

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



Для нормалізації акомодативної здатності використовувався 0,5% - 1,0% р-н тропікаміду. При відносному підвищенні ВОТ призначали 0,25% р-н тимололу малеату ввечері. Для лікування ускладнень: глюконат кальцію по 0,5 г перед їжею (3 рази на день протягом 10 днів). Для зміцнення склери - аскорбінова кислота (0,05-0,1 гр. 2-3 рази на день протягом 3-4 тижнів).

Для покращення регіональної гемодинаміки: (пікамілон по 20 мг 3 рази на день протягом місяця; нігексін - по 125-250 мг 3 рази на день протягом місяця; кавінтон 0005 по 1 таблетці 3 рази на день протягом місяця; трентал - по 0,05-0,1 гр. 3 рази на день після їжі протягом місяця або ретробульбарно по 0,5-1,0 м 2 % розчину - 10-15 ін'єкцій на курс. При хоріоретинальних ускладненнях п/б ін'єкцій: емоксипін 1% - 1,0 № 10, ретиналамін 5 мг щодня № 10, мілдронат 5,0 мл щодня № 10. При крововиливах у сітківку: розчин гемази, коллалізін 20 Од щодня № 10, троксевазін 0,3 г по 1 капсулі 3 рази на день протягом місяця. В/м ін'єкції: тіотриазолін 2,0 мл № 10, мілдронат 5,0 мл щодня № 10, актовегін 2,0 мл № 10. Для покращення кровообігу в задньому відділі ока проводили: ревазуляризуючі операції, вазореконструктивні хірургічні втручання.

В результаті консервативного лікування: поліпшення зорових функцій отримано у 26,8% пацієнтів; стабілізація зорових функцій у 77,2%; погіршення зорових функцій не було виявлено.

Профілактика розвитку ускладненої міопії повинна включати: раннє виявлення міопії і диспансеризація виявлених пацієнтів. своєчасна раціональна корекція міопії, створення умов для занять, що відповідають санітарно-гігієнічним нормам, режим зорових навантажень, оздоровлення, загальне зміцнення і фізичний розвиток організму, виявлення і лікування супутніх захворювань.

Для покращення діагностики ускладнень прогресуючої міопії необхідно використовувати: біомікроскопію з лінзою Гольдмана, визначення ПЗО очей, офтальмоскопію пряму та зворотню, ехографію, кераторефрактометрію, офтальмометрію, пахіметрію, ОКТ, ФАГ.

Для покращення зорових функцій необхідно використовувати: ретинопротектори, нейропротектори, тканинну терапію, вітамінотерапію, розсмоктуючі препарати при наявності крововиливів в сітківку та помутнінь склистого тіла, лазерну фотокоагуляцію, кріотералію або пломбування розриву за наявності симптомних розривів сітківки, лазерну фотокоагуляцію сітківки при екстрафовеолярній або юкстафовеолярній хоріоїдальній неоваскуляризації. для покращення кровообігу сітківки – вазореконструктивні операції, при відшаруванні сітківки – склеропластичні операції.

**Тарабанчук В.В.**

#### **СПОСІБ ТИМЧАСОВОГО ЗАКРИТТЯ ОПЕРАЦІЙНОЇ РАНИ ПРИ РОЗПОВСЮДЖЕНОМУ ІНФІКОВАНОМУ ПАНКРЕАТОГЕННОМУ ПЕРИТОНІТІ**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Сучасні протоколи лікування хворих на розповсюджений інфікований панкреатогенний перитоніт регламентують необхідність застосування лапаростомії, що дозволяє адекватно впливати на перебіг інтраперитонеального запального процесу шляхом проведення повторних ревізій та санацій черевної порожнини з виконанням етапних некротомій та секвестректомій.

