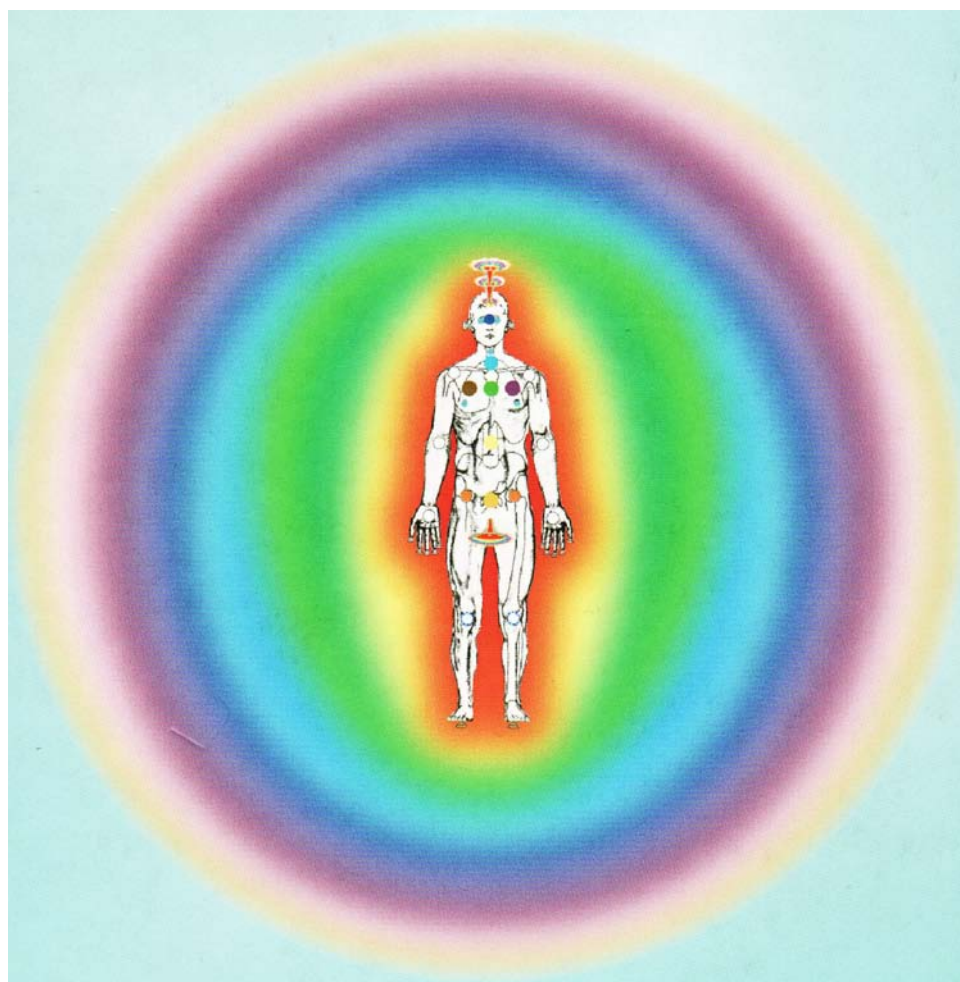


**Західний центр енергоінформаційних наук
Академія профілактичної медицини НТШ**

ФЕНОМЕН ЛЮДИНИ

ЗДОРОВИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ



**Збірник наукових праць
Випуск 4**

Львів 2012

УДК:613 (082)
ББК 52.201
Ф423

Редакційна колегія:

Білинський Б.Т. – д-р.мед.н., професор
Васильчук А.Л. – канд.пед.н., доцент
Джунь В.В. – канд.філос.н., доцент (відповідальний секретар)
Дроздовська В.А. – д-р. геол.-мін. н., професор
Курик М.В. – д-р.фіз-мат.н, професор
Панишко Ю.М. – канд.мед.н., доцент (відповідальний редактор)
Петлін В.М. – д-р.геогр.н, професор
Позаченюк К.А. – д-р.геогр.н, професор
Томашевський Я.І. – д-р.мед.н., професор
Шевчук Л.Т. – д-р.екон.н., професор

Рецензент: **Джафаров М.А.**, д-р.мед.н., професор, Заслужений працівник ФК і спорту України, Заслужений діяч ФК і спорту Азербайджанської Республіки

Друкується за ухвалою Академії профілактичної медицини НТШ №1 від 19.03.2012 р.

Феномен людини. Здоровий спосіб життя [Текст]: зб.наук.ст. / За ред. доц. Ю.М. Панишка. – Львів, 2012. – Вип. 4. – 59 с.

До збірника увійшли 10 наукових та науково-методичних робіт. Збірник наукових робіт розрахований на працівників науково-дослідних інститутів, викладачів вищих та середніх навчальних закладів, лікарів, психологів, педагогів, філософів, біологів, географів, фахівців фізичного виховання та всіх, хто цікавиться феноменом людини.

