положенні. В горизонтальному, як і в АО положеннях покращується сурфактантна, антикоагулянтна функція легень, а також стимулюється утворення інших біологічно активних речовин в легенях. Дуже важливою є та обставина, що у вертикальному положенні сповільнюється кровоплин в судинному руслі верхніх легених сегментів, а це призводить до зміни реологічних властивостей крові, зокрема, до сладжу (утворення агрегантів із клітин крові) і збільшення в'язкості крові і додаткового збільшення опору в легених судинах.

У вертикальному положенні рН зміщується в кислу сторону, а це знижує здатність молекул кисню з'єднуватися в гемоглобінном еритроцитів. В горизонтальному, як і в АО положеннях рН зміщується в лужну сторону, що позитивно впливає на процеси загоювання.

Перелік позитивних зрушень, що настають в горизонтальному, а тим більше - в АО положеннях можна було б продовжити, але досить і приведенних, щоб зрозуміти, що лікування хворих з свіжим і рецидивним туберкульозом повинно включати на стаціонарному етапі ЩРЛ в АО положенні на протязі перших 1,5-2 місяців перебування хворого в стаціонарі - в період, коли репаративні і регенеративні процеси протікають найбільш інтенсивно і швидко з частковим заміщенням паренхіматозної менш диференційованою - сполучною тканиною.

Отже, існує один простий і доступний спосіб створення оптимальних умов для загоювання специфічного процесу - це зміна положення тіла в полі земного притяжіння, тобто розміщення хворого в горизонтальному, а ще краще в АО положенні на першому етапі лікування. Дуже важливо, по крайній мірі, на період лікування виключити всякі шкідливі фактори. В першу чергу це стосується куріння і зловживання алкоголем. Хворому потрібно пояснити чим це загрожує. Варто сказати, що якщо туберкульоз розвинувся у мудрої людини, то вона вилікується, в протилежному випадку - це повільне чекання смерті від туберкульозу або його ускладнень.

Відомо, що туберкульоз розвивається у верхніх відділах легень, тобто в тих зонах, де кровопостачання понижене і, відповідно, знижене насичення крові киснем. В свою чергу, оксигенація прямо залежить від поверхні через яку вона здійснюється, а також від градієнту парціального тиску газів по обидві сторони мембрани і обернено пропорційна до товщини альвеолярно-капілярної мембрани. У людей, що палять товщина цієї мембрани приблизно в два рази більша, ніж у тих, хто не палить. Отже, у курців є постійна киснева заборгованість, що негативно впливає на процеси загоювання і сприяє розвитку великих залишкових змін в легенях. Алкоголь також погіршує мікроциркуляцію в зоні специфічного запалення.

Методика ЩРЛ в АО положенні. Як довго і під яким кутом нахилу повинен лежати хворий? Відомо, що розсмоктування інфільтратів і загоювання каверн найбільш швидко відбувається в перші 2-3 місяці лікування. Ці регенеративні процеси не залежать від антибактеріальних препаратів. Останні впливають лише на мікобактерію туберкульозу. Процеси ж загоювання протікають згідно загальних законів регенерації, як при специфічному, так і при не специфічному процесі. Вони залежать в першу чергу від мікроциркуляції в зоні запалення. Як було уже сказано, кровопостачання легень покращується в горизонтальному, а ще краще в АО положенні.

Для постурального дренажу використовується АО положення під кутом нахилу від 12 до 20°. В положенні Тренделенбурга "головний" кінець стола чи ліжка, опускається відносно горизонтального рівня ще більше - до 10-45°. Однак, при такому нахилі під впливом сили земного тяжіння венозний притік крові до серця і, відповідно - внутрішньосерцевий тиск збільшується на протязі всього часу перебування в цьому положенні і в кінці кінців, призводить до серцевої декомпенсації. Тому перебування в такому положенні не може бути тривалим. Наші спостереження показали, що достатньо на-



дати хворому АО положення під кутом до  $10^\circ$ , щоб забезпечити достатнє поступлення крові до серця, але не викликати декомпенсацію (адже, щоб вилити із пляшки рідину достатньо опустити її горловину (шийку) нижче рівня цієї рідини і вона витече). Практично, для досягнення доброго ефекту достатнім є нахил вниз головою під кутом в  $3-6^\circ$  (тобто під підніжний кінець ліжка треба покласти підставки висотою 5-12 см). При цьому хворий лежить без подушки на спині, на животі, або на боці, в останньому випадку доцільна, але не обов'язкова подушка. Хворому краще всього лежати на щиті. В цьому випадку підставки ставити під підніжний кінець щита, а ліжко стоїть, як звичайно.

