

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



**МАТЕРІАЛИ  
95 – ї  
підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ  
(присвячена 70-річчю БДМУ)**

**17, 19, 24 лютого 2014 року**

**Чернівці – 2014**

УДК 001:378.12(477.85)  
ББК 72:74.58  
М 34

Матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2014. – 328 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 95 – її підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету – присвяченої 70-річчю БДМУ (Чернівці, 17, 19, 24 лютого 2014 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. Івашук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

**Наукові рецензенти:**

доктор медичних наук, професор Андрієць О.А.  
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 Польовий В.П.  
доктор медичних наук, професор Слободян О.М.  
доктор медичних наук, професор Ташук В.К.  
доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.  
доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.  
доктор медичних наук, професор Шаплавський М.В.

ISBN 978-966-697-533-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2014



декомпенсованим ЦД типу 2 рекомендується шпиталізація хворих за 2-3 дні до операції для проведення компенсації за допомогою інсулінотерапії, яка може, за необхідності, продовжуватися певний час після операції. Хворим на ЦД типу 1 малі операції проводяться з використанням ГІК, можливо із застосуванням базального інсуліну.

Великі планові операції. Хворих шпиталізують за 2-3 дні до операції, вони вимушені певний час утримуватися від їжі. У день операції ранішню дозу інсуліну короткої дії відмінюють, а дозу пролонгованого зменшують і переводять на ГІК.

Для проведення екстрених операцій навіть некомпенсований ЦД не є протипоказанням. Якщо пацієнт знаходиться у коматозному стані, то його спочатку виводять із цього стану і оперують. Незалежно від типу діабету хворі потребують постійної інфузії ГІК, за виключенням малотравматичних втручань при компенсованому ЦД типу 2.

Усім хворим, що поступають у хірургічний стаціонар, рекомендується визначити рівень глюкози в крові для виявлення безсимптомного перебігу ЦД типу 2. Не рідко суттєве підвищення рівня глюкози в крові може бути результатом не тільки ЦД, але і так званої стресової глікемії.

**Ляшук П.М., Ілюшина А.А., Ленковська Г.С.\*, Дембіцька Л.І.\*  
ПРО ОПТИМІЗАЦІЮ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Число хворих на цукровий діабет (ЦД) типу 2 зростає в усіх без винятку країнах світу. Провідні діабетологи сходяться до думки, що ЦД типу 2 є синдромом хронічної гіперглікемії (глюкозотоксичність) з інсулінодефіцитом на тлі інсулінорезистентності. Якість життя цих хворих оцінюється належною компенсацією захворювання. Досягти цього можна лише за умови, якщо пацієнт правильно поінформований, усвідомлює відповідальність за власне здоров'я та володіє навичками самоконтролю рівня глюкози крові. Завдання лікаря – розробити індивідуальний план медичної допомоги конкретному хворому.

Модифікація способу життя (заміна харчування, підвищення рівня фізичної активності, зменшення надмірної маси тіла, відмова від шкідливих звичок тощо) – обов'язковий компонент терапевтичної тактики, що запроваджується вже на першому етапі лікування і постійно присутній у подальшому. Через лізю відносного благополуччя, що ґрунтується на задовільному самопочутті, у багатьох хворих медикаментозна терапія розпочинається не своєчасно.

Забезпечення контролю цільової глікемії за допомогою дотримання здорового способу життя досягається у незначній кількості пацієнтів лише в перші місяці захворювання, оскільки маніфестація ЦД типу 2 часто настає через 5-7 років з початку недуги (при цьому 50% β-клітин підшлункової залози уже загинули). Основним препаратом у лікуванні залишається метформін. Початкова його доза – 500 мг вранці з подальшим (через 2-3 тижні) збільшенням (до 2,5 г/добу) залежно від ефективності й переносимості. Якщо не вдається досягти цільового рівня глікозильованого гемоглобіну (<7%), то при ще збереженій ендогенній секреції інсуліну призначають стимулятори його продукції – похідні сульфанілсечовини – глімепірид (амарил), діабетон або дуглімакс (метформін+глімепірид), глібомет (метформін+глібенкламід), а також інгібітори α-глюкозидази, глініди, глітазони. Комбінація метформіну і сиптаглітіну в терапії хворих на ЦД типу 2 вважається найбільш безпечною в аспекті розвитку гіпоглікемічних станів.

Важливе принципіальне питання – своєчасне призначення інсулінотерапії. У повсякденній клінічній практиці інсулін призначають, коли рівень глікозильованого гемоглобіну перевищує 10% (при цьому до 70% β-клітин уже загинули). Спочатку, як правило, до пероральної цукрознижувальної терапії додають базальний інсулін, що підвищує можливість своєчасного досягнення цільового довготривалого глікемічного контролю. У подальшому підключають інсулін короткої дії і повністю переходять на інсулінотерапію.