Відповідальність за достовірність фактів, цитат, власних імен та інших відомостей, а також стилістику викладу несуть автори

На обкладинці: фото з книги А. Васильчука “Neznámé emoce”

Комп’ютерна верстка та макетування: О.М. Зварич

Адреса редколегії: 79000, Львів, вул. Університетська, 1, ЛНУ імені Івана Франка, кафедра філософії; Джунь Валерій Володимирович, тел.: 239-43-72
e-mail: joun_dim@mail.lviv.ua

ISBN 978-966-665-682-0

© Ю. М. Панишко, 2012

ЗМІСТ

| | | |
|--|--|----|
| Відомості про авторів | 4 | |
| Білинський Б.Т., Гіпп І.Г. | Помилки в діагностиці та лікуванні раку легенів | 5 |
| Боженко Н.Л., Малярська Н.В., Винарчук-Патерега В.В. | Синдром емоційного вигорання у лікарів .. | 15 |
| Васильчук А.Л. | Функціональна специфічність функціонально забезпечувальних чакр | 20 |
| Любів Б.І. | До 100-річчя створення Українського скаутського руху в Галичині | 25 |
| Петлін В.М. | Спосіб життя: системний аналіз | 28 |
| Томашевський Я.І., Бумбар О.І, Дзись І.Є., Бумбар З.О. | Імуномодулююча та протиракова активність аденозинтрифосфату | 32 |
| <i>Хроніка</i> | | |
| Панишко Ю.М. | Джаваір Мамедівна Джафарова. Назустріч славному ювілею | 41 |
| Редколегія | Поздоровлення ювілярів | 43 |
| Панишко Ю.М., Тарасов В.В. | Пам'яті Петра Васильовича Гризи | 44 |
| Панишко Ю.М., Метельська Л.С. | Пам'яті Михайла-Петра Михайловича Лоби. До 75-річчя від дня народження | 46 |
| Панишко Ю.М., Метельська Л.С. | Хроніка червня. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини | 48 |

Відомості про авторів

Білинський Борис Тарасович – доктор медичних наук, професор кафедри онкології та радіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Заслужений діяч науки і техніки України, академік АНВШ України..

Боженко Наталія Леонідівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Бумбар Зиновія Олегівна – лікар-стоматолог, старший лаборант кафедри терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Бумбар Олег Іванович – кандидат медичних наук, доцент кафедри терапевтичної стоматології ФПДО Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Васильчук Анатолій Леонідович – кандидат педагогічних наук, доцент анатомії, лікар еніопсихолог, магістр психотроніки та біомагнітології, народний цілитель України, майстер спорту України.

Гіпп Ігор Григорович – кандидат медичних наук, доцент Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Дзись Іван Євгенович – молодший науковий співробітник ДУ “Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України”.

Любів Богуслав Іванович – директор Галереї українського військового однострою, Заслужений працівник культури України.

Малярська Наталія Василівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Метельська Людмила Стефанівна – завідувач відділу автоматизації бібліотечно-бібліографічних процесів наукової бібліотеки Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Панишко Юрій Митрофанович - кандидат медичних наук, доцент, почесний донор України.

Петлін Валерій Миколайович – доктор географічних наук, професор, завідувач кафедри ландшафтної та конструктивної географії Львівського національного університету імені Івана Франка.

Тарасов Віктор Вікторович - лікар, стоматолог-ортопед вищої кваліфікаційної категорії, начальник зубопротезної лабораторії Клініки щелепно-лицевої хірургії та стоматології Військово-медичного центру Західного регіону.

Томашевський Ярема Ілліч – доктор медичних наук, професор кафедри ендокринології та клінічної фармакології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Б.Т. БІЛИНСЬКИЙ, І.Г. ГІПШ

ПОМИЛКИ В ДІАГНОСТИЦІ ТА ЛІКУВАННІ РАКУ ЛЕГЕНІ

В статті приведені короткі дані про розповсюдження раку легень в світі і про етіологічні фактори, що з ним пов'язані. Приводяться короткий огляд клініки і симптоматики цієї локалізації раку з точки зору труднощів діагностики і можливих помилок. Приведено ряд спостережень з практики.

Ключові слова: онкологія, рак легень, діагностика, помилки.

В работе приведены краткие данные о распространении рака легких в мире и об этиологических факторах, связанных с этой патологией. Приведен обзор клиники и симптоматики рака лёгкого с перспективой обсуждения трудностей диагностики и возможных ошибок. Приводятся наблюдения из практики.

Ключевые слова: онкология, рак легких, диагностика, ошибки.

The article gives information about the epidemiology of lung cancer in the world, as well about some of ethiological factors connected with it. The clinic and symptomatic of the disease, and the possible diagnostics and tactic mistakes are discussed. Some examples of clinical praxis are reported.

