

**Summary**

CASE REPORT OF UPPER EXTREMITY NEURILEMMOMA

Ivanytska T.A., Kapustyansky D.V., Ivanytsky I.V.

Key words: neurilemmoma, schwannoma, upper limb, ultrasonography.

Neurilemmoma is a benign tumor associated with the Schwannian sheath of nerves. Doctors often neglect additional methods of examination such as ultrasound and MRI for differential diagnosis of soft tissue tumours, although the proper treatment largely depends on the type of the tumour. Clinical case. We present the clinical case of neurilemmoma of the shoulder, which was found in a 22-year-old woman. The lump with a diameter of 7 mm in the region of the ulnar fossa appeared after considerable physical exertion, manifested by soreness during palpation and restricted a range of movements of the limb. Ultrasound examination detected a hypoechoic round-shaped mass with clear, even contours, homogeneous by its structure, with a hyperechoic capsule. The mass was not associated with surrounding soft tissues and was found in the subcutaneous fat tissue. When energy Doppler mapping was performed, it was found that the mass had no blood vessels; compression elastometry showed the strain ratio 4.8 when compared with fat tissue, and 3.9 when compared with muscle tissue, indicating increased stiffness of the tumor tissue. We carefully removed it under magnification. Even in the early postoperative period, the patient noted the absence of clinical symptoms, improving the quality of life. Sensitivity in the innervation zone of the nervus cutaneus brachii posterior was not affected. Conclusion. Ultrasound diagnostics makes it possible to differentiate neurilemmoma from other types of tumours of soft tissues and choose the right tactics for managing a particular case. The treatment consists in surgical removing the tumour and involves a precise dissection and extraction from the neural bundle under the magnification. Timely and correctly performed surgical treatment can ensure the absence of neurological defects. Close cooperation between a family medicine doctor and an ultrasound diagnostician and a surgeon will improve the quality of diagnosis of atypical soft tissue tumours.

УДК: 616.36-004:612.354

**Шилкіна Л.М., Іваницький І.В., Світловська І.С., Костенко І.В., Чигрин О.О.**

**КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК ТОКСИЧНОГО УРАЖЕННЯ ПЕЧІНКИ ПЕСТИЦИДАМИ**

ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

*Проблема хронічних захворювань печінки на теперішній час є однією з найбільш важливою у сучасній гастроентерології, вона має загальномедичне і соціальне значення. Захворюваннями печінки страждає 15-30% людства і це лише та частина, яка звертається за медичною допомогою. Спектр захворювань печінки дуже широкий – це різні варіанти хронічних гепатитів і, у кінцевому рахунку, нерідко цироз печінки (ЦП). За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я на кінець 2015 року з хронічним гепатитом жили приблизно 325 млн. чоловік. В Україні хвороби органів травлення посідають третє місце у структурі загальної захворюваності і за останні роки підвищилась на 22,8%. Найвищі темпи зростання (майже у 2 рази) – хронічного гепатиту. Показник смертності від цирозу печінки за 10 років зріс з 7,4 до 22,2 на 100 тис. населення. До ксенобіотиків, що надходять в процесі життєдіяльності до організму людини і тварини, і здатних зумовлювати ураження печінки, відносяться промислові отрути, пестициди, канцерогени, синтетичні лікарські речовини, хімічна продукція побутового призначення. Проблема використання пестицидів викликає велике занепокоєння лікарів з наступних причин. Пестициди є біологічно активними сполуками і внаслідок порушення регламентів поводження з ними становлять небезпеку для навколишнього середовища, здоров'я людей, тварин, рослин, знижують якість харчових продуктів. За даними Міжнародної організації праці, в світі до числа найбільш небезпечних галузей для здоров'я працівників відноситься сільське господарство, в якому зайнято майже 1,3 млрд чоловік, при цьому гине щороку до 170 тис. сільськогосподарських робітників в результаті отруєння пестицидами та іншими хімічними речовинами. Особливу загрозу становлять пестициди, які містять велику кількість гепатотоксичних речовин і потрапляють до людського організму через травний тракт та акумулюються печінкою. Їх взаємодія із організмом людини характеризується безпосереднім ураженням паренхіми печінки і порушенням обмінних процесів в її тканині. Підвищення частоти отруєнь хімічними речовинами супроводжується збільшенням абсолютної кількості випадків хімічного ураження печінки. ЦП, особливо на пізніх стадіях, є значною проблемою відносно можливості проведення специфічної протівірусної терапії, досягнення стійкої вірусологічної відповіді (СВВ) і можливості зворотнього розвитку фібротичних змін. Як наслідок, у хворих цієї категорії терапія обмежується лише засобами патогенетичної терапії. Описано клінічний випадок цирозу печінки, запропоновано відповідне лікування.*

Ключові слова: хронічний гепатит, цироз печінки, токсичне ураження печінки, пестициди, клінічний випадок.