Застосування лапаростомії передбачає тимчасове закриття операційної рани ситуаційними швами, що є менш травматичним для хворого, ніж релапаротомія, забезпечуючи при цьому ті ж можливості для локального впливу на перебіг запального процесу. Однак, при застосуванні такого методу відбувається постійний контакт операційної з перитонеальним ексудатом, вмістом якого є не тільки мікроорганізми, а й активовані ферменти підшлункової залози. Реалізація патологічного впливу вказаних альтераційних чинників призводить до інфікування тканин операційної рани, їх поширеного некротичного ураження та нагноєння, що негативно відображається на кінцевих результатах лікування хворих на панкреатогенний перитоніт.

З метою попередження розвитку вказаних ускладнень нами напрацьовано новий спосіб закриття операційної рани при розповсюдженому панкреатогенному перитоніті (патент на корисну модель № 66654 UA). Суть запропонованого методу полягає у наступному: наприкінці оперативного втручання, після некротомії та секвестректомії, санації і дренирування чепцевої сумки та черевної порожнини, зверху на поверхню великого сальника та петлі тонкої кишки накладається стерильна перфорована біоінертна прокладка, вільні кінці якої виводяться через кути рани на шкіру. Поверх плівки проводяться товсті нитки ситуаційних швів, які проходять через всю товщу передньої черевної стінки на відстані 2,5-3 см від краю рани з проміжком між швами 3-4 см. Між краями рани розміщується біоінертний контейнер з сорбентом, якому попередньо надаються антибактеріальні та антиферментні властивості. Нитки ситуаційних швів затягуються до співставлення країв рани з контейнером на всьому протязі, кінці їх зав'язують на "бантики". Зверху накладається стерильна марлева пов'язка.

Повторні оперативні втручання виконують у заплановані терміни, інтервал між проведеннями яких може коливатись від 12 до 48 год. Після розведення країв операційної рани контейнер видаляється, проводиться ревізія та санація черевної порожнини з видаленням некротично змінених панкреатичних та парапанкреатичних тканин. При повторному закритті рани ситуаційними швами між її краями розміщується новий контейнер, що містить сорбент з наданими антибактеріальними та антиферментними властивостями. Кратність проведення запрограмованих санацій черевної порожнини прямопропорційно залежить від ступені вираженості та розповсюдженості інтраперитонеального гнійно-деструктивного запального процесу. Після ліквідації



виражених проявів розповсюдженого інфікованого панкреатогенного перитоніту проводиться поширене зашивання операційної рани. При цьому, як правило, формується оментопанкреатобурсостома.

У результаті досліджень встановлено, що використання запропонованого способу тимчасового закриття операційної рани у хворих на розповсюджений інфікований панкреатогенний перитоніт дає змогу знизити частоту інфікування та рівень мікробної контамінації країв операційної рани на 64,2% та 71,2% відповідно, зменшити частоту розвитку місцевих гнійно-некротичних ускладнень у 1,8 рази, скоротити терміни заживлення у 1,3 рази.

#### **Федорук О.С., Степанченко М.С., Владиченко К.А., Візнюк В.В. КОНТАМІНОВАНІСТЬ УРАЖЕНОЇ ТА КОНТРАТЕРАЛЬНОЇ НИРКИ ЗА ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ОДНОБІЧНОГО ЗАПАЛЬНОГО ПРОЦЕСУ У ЩУРІВ**

*Кафедра хірургії та урології*

*Буковинський державний медичний університет*

Гострі запальні захворювання нирок (ГЗН) а ригіди мають своєю передумовою присутність патогенної чи умовно-патогенної флори у тканині нирок. Виходячи з цього, вивчення популяційного якісного і кількісного складу мікроорганізмів, що спричиняють до розвитку таких захворювань має чи не першочергове значення у визначенні лікувальної тактики. При цьому, згідно із світовими даними, популяційний видовий склад мікроорганізмів, етіологічних для ГЗН, постійно зазнає змін, не викликає сумнівів також неоднаковість притаманної для даних захворювань флори у різних куточках земної кулі. Більше того, склад мікрофлори, що висівають при ГЗН, може відрізнитися навіть у межах однієї держави. Окреме питання становлять особливості адаптації та поведінки патогенної та умовно-патогенної флори в умовах одного організму. Зокрема, важливим з клінічної точки зору є чітке розуміння патофізіологічних механізмів локалізації (нерозповсюдження) та міграції мікроорганізмів в інтактну нирку (за умов однобічного процесу) та інші органи, а також умови, необхідні для поширення патологічного процесу. Неоднозначним залишається також питання утворення мікробних асоціатив за певних умов, зокрема виявлення найбільш взаємоафінних мікроорганізмів, та вплив операційної травми на міграцію умовно-патогенної флори в місце запалення.