Key words: oncology, lung cancer, diagnostics, error

Швидке зростання захворюваності на рак легень в усіх країнах світу має характер епідеміологічного лиха, яке стало не тільки медичною але і соціальною проблемою. В усіх економічно розвинутих країнах проблема раку легень є однією з найважливіших в клінічній онкології і, водночас, найбільш складних і важких до розв'язання. В світі щорічно виявляють більше 2 млн. захворювань на рак легень, і лише дещо менша кількість хворих щорічно помирає від раку цієї локалізації. В Україні на рак легень щороку захворюють біля 50 осіб на 100 тисяч населення, причому смертність до одного року серед них складає 66,5%. У більше ніж 30 країнах світу рак легень є основною причиною смерті серед онкологічних хворих. На початковій фазі свого розвитку рак легень виступає або як безсимптомне захворювання, або як таке, що позбавлене специфічних симптомів і дає дуже подібно картину до супутніх респіраторних хвороб. Клінічні симптоми раку тісно переплітаються з симптомами супутніх ускладнень. До первинних місцевих симптомів належить кашель, задуха, біль в грудях, кровохаркання. Вторинні симптоми є наслідком супутніх загальних ускладнень, регіонарного або віддаленого метастазування, інвазії пухлиною прилеглих органів. До загальних симптомів належать слабкість, втомлюваність, недомагання, зниження апетиту. Необхідно згадати і про неопластичні синдроми – «маски» захворювання, що не мають прямого патогенетичного стосунку до раку легень, але закономірно його супроводжують. Це остеоартропатія, синдром Кушінга, мігруючий тромбофлебіт, нейро- і міопатії та інше. Враховуючи значне розповсюдження захворювань респіраторної системи, рак легень може легко випасти із уваги лікарів, які перші зустрічаються з цією хворобою. Хворі з респіраторними захворюваннями (ГРЗ, грип, пневмонії, бронхіти, плеврити, туберкульоз, доброякісні пухлини легень та інші) в першу чергу звертаються до дільничних терапевтів або сімейних лікарів, чи, в значній частині, займаються самолікуванням. Тільки повторні рецидивуючі пневмонії можуть навести на думку про можливість раку легень, і тоді хворих можуть скерувати на додаткове рентгенологічне чи бронхоскопічне обстеження. Доброякісні пухлини легень, які також можуть стати предметом диференційної діагностики, належать до

рідкісних захворювань легенів (3-10% усіх новоутворень цього органу). З них більше половини складають хворі на аденому бронха. Аденоми бронха бувають трьох видів – карциноїди, циліндроми і мукоепідермоїдні пухлини. Поряд з іншими мезенхімальними (міксоми, ліпоми, фіброми, хондроми та ін.), дизембріональними (гамартоми) пухлинами, а також запальними процесами вони представляють предмет диференційної діагностики з раком легенів, а значить і стають джерелом можливих діагностичних помилок. Рак легенів має агресивний перебіг, метастазує на ранніх стадіях розвитку гематогенним та лімфогенним шляхом, а також проростає в сусідні органи.

Серед причин, що приводять до раку легенів називають куріння тютюну, забруднення атмосфери хімічними канцерогенами та підвищений фон проникаючої радіації. Рак – основне пухлинне захворювання легенів. З точки зору локалізації пухлини розрізняють центральний і периферійний рак, з огляду на форму росту – екзофітний, ендофітний і мезофітний, з точки зору біології процесу, лікування і прогнозу – дрібноклітинний і недрібноклітинний. Сказане свідчить, що рак легенів є неоднорідним захворюванням, це – збірне поняття для доволі гетерогенних процесів, що вимагає диференційованого підходу до діагностики, лікування, складання прогнозу, а тому дає велике поле для виникнення діагностичних і лікувальних помилок.

Серед медиків побутує назва «рак легенів», хоч правильніше говорити про рак бронхів, з слизової оболонки яких розвивається більшість злоякісних пухлин цього органу. Рак легенів пов'язаний з промисловими регіонами і тому в умовах України він значно частіше зустрічається на Південному Сході, ніж на Заході. В світових масштабах він також пов'язаний з промислово розвинутими країнами (США, Японія, Західна Європа). Цим фактором в значній мірі зумовлена і актуальність, і кількість досліджень, направленість практичних рекомендацій і, нарешті, орієнтація лікарської громади на діагностику цієї патології. Серед захворювань легенів немає патологічних процесів, які визначаються як облігатний передрак. До факультативних передракових станів належать процеси, при яких спостерігається плоскоклітинна метаплазія бронхіального епітелію: хронічний рецидивуючий бронхіт, хронічні абсцеси, бронхоектази, каверни, кісти, локалізований пневмофіброз, хронічна інтерстиціальна пневмонія. Частота малігнізації цих станів невисока (10-15%), але вони можуть бути «масками», за якими ховається рак і, таким чином, стати причинами лікарських помилок. Треба ще зважити на те, що сезонні епідемії грипу і ГРЗ, на які захворює величезна кількість населення, також можуть виступати як клінічні маски, за які ховається початковий (або і не початковий) рак легенів. Патологія легень є частою патологією і мабуть немає людини, яка б не зустрічалася з будь-якою формою захворювання дихального апарату. Тому і населення, і лікарі доволі спокійно відносяться до перших симптомів легеневої патології, відносячи її до банальних випадків. Враховуючи частоту запальних легеневих захворювань і самі хворі схильні не надто драматизувати ситуацію і тривалий час займаються самолікуванням в домашніх умовах і навіть «на ногах» переносять чергові ГРЗ чи грип.

Як і при інших онкологічних захворюваннях, прогноз раку легенів залежить від своєчасності виявлення і правильності лікування, тобто залежить від того, чи вдається лікарям уникнути багатьох можливих лікарських помилок, що чигають на них при цій патології. Клінічна картина, перебіг і прогноз раку легенів в значній мірі залежить від місця виникнення патологічного процесу: бронхіол, субсегментних, сегментних і часткових бронхів. Значно рідше пухлина виникає з слизової оболонки проміжного або одного з головних бронхів. Клініка раку залежить також від макроскопічної форми