Постійний контроль глікемії сприяє усуненню глюкозотоксичності, що лежить в основі генезу діабетичних ангіоневропатій та інших хронічних ускладнень ЦД типу 2.

**Ляшук П.М., Леонова М.О.\*, Шорошок Т.Д.\*, Морозюк Я.В.  
ЧИННИКИ РИЗИКУ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ТИПУ 2**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Патологія ендокринної системи посідає одне з провідних місць у структурі загальної захворюваності населення України, основне з-поміж них належить цукровому діабету (ЦД) (О.С. Ларін та ін., 2011). Суттєвою медико-соціальною проблемою є несвоєчасна діагностика ЦД типу 2, оскільки перебіг цієї недуги тривалий час може бути безсимптомним, навіть за наявності гіперглікемії.

Етіопатогенез ЦД типу 2 включає участь як спадкових, так і зовнішніх чинників. Розвитку захворювання сприяє наявність і таких факторів ризику як ожиріння, особливо за абдомінальним типом розподілу жиру (М.И. Балаболкін, 2000), гестаційний діабет (М.А. Williams, 2003), синдром полікістозних



яєчників (Т. Sir-Reterman, 2002), велика (більше 4 кг) або мала (менше 2 кг) маса при народженні (У. G. Ericssonetal., 2002). Першими ознаками хвороби можуть бути пародонтоз, грибові захворювання, поліневрит, катаракта, вульвовагініт, баланопостит, зниження потенції та ін. (П.М. Ляшук, 2006).

Прогнозують неухильне зростання розповсюдження ЦД типу 2. Доказом цього є правило «десятки»: серед людей, старших 65 років, у 10% виявлена ця хвороба, у 10% – ПТГ і в 10% – наявний недіагностований ЦД. Нерідко діагноз недуги верифікується тоді, коли в пацієнта вже розвинулися незворотні ускладнення. Це є наслідком того, що гіперглікемія протягом тривалого часу може перебігати приховано, а всетравмуючий феномен глюкозо токсичності робить свою справу.

Оскільки ЦД типу 2 на ранніх стадіях проходить у багатьох випадках безсимптомно, рекомендується проводити скринінг населення для своєчасного виявлення захворювання. Для цього, не рідше, як один раз у три роки, проводиться визначення глюкози крові дорослим, старшим 45 років, а в більш молодшому віці – таким категоріям осіб: особам з ожирінням (індекс маси тіла  $\geq 27 \text{ кг/м}^2$ ); родичам першої лінії рідні хворих на ЦД; жінкам, які народили дитину масою  $>4,5 \text{ кг}$ , а також у яких був діабет вагітних; пацієнтам з артеріальною гіпертензією (АТ  $>140/90 \text{ мм.рт.ст.}$ ); пацієнтам з дисліпідеміями (рівень ліпопротеїдів високої щільності  $>0,9 \text{ ммоль/л}$ , а тригліцеридів  $>2,82 \text{ ммоль/л}$ ); особам, у яких раніше було виявлено порушення толерантності до глюкози.

Це обґрунтовує необхідність впровадження постійно діючого скринінгу ЦД типу 2 в усіх медичних закладах, а в подальшому – на національному рівні (Н.О. Кравчун та ін., 2012).

**Ляшук П.М., Марчук Ю.Ф., Ляшук Р.П., Сходницький І.В.\*  
ПАРАМЕТРИ ЗДОРОВ'Я**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Кафедра догляду за хворими та вищої медсестринської освіти\*  
Буковинський державний медичний університет*

За даними літератури і нашими спостереженнями можна виділити шість основних параметрів здоров'я, додержання яких сприятиме покращенню якості життя та довголіттю:

**1. Маса тіла.** Тривалий час для визначення нормальної маси тіла користувалися формулою Брока: вона дорівнювала зросту (в см) мінус 100. У теперішній час загальноприйнятим є індекс маси тіла (ІМТ), який обчислюється як співвідношення маси тіла (в кг) до зросту (в м<sup>2</sup>). Нормальний діапазон ІМТ дорівнює 18,5–24,9; ІМТ 30,0 і більше свідчить про ожиріння. Заслужовує уваги така рекомендація: нормальна маса тіла має зберігатися такою, яка була у 25-річному віці. Половина українців мають надмірну масу тіла, при цьому 16% чоловіків і 26% жінок страждають від ожиріння.