Щоб хворий адаптувався до цих умов, йому рекомендується першу добу лежати в ліжку без подушки. На 2-й день подушку класти під сідниці. Лише на 3-й день ставити підставки. Лежати хворому необхідно на протязі всієї доби, правда, йому дозволяється виходити в туалет, до лабораторії, в рентгенкабінет, на процедури. Їжу і медикаменти приймати краще в ліжку, але якщо немає такої можливості, хворому дозволяється ходити в їдальню, в процедурний кабінет. Щоб запобігти розвиток ортостатичного колапсу при швидкому вставанні з ліжка хворому необхідно спочатку сісти в ліжку, відтак через декілька секунд вставати. Про це його треба обов'язково попередити.

Якщо хворий дотримується рекомендованого режиму, то через 7-10 днів появиться незначний біль, або відчуття повноти, здавлювання в ділянці верхівок легень (як при пневмоперитонеумі). Але ці відчуття легко переносяться хворими, не впливають на їх загальний стан і згодом вони перестають хвилювати хворого. В певній мірі ці відчуття є критерієм того, що хворий дійсно дотримується рекомендованого йому режиму.

Таким чином нормалізуються основні регіонарні функції легенево-серцевої системи, що сприяє швидкому загоюванню з малими залишковими змінами в зоні запального процесу і, що особливо важливо, - у вилікованих хворих не формується хронічне легеневе серце і не розвиваються рецидиви.

Отже, всім хворим із свіжим і рецидивним туберкульозом легень, особливо за наявності деструкції, а тим більше з множинними кавернами; або з порожнинами великих розмірів необхідно призначати ЩРЛ в АО положенні на протязі перших 1,5-2-х місяців перебування в стаціонарі. Таке лікування потрібно проводити ще й тому, що забезпечення антибактеріальними препаратами сьогодні є недостатнім або ж є резистентність до них, практично не використовується калапсотерапія (пневмоторакс і пневмоперитонеум)

Питтєвий режим. Прийом достатньої кількості рідини при лікуванні хворих з вперше виявленим туберкульозом (свіжим і рецидивним) має особливе важливе значення. Варто врахувати, що здоровій людині в середній кліматичній зоні необхідно до 2,5 л рідини за добу, а в умовах жаркого клімату до 4 л. При специфічному процесі з вираженою інтоксикацією і лихоманкою, при якій посилюється випаровування води легеньми кількість рідини не можна зменшувати. Це тим більше важливо, що при туберкульозі легень часто

поряд із зниженням тонусу венотної системи має місце гіпотонія і гіповоле-  
мія. Поскільки кількість венотної крові, яка припливає до серця і легень за-  
лежить не тільки від положення тіла, але й від об'єму циркулюючої крові, то  
для ліквідації дефіциту її об'єму необхідний додатковий прийом рідини. Це  
один із важливим факторів збільшення ефективності при внутрішньовенному  
крапельному введенні антибактеріальних препаратів. До того ж хворий в  
цьому випадку ще й знаходиться більше часу в горизонтальному положенні.

Всім хворим рекомендується приймати достатню кількість рідини за  
сніданком, обідом і вечерєю. Найбільш корисний натуральний або розбавлен-  
ний водою фруктовий і овочевий сік з невеликим змістом цукру (виноград-  
ний, яблучний сік, екстракт із вишень, клюкви, томатний, буряковий сік), а  
також різні компоти, киселі. Серед напоїв, що добре заспокоюють і угамову-  
ють спрагу особливу вартість має чай, як чорний, так і зелений. Доцільне  
вживання і мінеральної води типу "Боржомі" яка сповільнює зниження осмо-  
тичної концентрації плазми. Вживання лужних мінеральних вод сприяє нейт-  
ралізації кислих продуктів, що накопичуються в організмі в результаті попу-  
тнього ацидозу.