росту: екзофітної (вузлової), ендофітної (інфільтративної), мезофітної (перехідної). Відрізняється клініка бронхогенного раку від напрямку росту пухлини – ендо- чи перибронхіального. Труднощі діагностики також залежать від локалізації і форми росту пухлини. Екзофітні форми раку легенів найчастіше ростуть в бік просвіту бронха і рано порушують його прохідність, що швидко проявляється відповідною клінікою. Ріст в протилежному напрямку – назовні від бронха – спостерігається значно рідше. Такий ріст суттєво не змінює просвіту бронха, тому його важче діагностувати (рентгенологічним чи ендоскопічним методом). Симптоматика появляється після того, як пухлина досягне значних розмірів і викличе ускладнення, пов'язані з інвазією в сусідні структури, або проявиться регіонарними та віддаленими метастазами. Повне перекривання просвіту бронха веде до ателектазу відповідної частини легені. Сегментарний ателектаз, як правило, не спричиняє легеневої чи серцевої недостатності. Ателектаз частки легенів може мати наслідком певну дихальну недостатність, ателектаз всієї легені, як правило, веде до легеневої та серцевої недостатності, що проявляються низкою симптомів. Стеноз бронха сприяє затриманню секрету слизової оболонки в просвіті органу з виникненням загального процесу – пневмоніту, на фоні якого може відбуватися абсцедування, розвиток реактивного плевриту і навіть пневмонія. Тут розгортається широке поле для можливих помилок: діагностують бронхопневмонію, застосовують класичне протизапальне лікування (антибіотики) часто з позитивним, але, на жаль, короткочасним ефектом. Пацієнт з діагнозом «рецидивуюча бронхопневмонія» піддається тривалому неспецифічному лікуванню і втрачає дорогоцінний час, коли треба би застосувати радикальне лікування. У 15-20% випадків злоякісна пухлина виникає в слизовому шарі дистальних відділів субсегментарних бронхів та бронхіолах і має схильність до вираженого експансивного росту. В такому випадку рак приймає вигляд вузла з чіткими зовнішніми контурами і проявляється рентгенологічно синдромом округлої тіні. Такі пухлини називають периферійним раком легені. Клінічна симптоматика при таких формах раку появляється дуже пізно. Частіше – це випадкові знахідки при рентгенологічному дослідженні органів грудної клітки. При локалізації пухлини в субплевральних відділах легенів вона проростає в навколишні структури і спричиняє низку додаткових симптомів. Однією з цих різновидностей периферійного раку легенів є пухлина Пенкоста. Вона виникає в субплевральних бронхіолах верхівкового або заднього сегментів верхньої частки легені чи в шостому сегменті нижньої частки. Оскільки основний об'єм легеневої тканини функціонує нормально, то ранні симптоми відсутні. Клініка появляється як тільки пухлина переходить на симпатичний нервовий стовбур, грудну стінку, зокрема ребра, плечове нерве сплетіння і підключичні судини. Появляється дуже жорстка симптоматика – виснажливий біль, явища плекситу, синдром Горнера, порушення кровообігу у верхній кінцівці. Легеня має дуже розвинену лімфатичну систему. Регіонарні лімфатичні вузли розміщені в паренхімі органа і класифікуються як N1. З внутрішньолегеневих лімфовузлів лімфовідтік здійснюється в середостінний колектор (N2), верхнє та нижнє середостіння, аортально-венозну зону. Внутрішньолегеневий колектор пов'язаний з лімфатичною системою, що оточує кровоносні судини та плевру. Усі названі лімфатичні колектори анастомозують з вузлами шийно-надключичної ділянки та заочеревинного простору. У зв'язку з багатою васкуляризацією легенів для раку легенів характерне раннє гематогенне метастазування. Характер, інтенсивність, послідовність, комбінація

окремих ознак і синдромів при раку легенів залежать від низки об'єктивних факторів: локалізації пухлини, макроскопічної форми росту пухлини, стадії процесу, ускладнень хвороби і супутньої патології. Як і при інших локалізаціях раку, для діагностики раку легенів опрацьовано певні схеми і порядок застосування різних методів дослідження. Ці заходи об'єднані в т.зв. «алгоритм» клінічного обстеження, який став частиною «мінімальних клінічних рекомендацій», що опрацьовується як міжнародними, так і національними консенсусами.

При підозрінні у пацієнта раку легень необхідно застосовувати весь комплекс діагностичних процедур. Починається все зі збору анамнезу. Визначення причин звертання до лікарів, сімейний анамнез, тривалість скарг, шкідливі фактори. Огляд пацієнта починається з візуальної оцінки грудної клітки (асиметрія, відставання при акті дихання однієї з половин). Вже на цьому етапі можна запідозрити ателектаз чи плеврит. Далі пальпація, особливо зон регіонального лімфатичного метастазування (надключичні, аксиллярні рідше, зрештою вони відносяться до віддалених метастазів). Часто доводиться зустрічатись із пацієнтами, які пройшли велику кількість обстежень, а явно побільшені надключичні вузли ніхто не зауважив. Це пояснюється браком практики пальпації лімфатичних вузлів у лікарів загальної практики. Виявлення побільшеного вузла, його пункційна біопсія та підтвердження метастатичного ураження практично дозволяє поставити діагноз та скоригувати подальші діагностичні зусилля. Пальпація грудної клітки на предмет патологічних утворів та больових точок (можливе ураження кісткового скелету). Також визначення голосового тремтіння, що дає можливість виявити ателектаз чи плеврит. Аускультация – виявлення хрипів, їх характер, відсутність дихання над певною ділянкою чи усією легенею.