Проблема хронічних захворювань печінки на теперішній час є однією з найбільш важливих у сучасній гастроентерології, вона має загальномедичне і соціальне значення. Захворюваннями

печінки страждає 15-30% людства, і це лише та частина, яка звертається за медичною допомогою. Найчастіше люди не підозрюють про уповільнені патологічні процеси, що відбуваються

всередині потужної фабрики знешкодження токсинів – нашої печінки [1]. Спектр захворювань печінки дуже широкий – це різні варіанти хронічних гепатитів і, у кінцевому рахунку, нерідко цироз печінки (ЦП) [2;3].

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), на кінець 2015 р. з хронічним гепатитом жили приблизно 325 млн. чоловік. В результаті мільйони людей перебувають під загрозою повільного розвитку хронічної хвороби печінки, раку і смерті. Це визнається однією з основних проблем охорони здоров'я [4;5].

В Україні хвороби органів травлення посідають третє місце у структурі загальної захворюваності і за останні роки вона підвищилась на 22,8%. Найвищі темпи зростання (майже у 2 рази) – хронічного гепатиту [6].

Аналіз клінічних результатів гострих вірусних гепатитів показує, що хронізація процесу найчастіше виникає у пацієнтів зі стертими і малосимптомними формами захворювання, у яких ослаблена імунна система [7;8].

При проведенні порівняльного аналізу з'ясовано, що смертність від хвороб органів травлення посіла 4-те місце у структурі смертності населення. Серед причин смертності від хвороб органів травлення фіброз і цироз печінки та алкогольна хвороба печінки становлять 59,9% серед усього населення [10]. Частота цирозу печінки в США становить 3,5%, в Італії – 9,5%. В Україні показник смертності від цирозу печінки за 10 років зріс з 7,4 до 22,2 на 100 тис. населення [10].

Цироз – хронічне дифузне прогресуюче захворювання печінки, яке проявляється структурною перебудовою її паренхіми у вигляді вузликової трансформації і фіброзу, внаслідок некрозу гепатоцитів, появою шунтів між портальною і центральними венами в обхід гепатоцитів з розвитком портальної гіпертензії і наростаючої печінкової недостатності [11].

Серед причин розвитку цирозу печінки ведуче місце займають інфекції, хронічний вплив вірусів (віруси гепатиту В, С, D), тривале вживання алкоголю. Цироз також розвивається при аутоімунних гепатитах, спадково обумовлених порушеннях обміну речовин (міді – хворобі Коновалова-Вільсона, заліза – гемохроматозі, дефіциті б-1-антитрипсину, хворобах жовчевивідних шляхів – тривалий внутрішньо- і позапечінковий холестаза, хронічній недостатності кровообігу, порушенні венозного відтоку з печінки (синдром Бада-Кіарі, констриктивний перикардит). Серед рідких причин розвитку цирозу печінки можуть бути аліментарна недостатність (дефіцит білків, вітамінів та ліпотропних факторів [12].

Виділяють також цироз невиявленої етіології, тобто криптогенний, але, як справедливо вказують Ш. Шерлок та Дж. Дулі (2002), у зв'язку з виявленням НВ<sub>s</sub> Ag і антитіл до вірусу гепатиту С, мітохондрій, гладкої мускулатури його частота значно знижується [13].

Становище ускладнюється неповноцінним харчуванням, поширенням наркоманії, екологічними проблемами – забрудненням навколишнього середовища, високими темпами урбанізації і індустріалізації.