У нормі, в нічний час (коли не споживаємо їжу) переважає більш економне енергозабезпечення за рахунок жирних кислот (а глюкоза перетворюється в жир). Це має місце і в денний час при ожирінні, а також у процесі старіння, особливо у випадках із великими проміжками між прийомами їжі. За цих умов маса тіла зберігається і може наростати навіть при зменшенні калорійності дієти. Тому приймати їжу слід 4-5 разів на день. Жирні страви краще споживати після 13<sup>00</sup> год, бо підшлункова залоза в цей період продукує ферменти, які розщеплюють жири.

**2. Артеріальний тиск (АТ).** Нормальною верхня межа АТ вважається 140/90 мм.рт.ст. Хворий на гіпертонічну хворобу має пам'ятати, що лікуватися необхідно постійно і довічно. З віком прогресивно наростає систолічна гіпертензія, яка спостерігається у 2/3 пацієнтів похилого віку і є ризиком розвитку інфаркту міокарда, інсульту та серцевої недостатності.

Ми звернули увагу на те, що в ряді випадків у результаті тривалої інтоксикації (хронічний холецистоангіохоліт, хронічний аднексит, туберкульозний процес, після перенесених тяжких інфекцій тощо) розвивається астено-гіпотонічний синдром. Оскільки клітини кори надниркових залоз зароджуються в клубочковій їх зоні, то зрозуміло, що при хроніосептичному стані у першу чергу уражаються більш молоді клітини і тому настає гіпоальдостеранізм, одним із основних синдромів якого є артеріальна гіпотензія.

**3. Рівень глюкози в крові.** З віком підвищується поріг чутливості гіпоталамічного центру ситості до стимулювальної дії глюкози, тому настає гіперглікемія → гіперінсулінемія → інсулінорезистентність. Доказом цього є правило «десятки»: з-поміж людей, старших 65 років, у 10% виявляється цукровий діабет типу 2, у 10% - порушення толерантності до глюкози та в 10% - не діагностований діабет.

**4. Вміст гемоглобіну в крові.** Зміни вмісту гемоглобіну в крові настають при низці захворювань (анемія, поліцитемія, хвороби печінки, нирок, щитоподібної залози та ін.). Існує аргументована думка, що більш високі показники гемоглобіну у чоловіків, порівняно з жінками, обумовлені захисною його властивістю – нейтралізація токсинів, що потрапляють в організм із не завжди якісними м'ясними продуктами, які переважають у дієті осіб сильної статі.

**5. Рівень холестерину в крові.**

**6. Рівень холестерин ліпопротеїдів низької щільності в крові.** При ожирінні наростає кількість тригліцеридів та холестерину в крові. В печінці вони з'єднуються з білками – утворюються ліпопротеїди низької щільності (β-ліпопротеїди). У тканинах вони розщеплюються: тригліцериди дають енергію, а холестерин слугує каркасом для мембран нових клітин, гормонів, що необхідно для організму, який росте. У дорослих осіб клітини, зокрема м'язові клітини судинної стінки, починають ділитися, просочуючись



холестерином, який сприяє і склеюванню тромбоцитів – формуються тромби (як це має місце під час стресу). З однієї м'язової клітини судинної стінки під впливом жирних кислот утворюється атеросклеротична бляшка. Холестерин ліпопротеїди високої щільності ( $\alpha$ -ліпопротеїди), що містять удвічі менше холестерину, ніж  $\beta$ -ліпопротеїди, вимивають холестерин із клітин, але їх продукція зменшується, якщо знижується фізична активність або збільшується кількість жиру в організмі. Тому модифікація дієти, способу життя та фізичної активності при достатній її інтенсивності (не менше 150 хв. на тиждень) забезпечать здатність людини функціонувати у суспільстві відповідно до свого статусу й отримувати задоволення від життя у різних його сферах і в похилому віці.

**Ляшук П.М., Морозюк Я.В., Ляшук Р.П., Клименко Л.І.\***  
**ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ ГІПОГОНАДИЗМУ У ЧОЛОВІКІВ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

Гіпогонадізм – це захворювання, зумовлене недостатньою продукцією статевих гормонів і порушенням сперматогенезу. Провідними клінічними симптомами гіпогонадізму є недорозвиненість внутрішніх, зовнішніх статевих органів та вторинних статевих ознак. Клінічна картина залежить від того, в якому періоді життя виникло первинне ураження гонад (первинний гіпогонадізм) або гіпоталамо-гіпофізарної системи (вторинний гіпогонадізм). При гіпогонадізмі, як правило, настає зниження статевого потягу, безпліддя.