Наступним етапом є рентгенологічне дослідження грудної клітки. Слід зауважити, що рентгенологічний метод є суб'єктивним, при якому помилки в діагностиці раку легень сягають 50%. Починати його слід із прямої та бокової оглядових рентгенограм та серединної томограми. Часто робиться лише оглядова рентгенограма у прямій проекції та ще й з недотриманням правил її виконання. Неправильним є також виконання флюорограми (звичайної чи крупнокадрової), оскільки дрібні деталі можна не помітити. Флюорографія не відіграє жодної ролі в діагностиці раку легень, зокрема у скринінгу. На сьогоднішній день скринінговим методом є спіральна комп'ютерна томографія у групі підвищеного ризику. Комп'ютерна томографія дозволяє точніше оцінити характер утворення, уможливує відсіви. Помилкою є виконання цього обстеження без контрастування. Рентгенологічні ознаки периферичного чи центрального раку легень слід диференціювати із неонкологічною патологією.

Ендоскопічне обстеження – фібробронхоскопія є обов'язковим елементом діагностичного комплексу у пацієнта із захворюванням легень. Невиконання цього обстеження, або його відтермінування приводить до фатальних наслідків. На це є маса прикладів серед пацієнтів, які лікувались у торакальному відділі онкоцентру. Основною метою бронхоскопічного обстеження є морфологічна верифікація діагнозу для правильного вибору подальшої діагностичної чи лікувальної тактики. Важливим моментом є виявлення дрібноклітинного раку легень, що може суттєво впливати на діагностично-лікувальний процес. Помилки при бронхоскопії частіше трапляються при так званих перибронхіальних типах росту пухлини, коли явного екзофітного

компоненту пухлини немає. Існують непрямі анатомічні ознаки перибронхіальної пухлини.

В процесі клінічного обстеження рак легенів необхідно диференціювати:

I. Центральний рак з:

- 1) пневмонією,
- 2) бронхоектатичною хворобою,
- 3) туберкульозом,
- 4) плевритом,
- 5) стороннім тілом бронху,
- 6) доброякісною пухлиною трахеобронхіального дерева,
- 7) саркоїдозом,
- 8) метастазами пухлин інших локалізацій у внутрішньогрудні лімфатичні вузли,
- 9) системними пухлинними захворюваннями,
- 10) пухлинами середостіння,
- 11) мезотеліомою плеври.

У випадку периферійного раку диференційний діагноз проводять з:

- 1) вогнищевою пневмонією,
- 2) туберкулозою,
- 3) паразитарними захворюваннями (ехінококоз, альвеококоз),
- 4) еозинофільною грануломою,
- 5) доброякісними новоутворами легень (кіста, гамартрома),
- 6) пухлинами грудної стінки,
- 7) пухлинами діафрагми,
- 8) пухлинами плеври,
- 9) метастазами в легеню.

Врешті діагноз раку легень встановлено. Наступним етапом є точне встановлення клінічної стадії процесу та вибір методу лікування. Уточнити стан місцевого поширення пухлини (T) допомагає КТ і МРТ. Виявлення розповсюдженості процесу місцево та виявлення регіональних (N) і віддалених метастазів (M) є критичним моментом. Не менш важливим є визначення функціонального статусу пацієнта. Низькі функціональні показники можуть бути протипоказом до хірургічного лікування.

Регіональні метастази . Як було сказано, базовим методом є пальпація, при необхідності УЗД надключичних ділянок, при підозрі – біопсія. Для оцінки лімфатичних вузлів середостіння на сьогоднішній день існує методика інтраbronхіальної ультрасонографії з трансbronхіальною біопсією. Також можна виконати через стравохідну УСГ з пункційною біопсією. При негативному результаті на сьогодні пропонується виконувати трансцервікальну розширену лімфаденектомію. Метою цих досліджень лімфатичних вузлів середостіння є виявлення метастазів у контрлатеральні та іпсилатеральні вузли, що кардинально міняє підхід до лікування і відсіює пацієнтів від неоправданих оперативних втручань. Помилками на даному етапі є заниження стадії процесу.

Віддалені метастази. Допоміжні методи: УЗД, КТ, МРТ, ПЕТКТ, сканування кісток. Ефективність активного виявлення хворих на рак легень залежить від організації профілактичних оглядів, їх технічного забезпечення, кваліфікації лікарів, що беруть участь у такому скринінгу і обов'язкове відчуття онкологічної настороженості учасників

заходу. Далеко не усі хворі проходять етап активного виявлення раку легенів. Левова частина пацієнтів прямо звертається до лікарів з певними легeneвими симптомами. Це відбувається на поліклінічному етапі звертання хворого за допомогою. Поганий прогноз у більшості тих, хто захворів на рак легені, піднімає важливість активного виявлення хворих на початкові форми раку. Розглянемо можливі організаційні і діагностичні помилки на даному дуже важливому етапі проходження пацієнтів.

Сьогодні оптимальним методом скринінгу є спіральна комп'ютерна томографія. Звичайна рентгенографія, не говорячи про флюорографію, дослідження харкотиння для виявлення злоякісних клітин поступово відходять у минуле. Специфічних і чутливих маркерів раку легень на сьогодні не існує. Практика недавнього минулого і сучасний стан проведення профілактичних флюорографій свідчать, що ефективність даного методу є значно нижчою його теоретичних можливостей. Цьому виною є дефект в організації, в виборі контингенту, який піддається обстеженню. Доказано, що тотальна флюорографія у всього населення без врахування віку (на рак легенів захворюють в 90% особи старші за 50 років) чи супутніх захворювань (рак розвивається переважно на фоні хронічних запальних процесів) є економічно не вигідною, а з погляду медицини – малоефективною. Тому скринінг раку легенів повинен базуватися на наукових даних про групи підвищеного ризику (вік, професія, шкідливі звички, генетичні фактори, наявність хронічних захворювань) і проводитися на сучасному рівні з застосуванням не лише променевої діагностики, але і цитології, налагодження обліку осіб, що часто хворіють на запальні процеси в легенях. Обмеження контингенту обстежуваних шляхом виділення з них груп підвищеного ризику на захворювання раком легені є важливим моментом правильної організації скринінгу.