До ксенобіотиків, що надходять в процесі життєдіяльності до організму людини і тварин, і здатних зумовлювати ураження печінки, відносяться промислові отрути, пестициди, канцерогени, синтетичні лікарські речовини, хімічна продукція побутового призначення тощо. Слід зазначити, що клінічна картина хімічних уражень печінки часто подібна до такої, як і при вірусних гепатитах [14]. Особливу загрозу становлять пестициди, які містять велику кількість гепатотоксичних речовин і потрапляють до людського організму через травний тракт та акумулюються печінкою [15;16].

Класифікація гепатотоксичних речовин:

- хлоровані вуглеводні;
- хлоровані нафталіни та дифініли;
- бензол, та його похідні;
- деякі метали та металоїди.

Їх взаємодія із організмом людини характеризується безпосереднім ураженням паренхіми печінки і порушенням обмінних процесів в її тканині:

– некроз гепатоцитів внаслідок порушення ферментних систем ендоплазматичного ретикулулу;

– некроз гепатоцитів, пов'язаний з надмірним окисленням ненасичених жирних кислот мембранних ліпідів;

– блокада сульфгідрильних груп ферментів.

Ураження паренхіми проявляється масивними або субмасивними некрозами паренхіми або жирової і балонної дистрофії [14].

ЦП, особливо на пізніх стадіях, є значною проблемою відносно можливості проведення специфічної терапії і можливості зворотнього розвитку фібротичних змін. Для уточнення ступеню фіброзу печінки у таких пацієнтів доцільно використовувати розрахункові методи, такі як NAFLD та необхідність розширення стандартних схем терапії [17].

Ознаки, які вказують на ураження печінки, часто бувають скритими, а результати лабораторних методів досліджень не дають повної оцінки ступеню важкості захворювання, не можуть оцінити характер перебігу та прогнозування хвороби. Ця ситуація набуває особливого значення у практиці сімейних лікарів, особливо при веденні хворих в амбулаторних умовах [18;19]. Це обумовлює доцільність подальшого дослідження цієї проблеми, необхідність детального вивчення механізмів розвитку хронічних захворювань печінки, пошук нових, найбільш ефективних методів їх діагностики та лікування.

У світі всього вищезазначеного вагому актуальності має такий клінічний випадок:

Хворий 3., 26 років, поступив зі скаргами на болі в правому і лівому підбербер'ї ниючого хара-

ктеру, які посилюються при нахилах тулуба, після вживання жирної їжі, свербіж шкіри, здуття, вурчання кишечника, важкість в правому підребер'ї при ходьбі та фізичному навантаженні, загальну слабкість, збільшення живота.

З анамнезу хвороби: хворіє близько 3-х років, коли вперше стали турбувати болі в животі, нудота, погіршення стану пов'язує з роботою з отрутохімікатами без засобів індивідуального захисту. Працював близько 3-х років с фосфорорганічними сполуками для обробки ґрунту. Не обстежувався. Погіршення стану відмічає 3 грудня 2017 року, коли раптово, після фізичного перенавантаження з'явилося запаморочення, головний біль, блювота з кров'ю, втратив свідомість. Доставлений в хірургічне відділення, де при фіброгастроскопії (ФГС) визначили кровотечу з варикозно-розширених вен стравоходу IV стадії. Кровотечу зупинили консервативно, виписаний з незначним покращенням. Останнє погіршення стану в кінці грудня 2017 року після фізичного навантаження. Лікувався в терапевтичному відділенні ЦРЛ, стан дещо покращився.

Об'єктивно: Нормотрофік. Шкірні покриви та видимі слизові бліді. Підшкірно-жировий шар розвинутий помірно. Периферичні лімфатичні вузли не збільшені. Аускультативно в легенях ясний легеневий звук, хрипи відсутні. Серцева діяльність правильна ритмічна, тони ясні. АТ 110/80 мм.рт.ст., ЧСС-80 на хв. Язик вологий, сосочки згладжені, лаковий, червоного кольору, обкладений білим нашаруванням біля кореня. При пальпації живіт збільшений в об'ємі за рахунок вільної рідини. Пупок - випнутий-кила. Болучий в правому підребер'ї, епігастрії. Нижній край печінки виступає з-під краю реберної дуги на 3 см. Край гострий, щільний. Край селезінки нижче реберної дуги на 4 см.