З огляду на те, що в експериментальному моделюванні гострого вторинного пієлонефриту нами було використано локально виділений збудник від хворого на ГЗН, який крім того своїми властивостями відповідає даним літератури, вивчення якісного та кількісного складу мікроорганізмів в осередку запалення в різні терміни складає особливе значення для нашої місцевості.

Нами здійснено визначення видового складу та кількісних рівнів мікробіоти ураженої та інтактної нирки 20 щурів із модельованим однобічним пієлонефритом на 3-тю, 5-ту, 7-му та 10-ту добу від початку експерименту. Аналогічні дані отримано і у 12 тварин групи контролю.

Отримано наступні дані – дослідна група, уражена нирка: 3 доба (n=5): 7,85±0,37 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 5 доба (n=5): 7,35±0,24 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 7 доба (n=5): 6,24±0,29 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 10 доба (n=5): 5,69±0,17 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*.

Дослідна група, контрлатеральна нирка: 3 доба (n=5): 3,89±0,38 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 5 доба (n=5): 4,52±0,42 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 7 доба (n=5): 5,41±0,47 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; 10 доба (n=5): 3,81±0,72 IgKYO/1г тканини нирки, введеного штаму *E.Coli*; окрім того на 10-ту добу дослідження в інтактній нирці було виділено 2,30±0,46 IgKYO/1г тканини нирки, аутологічного штаму *E.Coli* та 2,90±0,3146 IgKYO/1г тканини нирки, штаму *E.Faecalis*.

Проведене мікробіологічне дослідження дозволило сформулювати наступні висновки: введення штаму *E.Coli* у нирку щурів викликає розвиток вираженого запального процесу у інокульованому органі; інтенсивність запального процесу знижується з часом – про це свідчить невинне зменшення кількості збудника в 1 г тканин нирок; інфекція з інокульованої нирки уриногенним та гематогенним або/і лімфогенним шляхами потрапляє у інтактний контрлатеральний орган і персистує в ньому.

**Федорук О.С., Владиченко К.А., Візнюк В.В., Степанченко М.С.**

#### **ЛІКУВАННЯ ТУР-СИНДРОМУ**

*Кафедра хірургії та урології*

*Буковинський державний медичний університет*

У сучасній урології трансуретральна резекція простати (ТУРП) визнана «золотим стандартом» хірургії передміхурової залози і складає 95% оперативних втручань з приводу доброякісної гіперплазії передміхурової залози (ДГПЗ). Стандарним свідченням до виконання ТУРП є упевненість хірурга, що операція буде виконана не більше ніж за 60 хвилин. Ризик операційних ускладнень, включаючи кровотечі і травму капсули з екстравазацією ірригаційної рідини, різко зростає при збільшенні тривалості операції і напряду пов'язаний з об'ємом передміхурової залози. При розмірах органу більше 70 – 80 см<sup>3</sup> операційний ризик значно збільшується. Летальність в ранньому післяопераційному періоді складає до 1,18% і пов'язана з супутньою серцево-судинною і легеневою патологією. Цей показник ідентичний як при ТУРП так і при відкритій операції. Одним з самих частих і серйозних ускладнень трансуретрального хірургічного лікування ДГПЗ є синдром трансуретральної резекції (Тур-синдром). Це стан супроводжується помутнінням свідомості, нудотою,





блювотою, артеріальною гіпертензією, брадикардією і відчуттям тривоги. Поява даної симптоматики наголошується при падінні рівня натрію в крові нижче 125 мекв/л і пов'язане з реабсорбцією рідини під час операції. Ризик виникнення Тур-синдрому прямо пропорційний тривалості операції, оскільки в процесі резекції відбувається абсорбція ірригаційної рідини.