На цьому етапі лікування, ні в якому разі не призначати судиннороз-  
ширювальні препарати, а рівно - навпаки давати середники, які підвищують  
судинний тонує (женьшень, пантокрин, елеутерокок, китайський лимонник, а  
також такі медикаменти, як сульфокамфокаїн, камфора, кардіазол, коразол,  
кордіамін, кофеїн, стрихнін, дуплекс, фібс, ефедрин, міофедрми (оксифед-  
рин). Додатково хворим, що перейшли на лікарняний режим доцільно носити  
еластичні колготи "Тоніки", які сприяють збільшенню венотного припливу  
крові до серця і, відповідно, збільшенню внутрішньоторакального об'єму  
крові (Патенти України на винаходи №№ 20806, 37560).

Ефективність комплексного лікування з використанням ЦЛР в АО поло-  
женні. Як показав наш досвід, лікування хворих на свіжий і рецидивний тубер-  
кульоз легень доступними сьогодні хіміопрепаратами з використанням ЦЛР в  
АО положенні істотно підвищує частоту закриття каверн (до 95% хворих і зне-  
бацилення (до 98-99 %) при скороченні терміну перебування хворого в стаціо-  
нарі в середньому на 1 місяць. Крім цього таке лікування запобігає формуванню  
хронічного легеневого серця і розвитку рецидивів у вилікованих від туберкульо-  
зу хворих.

Однак, успіху досягають лише ті хворі, які суворо дотримуються при-  
значеного їм режиму. А для цього не досить хворому призначити ЦЛР в АО  
положенні. Потрібно обов'язково обгрунтовано пояснити кожному, поступи-  
вшому в стаціонарі хворому доцільність такого режиму. Тобто прочитати  
йому "мікролекцію" і привести переконливі дані про користь ЦЛР в АО по-  
ложенні. Тільки розуміння хворим ситуації змусить його лежати в ліжку і ви-  
конувати всі рекомендації лікаря. Лише тоді успіх гарантовано.

## **НОВЫЙ СПОСОБ ЭФФЕКТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ЛЕГКИХ И ПРОФИЛАКТИКИ ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА**

## **В.М. Фрайт**

Химиотерапия больных свежим, или рецидивным туберкулезом легких с одновременной постуральной коррекцией расстройств основных регионарных функций легких (вентиляции и перфузии) не только повышает эффективность лечения, но и предупреждает развитие рецидивов и формирование хронического легочного сердца.

### **NEW WAY OF EFFECTIVE TREATMENT OF PULMONARY TUBERCULOSIS AND PREVENTION OF PULMONARY HEART**

**V.M. Frayt**

Chemotherapy of patients with fresh or recurrent pulmonary tuberculosis at the background of postural correction of the disorders of the main functions of the lungs (ventilation and perfusion) not only increases the efficacy of chemotherapy but also prevents recurrences of the disease and formation of chronic pulmonary heart.

### **Список літератури**

1. Гаврилюк В.К, Ячник А.И. Хроническое легочное сердце. – Киев, 1997. – 96с.
2. Регеда М.С., Фрайт В.М. Легеневе серце. Монографія. В-во „Сполом”, Львів, 2005. – 93 с.
3. Регеда М.С., Гайдучок І.Г. Пульмонологія. Навч.посібник. Вид. друге, доп.та перероб. – Львів, 2000. – 436 с.
4. Фрайт В., Фрайт О., Фрайт Ю. Легеневе кровопостачання, гіпертензія і туберкульоз. Монографія. В-во ”Відродження”. – Дрогобич, 2001. – 300с.

# РЕЦЕНЗІЇ

**М.С. Регеда. Пневмонія. Монографія. - Львів: „Сполом, 2005.- 137 с.**

Актуальність монографії не викликає сумніву. Пневмонія продовжує бути важливою медико-соціальною проблемою. Це зумовлено її значною поширеністю, високими показниками інвалідизації, смертності та суттєвими економічними витратами внаслідок цієї хвороби. Ці обставини зумовили потребу обґрунтувати питання етіології, патогенезу, класифікації, діагностики та лікування пневмоній в Україні. На 2-му з'їзді фтизіатрів і пульмонологів України (жовтень 1998 р.) було розглянуто низку питань, які відображені в наказі Міністерства охорони здоров'я України № 311 від 30.12.99 „Інструкція про діагностику, клінічну класифікацію та лікування пневмонії”. Надалі деякі зміни уявлень про це захворювання були розглянуті на 3-му з'їзді фтизіатрів і пульмонологів України (2003 р.).