Після проведених обстежень були виявлені зміни у клінічному аналізі крові: Нb-91 г/л, ер.- $2,88 \cdot 10^{12}$ /л, тромб.- $80 \cdot 10^9$ /л, лейкоц.- $1,7 \cdot 10^9$ /л, ШОЕ-14 мм/год, НСТ-29,9%, МСН-31,5, МСНС-304 г/л, МCV-104,1 fl, ретикулоцити-0,6%, які поряд із вираженою анемією свідчили про пригнічення усіх напрямків гемопоезу.

У загальному аналізі сечі були виявлені сліди білка, лейкоцити 20-22 в п/з. У пацієнта були виключені вірусні чинники виникнення змін печінкової паренхіми, антитіл до ВІЛ також виявлено не було.

Біохімічний аналіз крові: АЛТ-41 од/л, АСТ-38 од/л, амліза-53 од/л, лужна фосфатаза-111 од/л,  $\gamma$ -ГГТ-48 од/л, ЛДГ-294 од/л, альбумін-41 г/л, загальний білок-76 г/л, білірубін загальний-15,0 мкмоль/л, прямий-5,3 мкмоль/л, непрямий-9,7 мкмоль/л, креатинін-77 мкмоль/л, сечовина-5,5 ммоль/л, сечова кислота-259 мкмоль/л, холестерин-2,52 ммоль/л, тригліцериди-0,63, фосфор неорг.-1,56 ммоль/л, хлориди-102 ммоль/л, магній-0,97 ммоль/л, кальцій-2,24 ммоль/л, залізо-9,4 мкмоль/л, С-реактивний білок-негативний, антистрептолізин-О-від 200 до 400, ревматоїд-

ний фактор-негативний, холестерин ЛПВЩ-1,23 ммоль/л, ЛПНЩ-1,11 ммоль/л, індекс атерогенності-1,05, калій-4,27 ммоль/л, натрій-140,1 ммоль/л.

Показники системи згортання: фібриноген-3,3, протромбіновий час-14,9, % за Квіком-63, активований частковий тромбопластиновий час-33, МНВ-1,39.

Аналіз фракцій сироватки: альбуміни-48,73%,  $\alpha_1$ -2,81%,  $\alpha_2$ -11,18%,  $\beta$ -14,20%,  $\gamma$ -23,08%.

Ig G до антигенів *Helicobacter pylori* - негативний. Для виключення первинного мієлофіброзу проведено дослідження кісткового мозку:

Мієлограма: кількість мієлокаріоцитів  $32 \cdot 10^9$ /л, кількість мегакаріоцитів-30 клітин в препараті, бластні клітини-2%, мієлобласти-0%. Нейтрофільні гранулоцити: промієлоцити-0%, мієлоцити-0%, метамієлоцити-10%, паличкоядерні-12%, сегментоядерні-20%. Еозинофільні гранулоцити-промієлоцити-0%, мієлоцити-0%, метамієлоцити-2%, паличкоядерні-1%, сегментоядерні-4,5%. Базофільні гранулоцити: промієлоцити-0%, мієлоцити-0%, метамієлоцити-0%, паличкоядерні-0%, сегментоядерні-0,5%. Елементи еритропоезу: еритробласти-0%, пронормоцити-0%, нормоцити базофільні-3%, нормоцити поліхроматофільні-7%, нормоцити оксифільні-0%, промегалобласти-0%, мегалобласти базофільні-4%, мегалобласти поліхроматофільні-11%, мегалобласти оксифільні-0%. Елементи лімфопоезу: лімфоцити-12%, плазмоцити-3%. Елементи моноцитопоезу: моноцити-1%. Індекс кісткового мозку: лейко:еритро 3:1. Висновок: зменшена кількість мієлокаріоцитів, функціональна активність мегакаріоцитів збережена, помірна гіперплазія червоного паростку по змішаному типу.

Дослідження крові на пробу Кумбса: негативна.

ЕКГ: ЧСС 70 уд на хв. Ритм синусовий. Нормальне положення ЕВС. Вогнищева блокада правої ніжки пучка Гіса. Порушення реполяризації по передній стінці лівого шлуночка.

РЕГ: Пульсове кровонаповнення знижене в обох півкулях. Ознаки судинної дистонії. Порушений венозний відтік.