В свій час наша ініціативна група (Білинський Б.Т., Володько Н.А., Гіпп І.Г., Зубарев Г.П., Юк Т.Л., Шпарик Я.В.), організована кафедрою онкології і Львівським клінічним онкологічним диспансером (1988), успішно проводила автоматизований скринінг серед робітників великих промислових підприємств. Ми розробили принципи пошуку скритих онкологічних захворювань (в т.ч. раку легенів), які були запроваджені в практику Львівщини і виявлялися економічно вигіднішими від поголовних профілактичних оглядів. Причиною низької ефективності профілактичної флюорографії в діагностиці раннього раку легень можуть бути і помилки в інтерпретації флюорограм, що пов'язано з недостатньою кваліфікацією лікарів, які займаються цією справою. Мабуть піддано забуттю колись обов'язкову вимогу, що висновок щодо результату аналізу флюорограм повинен візуватися рентгенологом, фтизіатром і онкологом. При флюорографії органів грудної клітки джерелом ряду помилок може бути невиконання ряду технологічних умов дослідження. Це, в першу чергу, виконання тільки однієї флюорографії в прямій проекції і дача висновку за цією одинокою рентгенограмою часто навіть поганої якості. Існують і об'єктивні труднощі, які перешкоджають ефективній діагностиці раку легень – це малий розмір первинної пухлини (до 1см), відсутність інформації у рентгенолога про особливості пацієнта, чію флюорограму він розглядає. Грає роль і надмірне навантаження на рентгенолога, втомлюваність від одноманітної роботи, обмежений ліміт часу, а також нерозуміння відповідальності лікаря і доленосності для пацієнта даного рішення. Мабуть система профілактичних оглядів підлягає переосмисленню і реорганізації на базі сучасних даних статистики про контингент хворих, які повинні бути оглянені, нових нормативних актів про умови праці

рентгенологів, виділення підозрілих випадків і повторного розгляду їх консиліарно з профільними спеціалістами, а також використання модерних технологій. Зараз роздаються голоси про економічну недоцільність скринінга з використанням флюорографії. З цим згодитися важко, бо при правильній організації профоглядів можна значно підвищити їх ефективність. В самій організації скринінгу можна виявити ряд помилок: це переважна орієнтація на туберкульоз, а не на онкологію; це відсутність попереднього вивчення контингенту, що підлягає флюорографії. Доцільно проводити анкетування обстежуваних, вибирати з них групу підвищеного ризику, ввести в правило попереднє сортування флюорограм на «нормальні» і «підозрілі» з особливим прицільним вивченням останніх. Організаційною помилкою є тривале обстеження хворих з флюорографічною підозрою на рак легень поза онкологічними установами, що може тривати до 6-12 місяців.

Помилки на амбулаторному етапі обстеження пацієнтів.

Як вже було сказано, більшість хворих, у яких згодом встановлено діагноз рак легень, самостійно звертаються за медичною допомогою. Причиною звертання зазвичай є ознаки хронічного респіраторного захворювання. На цьому етапі здійснюється більшість діагностичних помилок, тому вина – недостатній професіоналізм лікарів і відсутність «онкологічної настороженості». В таких випадках часто лікарі обмежуються анамнезом і фізикальним обстеженням, не застосовуючи рентгенографії, включаючи томографію, цитологічне дослідження харкотиння, тощо.

За даними А.Х.Трахтенберга в Томському НДІ онкології у хворих раком легень при первинному звертанні помилково діагностували пневмонію (29,7%), туберкульоз (18,3%), інші легеневі захворювання (13,6%), грип (8,5%), нелегеневі захворювання – міозит, остеохондроз (20,3%) і лише у 9,7% при первинному зверненні був встановлений правильний діагноз. /Чубуранова В.М. и др., 1982/

Більшість помилок, що трапляються при діагностиці раку легень в поліклініці, пов'язані з неправильними висновками рентгенолога, який застосував неадекватну методику обстеження або некваліфіковано інтерпретував отримані дані. Можна твердити, що низький рівень діагностики раку легень в поліклініці викликаний низькою онкологічною настороженістю лікарів, недостатнім використанням основного методу діагностики – рентгенообстеження, порушенням методики проведення рентгенологічного обстеження і неправильною інтерпретацією отриманих даних і, як наслідок всього вищесказаного – пізнім скеруванням хворих в стаціонар.

Діагностичні помилки в стаціонарі

Особливо небезпечні діагностичні помилки трапляються в протитуберкульозних стаціонарах. Нажаль, таких помилок багато і вони часті. Основною причиною таких помилок є неправильна інтерпретація клінічних та рентгенологічних даних: тривале «пробне» лікування з приводу можливого туберкульозу.

За даними онкологічного інституту ім. П.А.Герцена більше половини хворих з раком легень спочатку були скеровані в протитуберкульозний диспансер, де перебували доволі тривалі строки.