У монографії розглянуто найважливіші питання, які цікавлять студентів, лікарів та науковців. Монографія „Пневмонія” складається з передмови, 11 глав та списку літератури.

В главі 1 коротко висвітлена актуальність проблеми, дається визначення терміну пневмонії, представлена захворюваність на пневмонію в Україні та інших країнах, відмічено ріст летальності від цього захворювання.

Глава 2 присвячена етіології пневмонії. Тут детально висвітлені причини, що призводять до пневмоній, вказані збудники позалікарняних і госпітальних пневмоній та пневмоній, що виникли у хворих з тяжкими імунодефіцитними станами. Відмічено значення вірусів у виникненні пневмоній. Крім того, у цій же главі представлено чинники, які сприяють розвиткові пневмоній.

У главі 3 розглядаються важливі питання патогенезу пневмоній. Автором відмічено значення у механізмі розвитку пневмонії інфекційного збудника, вказано шляхи проникнення інфекції. Представлена місцева бронхопульмональна система захисту та її зміни при розвитку пневмонії. Відмічено суттєве значення специфічних і неспецифічних реакцій організму, які направлені на знищення збудника хвороби. Вказано на немало важливе значення в патогенезі пневмоній переохолодження, перевтоми, гіповітамінозу, стресу, які знижують резистентність організму. Крім того, підкреслюється важливе значення перекисного окислення ліпідів, змін систем коагуляції, фібринолізу і мікроелементів. Подано схему патогенезу пневмоній.

У главі 4 подано класифікацію пневмоній згідно Міжнародної класифікації хвороб, травм та причин смерті X (1992) перегляду, Американської легеневої асоціації та ін.

Цікавою є глава 5, яка присвячена клінічній картині пневмонії. Глава написана з глибоким знанням матеріалу. У ній подані основні синдроми,

які спостерігаються при пневмонії, що має важливе значення для навчання студентів та лікарів-інтернів. Висвітлені клінічні варіанти перебігу, описано особливості абдомінальної, ареактивної, аспіраційної пневмонії та особливості перебігу пневмонії в осіб похилого віку. Подано детальну характеристику пневмоній залежно від величини та локалізації запального процесу в легенях, умов виникнення та виду збудника. Описано атипові пневмонії (спричинені легіонерами, хламідіями, мікоплазмами, *Chlamidia psittaci*). Крім того, дана ретельна характеристика пневмоній при різних паразитарних, грибкових та інфекційних захворюваннях.

Особливої оцінки і уваги заслуговує глава 6 (Біохімічні зміни в організмі хворих на пневмонію). Автор подає активність процесів перекисного окислення ліпідів та антиоксидантної системи при пневмонії у ранні, середні та пізні періоди формування захворювання, вплив величин запального процесу в легенях на показники пероксидантно-антиоксидантних систем у сироватці крові хворих на пневмонію, залежність тестів перекисного окислення ліпідів і антиоксидантної системи у сироватці крові при пневмонії від статі хворого. В главі йдеться також про активність трансфераз та вміст електролітів у сироватці крові хворих на пневмонію залежно від тривалості захворювання та величини запального процесу в легенях. Автор відмічає, що величина запального процесу в легенях та різні періоди розвитку захворювання суттєво впливають на окремі показники електролітного обміну та активність трансфераз у сироватці крові. Встановлено зростання активності трансфераз, гіпернатріємію та гіпокаліємію при виникненні плевропневмонії та у пізній період розвитку захворювання, що свідчить про порушення метаболічних процесів та наявність механізмів пошкодження. Автором наголошується, що у формуванні пневмонії беруть участь механізми пошкодження та захисту – стимулюється фагоцитоз, реакції пошкодження нейтрофілів і лімфоцитів у хворих на 1-у, 4-у, 10-у добу розвитку хвороби з перевагою змін на 10-у добу.