Наводимо диференціально-діагностичні ознаки первинного та вторинного гіпогонадізму у вигляді оригінальної таблиці (П.М. Ляшук, 2006).

Ознаки	Первинний	Вторинний
Первинна патологія	Гонад	Гіпоталамо-гіпофізарної системи
Статура	Євнуходно-інфальтильна, євнуходно-гіноїдна, бісексуальна	Інфальтильна, гіноїдно-євнуходна, гіноїдна
Форма голови	Переважають розміри нижнього лиця	Переважають розміри верхнього лиця
Нюх	Буває знижений	Нормальний
Розміри кистей та стоп	Довші норми	Короткі норми
Топографія жиру	Чоловічий тип	Жіночий тип
Гінекомастія	Немає або справжня	Немає або несправжня
Оволосіння лобка, пахвових ямок, лиця	Помірно недорозвинене	Різно недорозвинене
Статевий член і мошонка	Помірно недорозвинені	Інфальтильні або різко недорозвинені
Яєчка	Зменшені в розмірах, висять	Маленькі, в'ялі, підтягнені до пахвинних кілець
Прояви вторинних гіпотиреозу, гіпокортицизму	Бувають	Не спостерігаються

**Ляшук П.М., Пашковська Н.В., Оленович О.А., Білоокій В.В.\***  
**ВНЕСОК ВЧЕНИХ БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ У**  
**ВИВЧЕННЯ ТИРЕОПАТІЙ**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Кафедра хірургії\*  
Буковинський державний медичний університет*

З перших днів возз'єднання Північної Буковини з Україною науковці Чернівецького медичного інституту (нині – Буковинський державний медичний університет) разом з лікарями області розпочали вивчення ураженості населення регіону ендемічним зобом – тяжкої і дуже поширеної на той час патології. АМН СРСР та медичним інститутом у 1947, 1948 та 1952 роках організовувалися експедиції в гірські райони з метою вивчення особливостей буковинської ендемії зоба. З'ясувалося, що ця патологія була чи не найтяжчою не тільки в Україні, але й в Європі. Подекуди кількість хворих на зоб сягала від 49,6 до 59,4% населення (П.Е.Рибалків, 1947; М.Н.Фатєєва, 1948; Ф.А.Баштан, 1949; Б.Б.Роднянський, 1955; Н.М.Шинкерман, 1955).

Поглиблене вивчення причин зоба в його осередках показало, що поряд з дефіцитом йоду в продуктах харчування та воді, значну роль відігравали жакливі на той час соціально-побутові умови життя місцевого населення. Були внесені практичні пропозиції щодо поліпшення водопостачання, санітарної



очистки населених пунктів тощо (Ф.А.Баштан, 1952; Д.І.Головін, 1952; М.М.Ковальов, 1957; Л.І.Москалюк, 1964).

Подальше вивчення факторів зовнішнього середовища показало, що не тільки йод, а й інші макро- (кальцій) та мікроелементи (марганець, кобальт, цинк) впливають на виникнення та перебіг ендемії зоба (М.М.Ковальов, 1957). Значний внесок у розуміння характеру змін в щитоподібній залозі у жителів ендемічних районів зробили глибокі морфологічні дослідження, проведені на кафедрі патологічної анатомії (Н.М.Шинкерман, 1954; Е.М.Александрова, 1964; В.С.Прокопчук, 1965). Отримані дані стали своєрідним об'єктивним стандартом для подальшого спостереження за станом ендемії зоба. Комплексно вивчалася нормальна (Д.П.Кладієнко, 1955) та зобозмінена щитоподібна залоза на біохімічному, функціональному та гістофізіологічному рівнях (Б.Б.Роднянський, П.Я.Сівер, 1957; О.П.Красовський, 1962, 1965; О.Д.Юхимець, 1965; Г.П.Рушковський, 1968; Г.Д.Дейбук, 1972).

Коллективи вчених різних кафедр досліджували патологію внутрішніх органів у хворих на ендемічний зоб, зокрема, серцево-судинну систему (С.А.Чуракова, 1952; В.С.Сходницький, 1953; І.І.Гречко, 1988), біохімічні зміни в крові (Л.Н.Заманський, О.Д.Юхимець, І.К.Руснак, 1962, 1966; П.І.Цапок, 1968), біоелектричну активність кори головного мозку (О.М.Кліменко, 1966), функціональний стан кори надниркових залоз (О.З.Глібка, 1963), гіпофіза та яєчників (А.О.Дікштейн, 1956), окисно-відновні процеси в тканинах (Л.Н.Заманський і співавт., 1964) тощо.