ФГДС: стравохід та кардія вільно прохідні. В с/3 і н/3 стравоходу варикозно розширені вени III ст., які переходять на передню стінку та малу кривизну шлунку. В шлунку слиз, секрет. Слизова дифузно гіперемована, набрякла, над венами витончена. Воротар вільно прохідний. Слизова 12 п.к. гіперемована, пухка, набрякла. рН 5,0-6,0. Висновок: варикозне розширення вен стравоходу та шлунку III ст. Застійна гастродуоденопатія.

УЗД ОЧП: печінка не збільшена, права доля-12,0 см, ліва доля-4,7 см, хвіст-3,1 см, Уз структура посилена, неоднорідна. Жовчний міхур розміром 6,4x2,4 см, стінка 0,48 см, потовщена, ущільнена, діаметр холедоха 0,3 см. Ворітна вена 1,3 см в діаметрі, розширена. Нижня порожниста вена 1,7 см в діаметрі. Підшлункова залоза не збільшена (головка 2,2 см в d, тіло 1,7 см

d, хвіст 2,7 см в d), однорідна, контури чіткі. Права нирка розташована в типовому місці, розміри 11,0×5,7 см, товщина паренхіми 1,5 см. ЧМК - не розширений, паренхіма помірної ехогенності. Ліва нирка розташована в типовому місці, розміри 10,0×4,9 см. Товщина паренхіми 1,7 см, ЧМК - структурно збережений, паренхіма помірної ехогенності. Селезінка 20,5×8,0 см різко збільшена, однорідна, діаметр селезінкової вени у воротах селезінки 1,4 см, різко розширений. Висновок: посилення неоднорідності структури печінки, потовщення стінки жовчного міхура. Різке збільшення селезінки, розширення ворітної вени.

Для діагностики ступеню фіброзних змін печінкової паренхіми проведено еластометричне обстеження зсувною хвилею, отримані результати: Уз. ознаки фіброзу печінки F4 по METAVIR, розширення селезінкової та портальної вен, що може свідчити про портальну гіпертензію, дифузну панкреатопатію, збільшення розмірів селезінки, конкремент лівої нирки.

Сигмоскопія: сигмоскоп введений на 25 см. Слизова блідо-рожева. В області ануса невеликі гемороїдальні вузли. Висновок: хронічний геморої.

Для уточнення діагнозу, плану лікування та прогнозу пацієнт був проконсультований широким колом спеціалістів.

Консультація невропатолога: дисметаболічна енцефалопатія I ст. з венозно-дистензійним синдромом, астено-невротичним синдромом.

Консультація ангіохірурга: варикозна хвороба нижніх кінцівок, ХВН I-II ст.

Консультація проктолога: хронічний внутрішній геморої I-II ст, стадія ремісії.

Консультація хірурга: пупкова кіла.

Консультація уролога: кандидозний баланопостит.

Консультація офтальмолога: міопія слабого ступеню лівого ока. Міопічний астигматизм правого ока. Ангіопатія сітківки обох очей. Кільця Кайзера-Флейшера відсутні на обох очах.

Консультація гематолога: спленомегалія, портальна гіпертензія неясного генезу. Вторинна анемія, тромбоцитопенія, середнього ступеню.

Після проведеного обстеження хворого було встановлено діагноз: Цироз печінки змішаного генезу, клас «В» за Чайльд-Пью з судинною декомпенсацією (портальна гіпертензія, ускладнена шлунково-кишковою кровотечею із варикозно-розширених вен стравоходу та шлунку III ст., спленомегалією, асцитом) та паренхіматозною субкомпенсацією з явищами гіперспленізму, печінковою енцефалопатією I ступеню, стадія загострення.

Вторинна анемія, тромбоцитопенія, середнього ступеню.

Дисметаболічна енцефалопатія I ст. з венозно-дистензійним синдромом, астено-невротичним синдромом.

Варикозна хвороба нижніх кінцівок, ХВН I-II ст.

Пупкова грижа.

Хронічний внутрішній геморої I-II ст., стадія ремісії.

Кандидозний баланопостит.

Проведене лікування: глутаргін, есенціале Н, фуросемід, аспаркам, верошпірон, нольпаза, панкреатин, торсид, преднізолон.

Після проведеного курсу лікування стан пацієнта покращився. У той же час, звертаючи увагу на отримані результати обстежень, віддалений прогноз перебігу цього захворювання залишається песимістичним.