Глава ілюстрована малюнками і таблицями і є цікава не лише для науковців, а й для пульмонологів і терапевтів.

У главі 7 висвітлено дві групи ускладнень: місцеві (легеневі) та загальні (поза легеневі).

Важливе значення, особливо для студентів та лікарів, має глава 8, в якій подано програму обстеження хворого.

У главі 9 представлені основні та додаткові діагностичні критерії пневмонії, вказано на труднощі у діагностиці пневмонії, відмічено, що причиною несвоєчасної діагностики є пізні звернення хворих до лікаря.

Слід відмітити практичну цінність глави 10, в якій йдеться про сучасне лікування пневмонії. В главі подано етіотропне, патогенетичне та симптоматичне лікування, а також лікування відповідно до категорії хворих, в яких пневмонія виникла поза лікарняним закладом. Крім того, в главі представлені антибіотики, які застосовуються для лікування пневмоній, а саме: група макролідів, пеніцилінів (1I, 1II, 1V, V покоління), цефалоспоринів (1, 1I, 1II, 1V покоління), а також подані мукорегулятори, муколітики та комбі-

новані вакцини, які застосовуються у пульмонологічній практиці. У цій же главі висвітлені особливості лікування тяжких форм пневмоній та їх ускладнень.

Глава 11 присвячена первинній і вторинній профілактиці пневмонії. Даючи позитивну оцінку монографії треба відмітити, що автору вдалося викласти основні відомості з питань пневмонії, які необхідні для студентів, лікарів, науковців. Таку форму видання, на наш погляд, слід признати надзвичайно корисною.

Рецензуючи монографію виникли деякі побажання, які могли би бути використані автором при перевиданні монографії. Зокрема, у главі 3 повторюються чинники ризику пневмонії, які викладено у главі 2. В одній із цих глав їх доцільно було б вилучити.

Слід відмітити, що основна мета – висвітлення важливих питань, необхідних для студентів, терапевтів, пульмонологів, науковців у їх повсякденній практичній роботі, автором досягнута і монографія заслуговує високої оцінки.

Завідувач кафедри дитячих хвороб  
Львівського медичного інституту,  
доктор медичних наук,  
старший науковий співробітник,  
Л.І. Миколишин

**Тлумачний словник поширених медичних термінів. Навчальний посібник** / Крупін В.П., Зіменковський А.Б., Регеда М.С., Гайдучок І.Г., Ванівський М.М., Холін С.Є., Крупіна Г.Б., Брейдак Ю.Г. – Львів: Ліга-прес, 2004 – 414 с.

На сьогоднішній день створення тлумачних словників медичних термінів залишається дуже актуальною проблемою. Це пов'язано, в першу чергу, із дефіцитом подібних видань, із неоднозначністю трактування багатьох існуючих термінів і необхідністю, в зв'язку з цим, стандартизації в тлумаченні ряду понять.

В словнику наведено тлумачення 3530 найпоширеніших медичних термінів та описано 170 симптомів та синдромів, які найчастіше зустрічаються в практиці медика. Окрім цього, в посібнику представлено 164 крилатих висловів, афоризмів та словосполучень латиною з наведенням перекладу, якими можуть користуватися лікарі в своїй повсякденній роботі.

На початку словника також наводяться українська, грецька, латинська абетки, короткі відомості про вимову та наголос у латинській мові, та історію становлення деяких клінічних термінів.

Книга складається з 413 сторінок. При її створенні авторами було використано 43 джерела літератури.

Безперечно все наведене свідчить про те, що представлене видання відіграє дуже велику роль у підготовці фахівця медика та в його подальшій практичній діяльності, а також може бути використаний у роботі науковців та інших зацікавлених осіб.

Кандидат медичних наук, доцент  
кафедри внутрішніх хвороб  
Львівського медичного інституту  
Карпінська Т.Г.

# ЮВІЛЕЇ

## ДО 75-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ ПРОФЕСОРА В.М.ФРАЙТА

**Фрайту Володимир Михайловичу** 7 березня 2007 року виповнюється 75 років від дня народження та 50 років лікарської, педагогічної та громадської діяльності доктору медичних наук, професору кафедри фтизіатрії та пульмонології Львівського національного медичного університету ім.Д.Галицького.