Отримані дані дозволили з'ясувати особливості буковинського зоба: переважання багатовузлових еутиреоїдних варіантів (Н.М.Шинкерман, 1953; М.М.Ковальов, 1958) та наявність у хворих значної супутньої патології. Були знайдені суттєві відмінності між вузлами зоба та позавузловою тканиною щодо вмісту мукополісахаридів, нуклеїнових кислот та амінокислот, сульфгідрильних груп, цинку, міді, активності деяких ферментів (О.П.Красовський, 1965; О.Д.Юхимець, 1965; Г.П.Рушковський, 1968; Г.Д.Дейбук, 1972). Всебічно удосконалювалися методи лікування зоба та іншої патології щитоподібної залози. Зокрема, була розроблена та впроваджена в практику методика економної резекції щитоподібної залози при вузлових формах зоба (М.М.Ковальов, 1966), що набула широкого розповсюдження в клінічній практиці. Запропонований також патогенетичний метод хірургічного лікування аутоімунних тиреоїдитів (О.Д.Юхимець, В.С.Прокопчук, 1986). Вивчена ефективність різних методів консервативного лікування тиреотоксикозу (Х.Н.Малінська, 1963).

Вивчення патоморфозу зоба, його морфо- та патогенезу (В.С.Прокопчук, 1979) показало, що чільне місце в розвитку еутиреоїдного зоба та зобних вузлів належить внутрішнім чинникам, що виникають у процесі гіперплазії щитоподібної залози, зокрема, блокуванню тиреоїдних гормонів у тканині зоба внаслідок пошкодження гістогематичного бар'єру, яке призводить до порушення хроноритмів в системі гіпоталамус-гіпофіз-щитоподібна залоза.

В останні роки активізувалися наукові дослідження на сучасному рівні в галузі тиреоїдної патології: продовжувалося вивчення поширеності йододефіцитних захворювань у Карпатському регіоні (В.І.Паньків, П.М.Ляшук, О.К.Руснак, В.А.Масляноко, Т.В.Соркман, Н.В.Кроха та ін.). Хроноритми функції щитоподібної залози та функціональний стан нирок при тиреопатіях вивчали В.П.Пішак, Н.В.Пашковська, О.А.Оленович. Вивченню мікроекології кишечника при функціональних порушеннях щитоподібної залози присвячені дослідження А.А.Маковійчук. Під керівництвом проф. В.І.Паньківа виконано 4 кандидатські дисертації з різних аспектів тиреопатій у Прикарпатському регіоні. Удосконаленню хірургічного лікування патології щитоподібної залози присвячена робота М.І.Шеремета.

Підсумки проведеної роботи були узагальнені на республіканських конференціях, присвячених 15- та 50-річчю обласного ендокринологічного диспансеру (1963, 1998), актуальним питанням гістології та біохімії щитоподібної залози (1968), актуальним питанням імунології, алергології та ендокринології (2006, 2013); у багатьох монографіях: «Клініка та хірургічне лікування вузлових форм зоба» (М.М.Ковальов, О.П.Красовський, В.С.Сходницький, О.Д.Юхимець, 1966), «Ендемічний зоб на Україні» (М.М.Ковальов, Б.Б.Роднянський, 1968), «Тиреопатії в карпатському регіоні» (колектив авторів, 2007). Фахівцями університету видано також монографії та навчальні посібники, в окремих розділах яких висвітлена патологія щитоподібної залози: Я.Д.Кіршенблат «Практикум з ендокринології» (1969), «Загальна ендокринологія» (1971); П.М.Ляшук «Клінічна ендокринологія» (1966, 1998, 2006), «Klinischeendocrinologie» (1998), «Рідкісні захворювання та синдроми у практиці терапевта-ендокринолога» (2006, 2013); Н.В.Пашковська, П.М.Ляшук «Ендокринологія» (2011).

**Ляшук П.М., Станкова Н.І.\*, Грабовецький О.В.\*, Курчак І.І.\***  
**ПРО КЛІНІКО-АНАТОМІЧНИЙ АНАЛІЗ ДІАГНОСТИЧНИХ ПОМИЛОК**

*Кафедра клінічної імунології, алергології та ендокринології  
Буковинський державний медичний університет  
Чернівецький обласний ендокринологічний центр\**

У вітчизняній медицині вивченню причин лікарських помилок традиційно приділяється багато уваги. Причини діагностичних помилок можна розподілити на об'єктивні та суб'єктивні. До об'єктивних причин належать помилки, що пов'язані з недосконалістю наших теоретичних і практичних знань. До суб'єктивних – неповне обстеження хворого внаслідок недостатніх знань і можливостей окремого лікаря, непослідовність і недбайливість його міркувань.