Г.Г.Закопайло і співавтори (1981) звертають увагу на необхідність критичної оцінки ролі туберкулінової проби при діагностиці раку легень. Вона може бути позитивною у більше половини хворих на рак легень. Необхідно пам'ятати про можливість співіснування раку і туберкульозу легень. Основними причинами

діагностичних помилок в стаціонарах є переоцінка туберкулінових проб, переоцінка клінічного ефекту протизапального лікування, недооцінка цитологічного дослідження харкотиння, бронхоскопії і трансторакальної пункції.

Помилки в хірургічному лікуванні раку легенів

Хірургія є мабуть єдиним радикальним методом лікування раку легенів, але через значне поширення процесу та загальні протипокази вона можлива тільки у 15-20% хворих на рак легень. Треба пам'ятати, що мова йде лише про недрібноклітинний рак. У випадку дрібноклітинного раку хірургічне лікування, як правило, не показане.

До радикальних операцій належать пульмонектомія, лоб- і білобектомія. Досить рідко проводять резекцію головного або проміжного бронхів у комбінації з лобектомією. Наявність метастазів у легневих лімфовузлах є показанням для пульмонектомії. Лобектомія показана за умови низьких функціональних резервів хворого. Розширення операції в таких умовах треба вважати тактичною помилкою. Операбельними є I і II стадії процесу. III стадія захворювання належить до умовно резектабельної групи. Питання про доцільність радикальної операції вирішується індивідуально. Абсолютним протипоказом до радикальної операції є наявність віддалених метастазів, а за їх відсутності – некомпенсований стан пацієнта.

Радіаційна терапія

Променева терапія є паліативним методом лікування раку легенів. Вона показана при локальних формах процесу і загальних протипоказах до хірургічного втручання при II і III стадіях хвороби як компонент комбінованого лікування, з паліативною метою для ліквідації або зменшення окремих симптомів хвороби. Відмова хворого від радикальної операції є відносним показом для застосування променевої терапії. Доопераційна променева терапія застосовується при регіонарних метастазах (N1) та при III стадії. У деяких випадках у II стадії пухлинний процес після опромінення стає операбельним. Післяопераційна променева терапія не поліпшує віддалених результатів хірургічного лікування раку легень. Незважаючи на індукцію навіть повної регресії пухлини та регіонарних метастазів, променева терапія суттєво не збільшує тривалості життя паліативно лікованих хворих.

Хіміотерапія при раку легенів

Ефективність лікування хворих на рак цитостатичними препаратами залежить від гістологічної будови пухлини.

Недрібноклітинний рак легені є резистентним до переважної більшості цитостатичних препаратів, тому спроба хіміотерапії при такій гістологічній формі розцінюється як помилка.

Дрібноклітинний рак не повинен піддаватися хірургічному лікуванню, бо по суті він є з самого початку системним захворюванням, яке може реагувати на цитостатичну терапію. Дрібноклітинний рак легені є високочутливим до цитостатичних препаратів, клінічний ефект сягає 60-70% хворих, в тому числі у 50-60% спостерігається повна регресія пухлини. Відмова від хіміотерапії при дрібноклітинному ракові є помилковою, як і спроба проведення хірургічного втручання.

Прогноз у хворих на рак легень є часто несприятливим, особливо в тих випадках, коли вони не підлягають хірургічному лікуванню. Не менше 30% хворих, які перенесли радикальну операцію, живуть протягом 5 років.

Важливим елементом онкології є спостереження за пацієнтами, які пройшли радикальне лікування. Процедура спостереження повинна включати рутинне рентгенологічне та бронхоскопічне дослідження. Незастосування цих методик може приводити до запізненого виявлення можливого рецидиву, а це у свою чергу зменшує шанси пацієнта отримати вчасно адекватне лікування. Особливе значення це має у пацієнтів після органозберігаючих операцій, коли можливе проведення повторної операції.

Випадки з практики

1. Пацієнт К., 38 років, звернувся до лікарів з причини підвищеної температури, кашлю та болів у грудній клітці. Діагностовано лівобічну пневмонію. Отримав протизапальну терапію з добрим ефектом. Виписаний додому. Повторне звернення за 2 тижні з подібними симптомами. Вирішено, що у пацієнта повторна пневмонія через неадекватну терапію. Повторено курс лікування. Через 1 місяць – повторне звернення. Таких звернень було 5. Після 5-го звертання пацієнта скеровано на бронхоскопію. Діагностовано рак лівої легені. Після дообстеження виконана лівобічна пневмонектомія із значними технічними труднощами. Через 8 місяців констатовано рецидив у куксі бронха, скеровано на опромінення. Після опромінення виникла стравохідно-бронхіальна норія. Загинув від пневмонії єдиної легені.

Резюме. У хворого спостерігалася рецидивна пневмонія, яка повинна була насторожити лікарів щодо можливості пухлини легені. Цього не сталося, і тому операція була проведена із запізненням, що негативно відбилося на прогнозі.

2. Пацієнт Л., 45 років – скарги на помірні болі за лопаткою зліва протягом півроку. До лікарів звернувся з причини кашлю. Діагностовано лівобічну пневмонію. Курс протизапальної терапії. Лікування малоефективне. Скерований до фтизіатрів. Виконано бронхоскопію. Діагностовано недрібноклітинний рак легені з ателектазом нижньої частки. Поступив на лікування в онкологічний центр у важкому стані з явищами інтоксикації. Виконана пульмонектомія. Післяопераційна морфологія – дрібноклітинний рак легені. Ад'ювантна хіміотерапія. Прогресування хвороби. Загинув через 4 місяці після оперативного втручання від прогресування хвороби.