На основі аналізу клінічних і лабораторних даних у хворих на ДГПЗ під час трансуретральної резекції простати, розробити рекомендації щодо профілактики та метафілактики ТУР-синдрому.

В ендурологічному центрі ЛШМД м.Чернівці обстежено 35 хворих на ДГПЗ, у яких під час операції виникав ТУР-синдром. Ці дані щодо стану електролітного обміну натрію під час оперативного лікування проаналізовані та статистично оброблені. Вік хворих коливався від 55 до 79 років. Усі хворі були обстежені лабораторно (клінічні та біохімічні аналізи крові та сечі) і сонографічно (УЗД нирок, сечового міхура, простати, вимірювання залишкової сечі).

В обох групах хворих спостерігали достовірне зниження доопераційної швидкості клубочкової фільтрації за ендogenousним креатиніном. Це говорить про скомпрометовану функцію нирок та їх зменшену здатність підтримувати електролітний баланс. Відмічена чітка взаємозалежність між розвитком ТУР-синдрому та часом виконання операції. Продовження оперативного втручання після 90 хвилинної операції несе в собі значну вірогідність розвитку ТУР-синдрому. Рівень натрію сироватки крові під час його розвитку складав  $98 \pm 5,7$  ммоль/л. Корекція даного стану проводилась введенням гіпертонічного розчину NaCl, гіперосмолярних розчинів (Реосорбілакт, Сорбілакт), диуретиків та глюкокортикоїдів (гидрокортизон).

В якості ірригаційної рідини необхідно використовувати ізотонічні розчини. Необхідно намагатися скоротити час оперативного втручання (за рахунок вдосконалення хірургічної техніки, використання більш досконалого обладнання). При значному порушенні функціонального стану нирок доцільно проводити доопераційну підготовку з використанням препаратів, що покращують нирковий кровообіг та посилюють клубочкову фільтрацію у поєднанні з нефропротекторами. Під час оперативного втручання проводити метафілактику екстравазації ірригаційної рідини шляхом досконалого гемостазу та підтримки стало підвищених показників артеріального тиску.

**Федорук О.С., Візнюк В.В., Владиченко К.А., Степанченко М.С.**

#### **ОЗОНОТЕРАПІЯ ТА ФУНКЦІЯ НИРОК У ХВОРИХ ІЗ СЕЧОКАМ'ЯНОЮ ХВОРОБОЮ**

*Кафедра хірургії та урології*

*Буковинського державного медичного університету*

Сечокам'яна хвороба (СКХ) на даний час є однією з найчастіших урологічних хвороб і за даними багатьох досліджень залишається однією з актуальних проблем сучасної урології. Будь-хто може захворіти на дану патологію. Урологічне поняття сечового каменя визначається як камінь, який є симптоматичним, тобто його наявність фіксується з допомогою додаткових методів дослідження. За даними ряду авторів (Н.К. Дзеранов, А.В. Лыков, И.Н. Волков, 2003; В.Я. Фарбинович з співавт., 2001) в 90-100% випадків, піелонефрит супроводжує СКХ та відноситься до числа найбільш частих його ускладнень, так як відбуваються істотні зміни гемодинаміки, які носять оборотний характер, але їх буває достатньо для активації перебігу хронічного піелонефриту.

Метою нашого дослідження є вивчення впливу озонотерапії на функцію нирок в комплексному лікуванні сечокам'яної хвороби.

Обстежено 27 хворих із СКХ, які перебували на стаціонарному лікуванні. При цьому 26% (7) з яких склали чоловіки та 74% (20) жінки. Вік хворих коливався в межах 20 – 45 років. Діагноз підтверджений з допомогою лабораторних та інструментальних методів дослідження (УЗД, оглядова та екскреторна урографія). Хворих розподілено на 2 групи: 1 група – 15 хворих, яким проводилася традиційна превентивна антибактеріальна, протизапальна та дезінтоксикаційна терапія; 2 група – 12 хворих, яким проводилася традиційна терапія (протизапальна та дезінтоксикаційна на терапії) в комплексі із озонотерапією, але без антибактеріальної.