Народився Фрайт Володимир Михайлович 7 березня 1932 року в селі Лішня, у селянській родині на Дрогобичинні.

Навчався в 1950-1956рр. у Львівському державному медичному інституті (ЛДМІ), після закінчення якого впродовж шести років працював лікарем-терапевтом, завідувачем терапевтичного відділення, а відтак – заступником головного лікаря з лікувальної мережі Дублянської, а після реорганізації у 1959 р. – Самбірської районної лікарні Львівської області. Ще у студентські роки займався науковою роботою під керівництвом професора Мітіної Т.В., тому мріяв про дальші наукові пошуки. В 1962-1965 рр. навчався в очній аспірантурі на кафедрі факультетської терапії ЛДМІ під керівництвом професора С.Ф.Олійника, написав і в січні 1966 р. успішно захистив кандидатську дисертацію на тему: „Головные боли и бессонница у больных гипертонической болезнью, их лечение кофеином и эфедрином» і здобув науковий ступінь кандидата медичних наук. Цією працею обґрунтував високу ефективність використання кофеїну і ефедрину при лікуванні хворих гіпертонічною хворобою.

На протязі 1965-1967 рр. працював терапевтом в санаторії №1 курорту Трускавець, а з 1967 по 1968 р. - молодшим науковим співробітником Одеського НДІ курортології (Трускавецька клінічна база). З 1968 р. по теперішній час постійно працює в ЛДМІ - тепер Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького на посаді асистента кафедри факультетської терапії, а з 1969 р. по теперішній час - на посадах асистента, доцента, професора кафедри фтизіатрії і пульмонології цього ж університету. З 1994 р. по 2004 р. – завідувач курсом фтизіатрії і пульмонології факультет післядипломної освіти лікарів і провізорів ЛНМУ ім.Д.Галицького.

За час праці в районній лікарні, на кафедрі факультетської терапії і на курорті Трускавець удосконалював свої знання з кардіології (гіпертонічна хвороба, ІХС, інфаркт міокарда). З переходом на кафедру фтизіатрії та пульмонології ЛДМІ і до цього часу зосередив свої зусилля на вивченні патології кардіореспіраторної системи при туберкульозі, зокрема - на вивченні механізмів формування хронічного легеневого серця у хворих на туберкульоз органів дихання та способах підвищення ефективності лікування легеневого



туберкульозу. В результаті цієї праці обґрунтував принципово нові, невідомі до цього часу, патогенетичні механізми формування хронічного легеневого серця у хворих на туберкульоз органів дихання. На підставі проведених досліджень була написана і в 1992 р. захищена дисертація на здобуття вченого ступеня доктора медичних наук на тему "Состояние и система коррекции нарушений регионарных функций легких у больных туберкулезом органов дыхания". Комплексне вивчення кровоплину в обох колах кровообігу дало можливість зрозуміти і обґрунтувати нову тактику більш ефективного лікування туберкульозу легень.

Вчене звання професора присвоєно в 2001 році.

Автор близько 140 наукових та навчально – методичних праць, у тому числі - 10 книг. На підставі вивчення особливостей гемодинаміки у великому колі кровообігу та легеневого кровопостачання у співавторстві написана і вийшла в світ в 2001 році монографія „Легеневе кровопостачання гіпертензія і туберкульоз”, в якій обґрунтована і доведена можливість істотного підвищення ефективності сучасного лікування легеневого туберкульозу. Рекомендований спосіб лікування хворих з свіжим чи рецидивним туберкульозом легень без додаткового фінансування гарантує не тільки повне видужування в більш короткі ніж при звичайній терапії, терміни, але й запобігає формуванню легеневого серця і розвитку рецидивів у одужавших. З цією інформацією регулярно виступає на обласних, державних і міжнародних з'їздах та конференціях. Запропоновані методики успішно впроваджуються в практику в протитуберкульозних закладах західного регіону України.

Разом з викладачами кафедри та практичними лікарями постійно займається науковою роботою, впроваджує в практику нові наукові досягнення.