### Результати та їх обговорення

Проблема використання пестицидів викликає велике занепокоєння лікарів з наступних причин. Пестициди є біологічно активними сполуками і внаслідок порушення регламентів поводження з ними становлять небезпеку для навколишнього середовища, здоров'я людей, тварин, рослин, зніжують якість харчових продуктів [20]. За даними Міжнародної організації праці (МОП), в світі до числа найбільш небезпечних галузей для здоров'я працівників відноситься сільське господарство, в якому зайнято майже 1,3 млрд чоловік, при цьому гине щороку до 170 тис. сільськогосподарських робітників в результаті отруєння пестицидами та іншими хімічними речовинами. При одночасному впливі несприятливих факторів на сільськогосподарському виробництві працівники цієї галузі піддаються отруйній дії пестицидів на організм через органи дихання, шкірні покриви та шлунково-кишковий тракт [21;22]. Підвищення частоти отруєнь хімічними речовинами супроводжується збільшенням абсолютної кількості випадків хімічного ураження печінки. Клінічні прояви хімічного пошкодження печінки та нирок виявляються більше, ніж в 30 % випадків гострих отруєнь [23;24].

### Висновки

З огляду на високу поширеність використання отрутохімікатів в сільському господарстві, цей випадок підкреслює необхідність використання засобів індивідуального захисту при роботі з ними. Необхідно слідкувати за вживанням в їжу тільки екологічно чистих продуктів, вирощених без використання хімічних речовин. Сімейним лікарям необхідно проявляти високу настороженість до можливих побічних дій препаратів для обробки полів у працівників сільського господарства. Звертаючи увагу на те, що розвиток цирозу печінки має уповільнений прихований характер, який призводить до тяжких наслідків, необхідним є поглиблений медичний нагляд із спрямованістю на раннє виявлення та лікування ураження печінкової паренхіми у селян.

### Література

1. Распространённость заболеваний печени [Электронный ресурс] // Гепатопротекторы / Ю. В. Рудык ; под ред. А.В. Матвеевко. – Биолит. – Доступно: <https://www.argo-shop.com.ua/library-3754.html>
2. Губергріч Н. Б. Хронічні гепатити та цирози печінки. Сучасні класифікація, діагностика та лікування. / Н. Б. Губергріч – К. : ЗАТ «Віпол», 2010. – 319 с.