Озонотерапія проводилася з допомогою апарату «Бозон – Н», методом внутрішньо-венних інфузій озонованого розчину NaCl 0,9% 200 мл № 7 щодня при цьому концентрація озону в розчині складала від 1.5 до 7,0 мг/л. В/в введення озонованого розчину проводили через 3-5 хв після його отримання.

Проведені дослідження стану прооксидантної системи крові показали, що до початку лікування у першій ( $2,76 \pm 0,06$  Е 232/мл крові) та другій ( $2,92 \pm 0,04$  Е 232/мл крові) групах спостерігали вірогідне збільшення ДК. Відповідно і показники МА становили вірогідно вищі величини в першій ( $3,23 \pm 0,07$  мкмоль/л) та другій ( $3,42 \pm 0,07$  мкмоль/л) групах. Ці дані вказують на зміщення балансу у бік надмірної активації прооксидантної системи. Під час проводимої терапії продовжувалось зростання даних показників в першій та другій групах: ДК  $2,99 \pm 0,18$  та  $3,06 \pm 0,06$  Е 232/мл крові; та МА  $3,43 \pm 0,23$  та  $3,45 \pm 0,07$  мкмоль/л відповідно. Але на 7 добу терапії дані показники в першій групі вірогідно знизилися (ДК -  $2,56 \pm 0,06$  Е 232/мл крові, МА -  $3,22 \pm 0,07$  мкмоль/л), та найбільше зниження показників спостерігалось в другій групі (ДК -  $2,49 \pm 0,06$  Е 232/мл крові, МА -  $3,20 \pm 0,07$  мкмоль/л).

Високу активність ферментів антиоксидантної системи, а саме каталази (К) (I група-  $15,13 \pm 0,43$  ммоль/1гНб за 1хв, II група-  $15,19 \pm 0,43$  ммоль/1гНб за 1хв) та ГВ (I група –  $0,80 \pm 0,02$  ммоль/л, II група –  $0,79 \pm 0,02$  ммоль/л) до початку лікування встановлено в досліджуваних групах в однаковій мірі. В 2 групі після



початку терапії в комплексі з озонотерапією відмічено зростання показників антиоксидантної системи (каталаза -  $17,85 \pm 0,43$  ммоль/1гНб за 1хв; ГВ -  $0,83 \pm 0,02$  ммоль/л), та на 7 добу лікування рівень досліджуваних показників вірогідно знизився в 2 групі (каталаза -  $14,47 \pm 0,43$  ммоль/1гНб за 1хв; ГВ -  $0,77 \pm 0,02$  ммоль/л) у порівнянні з першою (каталаза -  $15,01 \pm 0,43$  ммоль/1гНб за 1хв; ГВ -  $0,79 \pm 0,02$  ммоль/л).

У відповідь на в/в введення в тканини озонованого розчину в тканині нирок відбувається компенсаторне підвищення активності ферментів антиоксидантної системи та продуктів перекисного окислення ліпідів. Полідуока активація ферментних та неферментних антиоксидантних систем організму спричинює зниження досліджуваних показників на 7 добу лікування даних хворих.

Отримані результати свідчать про те, що в умовах розвитку ренальної дисфункції при сечокам'яній хворобі, застосування традиційної дезінтоксикаційної та протизапальної терапії в комплексі з озонотерапією сприяє зменшенню гломерулярно-тубулярної дезінтеграції та має здатність нівелювати вплив оксидативного стресу що свідчить про його нефропротекторний вплив. Застосування традиційного лікування в поєднанні з озонотерапією з метою нефропротекції є більш ефективним ніж терапія стандартне лікування без застосування озонотерапії.