Приймає активну участь в громадському житті університету, зокрема, написав слова до гімну цього ВНЗ. Провадить медико-просвітницьку роботу серед населення.

Своє 75-річчя Володимир Михайлович зустрічає у невтомній педагогічній, науковій та громадській діяльності на благо України.

Дорогого Володимира Михайловича сердечно вітаємо з ювілеєм.

Зичимо міцного здоров'я, щастя, творчої наснаги, всіляких гараздів.

Многая Вам літа!

З повагою професор М.С.Регада та редколегія журналу, колеги і друзі.

## ДО 50-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ У.П.ВЕСКЛЯРОВОЇ



**Вескляровій Улянї Павлівні** 19 березня 2007 року виповнюється 50 років від дня народження та 25 років лікарської, педагогічної та громадської діяльності завідувача методичним відділом, декана фармацевтичного факультету Львівського медичного інституту.

Весклярова Уляна Павлівна народилась 19 березня 1957 року в с.м.т. Букачівці, Рогатинського району, Івано-Франківської області.

У 1980 році закінчила педіатричний факультет Львівського державного медичного інституту.

З 1980 по 1997 р.р. працювала викладачем педіатрії в Луцькому базовому медичному коледжі та міській дитячій лікарні лікарем-педіатром. З 1986 року була завідувачем спеціальностей “Лікувальна справа” та “Медсестринська справа” у Луцькому базовому медичному коледжі.

З 1997 року викладач педіатрії Львівського медичного коледжу імені Андрея Крупинського, а з 1999 року – базовий методист і методист коледжу.

З 2004 року працює на посаді завідувача методичним відділом та деканом фармацевтичного факультету Львівського медичного інституту.

Викладач вищої категорії, викладач-методист, лікар-педіатр I категорії. Співавтор галузевого стандарту вищої медичної освіти спеціальності “Сестринська справа” II освітньо-кваліфікаційного рівня. Співавтор 6 друкованих праць. Нагороджена грамотою Львівської обласної держадміністрації, почесними дипломами за високі творчі досягнення в удосконаленні процесу навчання і виховання молоді на 8-ій Міжнародній виставці навчальних закладів “Сучасна освіта в Україні – 2005” та грамотами Міністерства освіти і науки України, академією педагогічних наук України за багаторічну сумлінну працю, особистий внесок у справу підготовки висококваліфікованих спеціалістів, впровадження інноваційних методів навчання і виховання студентської молоді.

У 2005 році була організатором Першої загальноінститутської студентської наукової конференції.

Уляна Павлівна є дуже привітною, завжди усміхненою, прекрасною людиною, національно свідомою українкою, великим життєлюбом, делікатною та ввічливою особистістю. Вона з великим задоволенням спілкується з молоддю, організовує різноманітні урочистості, має талант організатора і просто бути людиною з великою літери.

Вельмишановну Уляню Павлівну щиросердечно вітаємо з ювілеєм. Бажаємо міцного здоров'я, особистого щастя, безмежного кохання, творчих успіхів і Божої ласки. Многая Вам літа! З повагою професор М.С.Регада та редакція журналу, колеги і друзі.

## ДО 75-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ М.А.БУНЬ

**Буню Миколі Андрійовичу** 30 травня 2007 року виповнюється 75 років від дня народження та 37 років лікарської, педагогічної та громадської діяльності завідувача кафедри професійно-орієнтованих та медико-профілактичних дисциплін, доцента.

Бунь Микола Андрійович народився 30 травня 1932 року на хуторі Раковець, село Снятинка, Дрогобицького району, Львівської області.

У 1970 році закінчив лікувальний факультет Львівського державного медичного інституту.

З 1949 по 1973 р.р. працював у Дрогобицькому ДОК, потім служив в армії. Згодом поступив до Бориславського медичного училища і після його закінчення працював у Дрогобицькій міській лікарні та у Львівській обласній лікарні.

У 1973 році асистент кафедри соціальної медицини та ООЗ Львівського державного медичного інституту.

У 1975 році захистив дисертацію на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за темою: “Захворюваність робочих нафтопереробної промисловості з тимчасовою втратою працездатності”.