3. Подымова С. Д. Болезни печени: руководство для врачей / С. Д. Подымова. – [4-е изд., перераб. и доп.]. – М.: Медицина, 2005. – 768 с.
4. Global hepatitis report, 2017 [Electronic resource] / World Health Organization. – Geneva: WHO, 2017. – 83 p. – URL: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/255016/1/9789241564555-eng.pdf?ua=1>
5. Глобальная стратегия сектора здравоохранения по вирусному гепатиту на 2016–2021 гг. [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения. – Женева: ВОЗ, 2016. – 56 с. – Доступно: <http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/250042/1/WHO-NIV-2016.06-rus.pdf?ua=1>
6. Чепелевська Л. А. Регіональні особливості смертності населення України від фіброзу і циррозу печінки та алкогольної хвороби печінки / Л. А. Чепелевська, О. М. Дзюба, В. В. Кручаниця // Україна. Здоров'я нації. – 2016. – № 4/1 (41). – С. 218–224.
7. Desmet V. Классификация хронического гепатита: диагностика, определение степени тяжести и стадии течения / V. Desmet, M. Gerster, J. Hoofnagle [et al.] // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1995. – Т. 5, № 2. – С. 38–45.
8. Радченко В. Г. Хронические заболевания печени: этиология, клиника, диагностика, лечение, эпидемиология, профилактика / В. Г. Радченко, А. В. Шабров, В. В. Нечаев. – СПб.: Лань, 2000. – 190 с. – (Серия: "Мир медицины").
9. Боровик С. П. V З'їзд гастроентерологів України: підведення підсумків та рух уперед / С. П. Боровик. // V З'їзд гастроентерологів України – 2014. – № 5 (103). – IX/X. – С. 24–26.
10. Распространенность заболеваний печени [Электронный ресурс] // Медицинский портал. – Доступно: <http://meddoc.com.ua/zabolevaniya-pecheni/>
11. Шифф Ю. Р. Цирроз печени и его осложнения. Трансплантация печени / Ю. Р. Шифф, М. Ф. Соррел, У. С. Мэддрей; [ред. В. Т. Ивашкин; пер. с англ.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 592 с. – (Серия: Болезни печени по Шиффу).
12. Буеверов А. Хронические заболевания печени: краткое руководство для практикующих врачей / А. Буеверов. – 2-е изд., испр. – М.: МИА, 2014. – 137 с.
13. Шерлок Ш. Заболевания печени и желчных путей / Ш. Шерлок, Дж. Дули; [ред. З. Г. Апросина, Н. А. Мухин; пер. с англ.]. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 859 с.
14. Лужников Е. А. Медицинская токсикология. Национальное руководство / Е. А. Лужников. – М., ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 928 с.
15. Балан Г. М. Патологія печінки та шлунку у хворих з гострим отруєнням гербіцидами на основі 2,4-дихлорфеноксіоцтової кислоти / Г. М. Балан, О. А. Харченко, Н. М. Бубало, В. А. Бабич, Т. В. Мимренко // Проблеми харчування. – 2013. – № 2 (39). – С. 60–69.
16. Ракитский В. Н. Токсикология пестицидов / В. Н. Ракитский // Токсикологический вестник. – 2010. – № 3. – С. 21–23.
17. Іваницький І. В. Терапевтичний підхід до пацієнтів з фіброзом печінки в залежності від наявності дисплазії сполучної тканини / І. В. Іваницький, Т. А. Іваницька // Молодий вчений. – 2017. – № 11 (51). – С. 71–75.
18. Ждан В. М. Гастроентерология в практике семейного врача: навчальний посібник / В. М. Ждан, М. Ю. Бабаніна, О. Є. Кітура. – м. Полтава. – 2010. – 250 с.
19. Невідкладні стани в практиці сімейного лікаря / [В. М. Ждан, І. В. Іваницький, М. Ю. Бабаніна та ін.] // Навчальний посібник підготовлений для лікарів-інтернів та лікарів-курсантів з фаху «Загальна практика-сімейна медицина», «Терапія». – Полтава, 2015. – 402 с.
20. Небытов В. Г. Нормативно-правовое регулирование в сфере обращения с пестицидами [Электронный ресурс] / В. Г. Небытов // Вестник сельского развития и социальной политики. – Доступно: <https://cyberleninka.ru/article/n/normativno-pravovoe-regulirovanie-v-sfere-obrascheniya-s-pestitsidami>
21. Кундиев Ю. И. Всасывание пестицидов через кожу и профилактика отравлений / Ю. И. Кундиев. – Киев, 1975. – 54 с.
22. Березняк И. В. Риск здоровью операторов при применении пестицидов в сельском хозяйстве / И. В. Березняк, В. Н. Ракитский, Е. Н. Михеева, И. В. Ярыгин Здравоохранение РФ. – 2017. – № 4. – С. 185-190.
23. Завьялова Я. С. Влияние пестицидов на организм человека / Я. С. Завьялова, В. Д. Богданова // Medicus. – 2017. – № 1 (13). – С. 16-18.
24. Дмухальська Є. Б. Морфологічні зміни печінки за умов поєднаної дії солей важких металів та фосфорорганічних пестицидів / Є. Б. Дмухальська, Я. І. Гонський, М. І. Куліцька // Вісник проблем біології і медицини. – 2012. – Т. 2, № 4. – С. 182–185.

### Реферат

#### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ ПЕСТИЦИДАМИ

Шилкина Л.М., Іваницький І.В., Свитловська І.С., Костенко І.В., Чигрин О.О.

Ключевые слова: хронический гепатит, цирроз печени, токсическое поражение печени, пестициды, клинический случай.