#### **Хомко О.Й., Хомко Л.П., Сидорчук Р.І. \*, Сидорчук Л.П. \*\*, Хомко Б.О. КВАНТОВА ТЕРАПІЯ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ПАЦІЄНТІВ З ХВОРОБОЮ RAYNAUD**

*Кафедра догляду за хворими та ВМО*

*Кафедра загальної хірургії\**

*Кафедра сімейної медицини\*\**

*Буковинський державний медичний університет*

Хвороба Raynaud (Рейно) - це захворювання невиясненої етіології, що характеризується нападами спазми артерій пальців кистей, рідше стоп, що виявляється їх зблідненням, болями і парестезіями. Розлад вегетативної регуляції, є основним чинником що викликає хворобу Рейно. Цей фактор, так само як і що має місце, при даному захворюванні, ішемія дистальних відділів кінцівок, справляють істотний вплив на структуру симпатичних нейронів. Лікування пацієнтів із хворобою Raynaud (Рейно) повинно бути комплексним (медикаментозна терапія, дієто- та фітотерапія, місцеве медикаментозне лікування), але квантовій терапії належить провідна роль.

Перед нами постало завдання покращити результати комплексного лікування пацієнтів з хворобою Raynaud (Рейно).

Квантову терапію застосовано у комплексному лікуванні 23 хворих з хворобою Raynaud (Рейно). Групу порівняння склали 18 пацієнтів із аналогічними трофічними порушеннями.

Квантова терапія при даному захворюванні проводиться на тильній поверхні долонь. Використовувана частота 50 Гц, час сканування 5-10 хв. На 1-й курс лікування 8-10 щоденних сеансів (в домашніх умовах лікування можна проводити вранці і ввечері, час сканування при цьому, скорочується до 5 хв.). Крім цього, квантова терапія проводиться на область шийного та верхньогрудного відділів симпатичного стовбура на стороні ураження або з 2-х сторін при двосторонньому ураженні. Вплив здійснюється по паравертебральних лініях (відступивши у бік від остистих відростків на 2-3 см) на рівні III-VI шийних і I-III грудних хребців. Частота 50 Гц, час впливу на 1 зону 2 хвилини. Сеанси проводяться 1 раз в день. На 1-й курс 8-10 сеансів. Таким чином, паралельно з дією на уражені ганглії, проводиться і квантова гемотерапія оскільки в зону впливу потрапляють паравертебральні судини.

При IVa і IVb стадіях, коли з'являються трофічні виразки на кінцівках квантова терапія на цю область проводиться за тією ж методикою, що й при хронічній венозній недостатності. Локальна дія на трофічні виразки проводиться з метою поліпшення мікроциркуляції в трофічній виразці та прилеглих тканинах. Вплив проводиться методом сканування на частоті 50 Гц., Час сканування залежить від розмірів виразки і коливається від 5 до 10 хв. Сеанси проводяться щодня, один раз в день. У домашніх умовах сеанси можна проводити два рази на день (вранці та ввечері). Загальне число сеансів на 1-й курс лікування 8-10. 2-й і 3-й курси проводяться через 3-4 тижні після закінчення попереднього. Число сеансів в них може бути збільшено до 10-15. Профілактичні курси проводяться 3-4 рази на рік.

Позитивний перебіг хвороби клінічної симптоматики досягнуто у 54% хворих, поліпшення - у 28 %, решидиви протягом року відмічені у 18% хворих. Квантову терапію доцільно включати в комплексне лікування пацієнтів з хворобою Raynaud (Рейно).

**Шеремет М.І., Ткачук Н.П., Шеремет А.М.**

#### **ОСОБЛИВОСТІ ХІРУРГІЧНОЇ ТАКТИКИ ТА КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ АВТОІМУННОГО ТИРЕОЇДИТУ**

*Кафедра хірургії*

*Буковинський державний медичний університет*

Аутоімунний тиреоїдит (АІТ) представляє собою автоагресивне захворювання, морфологічним субстратом якого є лімфоїдна і плазмочитарна інфільтрація щитоподібної залози (ЩЗ) з подальшим її руйнуванням і заміщенням сполучною тканиною; процес обумовлений аутоімунізацією тиреоїдними антигенами. Аутоімунний тиреоїдит відноситься до однієї з найважливіших і актуальних проблем сучасної ендокринології з недостатньою ясністю патогенетичних механізмів, відсутністю об'єктивних і надійних методів