У 1983 року доцент кафедри соціальної медицини та ООЗ Львівського державного медичного інституту.

Останніх п'ять років працював викладачем соціальної медицини та ООЗ, історії медицини, головою предметної комісії у медичному коледжі “Монада”.

З вересня 2004 року працює у Львівському медичному інституті на посаді доцента кафедри гуманітарних та соціально-економічних дисциплін, а з 2006 року завідувача кафедри професійно-орієнтованих та медико-профілактичних дисциплін.

Автор 168 наукових публікацій, у тому числі 1 монографії, 1 довідника, 6 раціональних пропозицій.

Нагороджений 7 грамотами, має подяки від Міністерства охорони здоров'я України. Підготував 1 кандидата наук.

Своє 75-річчя Микола Андрійович зустрічає у постійній педагогічній, науковій та громадській діяльності на благо України.

Дорогого Миколу Андрійовича щиро вітаємо з ювілеєм.

Зичимо міцного здоров'я, сімейного та особистого щастя, творчої насаги, всіляких гараздів і успіхів у роботі.

Многая Вам літа!

З повагою професор М.С.Регада та редколегія журналу, колеги і друзі.

## До відома авторів

1. Науково-практичний журнал „Вісник Вищої медичної освіти” вміщує статті з питань історії вищих медичних навчальних закладів, вдосконалення навчального процесу, досягнення ВНЗ, лекції з клінічних дисциплін, методичні рекомендації, рецензії на підручники, посібники, довідники, монографії та ювілейні дати.
2. Статті мають бути написані українською мовою, обсягом від чотирьох до десяти сторінок по 28-30 рядків на сторінці через два інтервали, роздруковані на папері формату А4 (відстань між рядками – півтора інтервали; основний текст: гарнітура – Times New Roman Cyr, кегль– 14; поля: ліворуч, угорі, внизу – 2,5 см, праворуч – 2 см; абзац – 1,5 см) та подані на дискеті 3,5 FD у текстовому редакторі Microsoft Word 7.0, 97.
3. На першій сторінці стаття починається з таких даних: УДК, назва праці, прізвище, ім'я, по батькові усіх авторів, назва закладу чи організації, де виконана робота, ключові слова – виділити жирним шрифтом.
4. Статті слід писати у такій послідовності: вступ, в якому висвітлюється актуальність проблеми; мета, методика, результати та їх обговорення, практичні рекомендації, висновки, резюме на російській та англійській мовах з назвою статті та прізвищами авторів, обсягом до 10 рядків і в кінці включають список літератури в алфавітному порядку (підзаголовки названих розділів вказувати не потрібно) і подаються у двох примірниках.
5. Кількість ілюстрацій (малюнки, діаграми, фотографії, мікрофотографії) повинна бути мінімальною.
6. Посилання на цитовані джерела в тексті позначаються цифрами у квадратних дужках, які відповідають прізвищам авторів у списку літератури, наприклад [1, 3, 6].
7. Статті необхідно старанно відредагувати і перевірити після машинопису.
8. Другий примірник статті повинен бути підписаний автором і містити інформацію про домашні адреси усіх авторів, номер телефону.
9. Не приймаються статті, які були опубліковані або подані в інші редакції.
10. Рукописи рецензуються і не повертаються.
11. Стаття, що надіслана автору після рецензії на доопрацювання, повертається в редакцію не пізніше, ніж через 7 днів після одержання.
12. За достовірність інформації та реклами відповідають автори та рекламодавці.
13. Адреса редакції: м. Львів, вул. Поліщука, 76, тел. (032) 239-37-06.

**Науково-практичний журнал**  
**ВІСНИК ВИЩОЇ МЕДИЧНОЇ ОСВІТИ**

**Засновник:** Львівський медичний інститут

Видається за авторської редакції

Здано на складання 26.03.2007р.  
Підписано до друку 27.03.2007.  
Формат 60x84 1/8. Папір офсетний № 1  
Гарнітура Таймс. Друк. різнограф.  
Умовн. друк. арк. 7,8. Обл. вид. арк. 7,9

Друк ПП „Бодлак”  
79070 Львів, вул. Хоткевича 42/18  
Тел. (032)238-92-91; 221-71-16