Проблема хронических заболеваний печени в настоящее время является одной из наиболее важных в современной гастроэнтерологии, она общемедицинское и социальное значение. Заболеваниями печени страдает 15-30% человечества, и это только та часть, которая обращается за медицинской помощью. Спектр заболеваний печени очень широк – это разные варианты хронических гепатитов и, в конечном счете, нередко цирроз печени (ЦП). По данным Всемирной организации здравоохранения на конец 2015 года, с хроническим гепатитом жили примерно 325 млн. человек. В Украине болезни органов пищеварения занимают третье место в структуре общей заболеваемости и за последние годы повысились на 22,8%. Самые высокие темпы роста (почти в 2 раза) - хронического гепатита. Показатели смертности от цирроза печени за 10 лет вырос с 7,4 до 22,2 на 100 тыс. населения. К ксенобиотикам, поступающим в процессе жизнедеятельности в организм человека и животного, и способным вызывать поражения печени, относятся промышленные яды, пестициды, канцерогены, синтетические лекарственные вещества, химическая продукция бытового назначения. Проблема использования пестицидов вызывает большое беспокойство врачей по следующим причинам. Пестициды являются биологически активными соединениями и вследствие нарушения регламентов обращения с ними представляют опасность для окружающей среды, здоровья людей, животных, растений, снижают качество пищевых продуктов. По данным Международной организации труда, в мире к числу наиболее опасных отраслей для здоровья работников относится сельское хозяйство, в котором занято почти 1,3 млрд. человек, при этом погибает ежегодно до 170 тыс. сельскохозяйственных рабочих в результате отравления пестицидами и другими химическими веществами. Особую угрозу представляют пестициды, содержащие большое количество гепатотоксических веществ, которые попадают в человеческий организм через пищеварительный тракт и аккумулируются печенью. Их взаимодействие с организмом человека характеризуется непосредственным поражением паренхимы печени и нарушением обменных процессов в ее ткани. Повышение частоты отравлений химическими веществами сопровождается увеличением абсолютного количества случаев химического поражения печени. ЦБ, особенно на поздних стадиях, является значительной проблемой относительно возможности проведения специфической противовирусной терапии, достижения устойчивого вирусологического ответа (УВО) и возможности обратного развития фибротических изменений. Как следствие, у больных этой категории терапия ограничивается лишь средствами патогенетической терапии. Описан клинический случай цирроза печени, предложено соответствующее лечение.

**Summary**

CLINICAL CASE OF TOXIC LIVER DAMAGE WITH PESTICIDES

Shylkyna L.M., Yvanytskyi Y.V., Svytlovska Y.S., Kostenko Y.V., Chyhryn O.O.

Key words: chronic hepatitis, liver cirrhosis, toxic liver damage, pesticides, clinical case.

The problem of chronic liver disease is currently one of the most urgent in modern gastroenterology and is a serious medical and social challenge. 15-30% of world population is suffering from liver diseases and this is only the part that asked for medical aid. The spectrum of liver diseases is very wide covering a variety of variants of chronic hepatitis and, in the end, liver cirrhosis. According to the World Health Organization, at the end of 2015, approximately 325 million people were reported to have chronic hepatitis. In Ukraine, diseases of the digestive system occupy the third place in the structure of general morbidity and in recent years have increased by 22.8%. Hepatitis demonstrates the highest growth rate, almost 2-fold. The mortality rate for liver cirrhosis over the past 10 years has increased from 7.4 to 22.2 per 100,000 of population. The xenobiotics that enter the human body and animal body and can cause liver damage include industrial poisons, pesticides, carcinogens, synthetic medicines, and chemicals for household purposes. The problem of using pesticides is a major concern for physicians for the number of reasons. Pesticides are biologically active compounds and because of violations of the regulations for handling them, they become hazardous for the environment, the health of people, animals, and plants. According to the International Labour Organization, one of the most dangerous sectors for the health of workers throughout the world is agriculture, which employs almost 1.3 billion people, with a loss of up to 170 thousand agricultural workers each year as a result of poisoning with pesticides and other chemicals. Pesticides that contain a large amount of hepatotoxic substances and enter the human body through the digestive tract and accumulate in the liver are particularly dangerous. Their interaction with the human body is characterized by direct damage to the parenchyma of the liver and impairment of metabolic processes in the tissue. Increasing the frequency of poisoning with chemicals is accompanied by an increase in the absolute number of cases of chemical-induced liver damage. Liver cirrhosis, especially in later stages, is a significant problem regarding the possibility of specific antiviral therapy, the achievement of a stable viral response and the possibility of reverse development of fibrotic changes. As a consequence, the therapy for these patients is limited only by pathogenetic therapy. A clinical case of liver cirrhosis is described, appropriate treatment is proposed.