Резюме. При біопсії під час бронхоскопії виявлено недрібноклітинний рак легені, який є показом для оперативного лікування. При гістологічному дослідженні операційного препарату морфологічний діагноз змінено на «дрібноклітинний рак», який є прогностично менше сприятливим і підлягає інтенсивній хіміотерапії. В даному випадку трапилася помилка в гістологічній діагностиці.

3. Пацієнт Б., 42 роки. Виконана нижня білобектомія з причини плоскоклітинного раку легені в іншій установі, де і був на спостереженні. Звернувся в дану установу з причини кашлю. Діагностовано рецидив у куксі бронха. Пацієнтові сказано, що можливості вилікувати рецидив немає. Самостійно звернувся в онкоцентр. Після проведених обстежень виявлено лише місцевий рецидив. Проведено оперативне втручання – видалено залишену верхню частку. Знаходиться на обліку протягом 4-х років, без ознак продовження хвороби.

Резюме. Лікарі неонкологічної установи без достатніх основ відмовили хворому в операції з приводу рецидиву раку легені, прирікши тим самим його на смерть. На щастя, хворий самостійно звернувся в онкологічну установу, де був прооперований і вже 4 роки є здоровим під наглядом онкологів.

4. Хвора М., 2 роки 10 місяців. Мати вважає, що дитина захворіла гостро 4 дні тому, коли температура піднялася до 39,5 С⁰, появився кашель і було двохразове блювання. При огляді: хвора бліда і в'яла, дихання часте з участю дихальної мускулатури, права половина грудної клітки дещо вип'ячена, міжребір'я згладжені (більше справа). На рентгенограмі – інтенсивне затемнення всієї правої половини грудної порожнини. Пухлинного процесу рентгенолог не запідозрив. Двічі проведена плевральна пункція справа, евакуйовано 80 і 250 мл серозно-геморагічного випоту. При цитологічному дослідженні пунктату атипичних клітин не виявлено. Через 10 днів дівчина померла. На секції патологоанатомом виявлена пухлина середостіння з наявністю пухлинного вузла в правій плевральній порожнині розміром 10 x 10 см, правобічний серозно-фіброзно-гемарогічний плеврит з значним зміщенням органів переднього середостіння вліво і ателектазом правої легені.

Резюме. Діагноз не був поставлений прижиттєво через важкість стану дитини і рідкості патології.

5. У хворого М., 61 років, виявлено в надключичній ділянці зліва пухлиноподібний утвір 4 x 4 см. При пальпації пухлина болюча, біль іррадіює в шию та плечовий пояс. Скерований в онкоцентр з туберкульозної лікарні з діагнозом «пухлина Пенкоста». При обстеженні хворого патологій в легенях не виявлено. Проведено хірургічне видалення пухлини, і гістологічно верифіковано злоякісну невриному. Операція виявилася радикальною. Хворий під спостереженням більше 3 років без рецидиву.

Резюме. Клінічні симптоми були подібними до таких при ракові Пенкоста. Детальне обстеження в напрямку уточнення легеневої патології не було проведено. Хірургічна тактика виявилася правильною.

ЛІТЕРАТУРА

1. Онкологія // За ред. Б.Т. Білінського, Ю.М. Стернюка., Я.В. Шпарика. – Київ: Здоров'я, 2007. – С. 321-348.
2. Бондар Г. Переможемо рак разом. (Попередження та лікування онкологічних захворювань). – Донецьк: Донеччина, 2008. – С. 201.
3. Алгоритмы современной онкологии / Под ред. И.Б.Щепотина, Г.В.Бондаря, В.Л.Ганула. – Киев: Книга плюс, 2006.
4. Ошибки в клинической онкологии: Руководство под ред. В.И.Чиссова, А.Х.Трахтенберга. – Москва: Медицина, 1993.
5. Clinical oncology. A multidisciplinary approach. P.Rubin (ed.). Rochester, New York 1983. – 535 p.
6. Cancer. Principles@practice of oncology. V.T.Dvita, S.Hellman, S.A. Rozenberg, J.B.Lippincott Company. Philadelphia 1993. – 2743p.

СИНДРОМ ЕМОЦІЙНОГО ВИГОРЯННЯ У ЛІКАРІВ

Стаття присвячена проблемі емоційного “вигорання” у лікарів.

Ключові слова: емоційне вигорання, професійний розвиток, самоудосконалення, здоровий спосіб життя.

Статья посвящена проблеме эмоционального "выгорания" у врачей.

Ключевые слова: эмоциональное выгорание, профессиональное развитие, самосовершенствование, здоровый образ жизни

The article deals with the emotional "burnout" in doctors.

Key words: emotional burnout, professional development, self-improvement, healthy lifestyle

“Синдром психічного вигорання”, “Інформаційний невроз”, “Синдром менеджера” – ці терміни почали часто зустрічатись та стали актуальними в ХХІ столітті. Вони означають стан емоційного та розумового виснаження, фізичної втоми, що виникає в результаті хронічного стресу, зокрема на роботі. Його розвиток характерний для людей, професія яких пов’язана з наданням допомоги людям. Це – лікарі, педагоги, вчителі, психологи, менеджери. У 1974 році в США Н. Freudenberger (психолог альтернативної медслужби) вперше ввів поняття «психічного вигорання». Феномен – burnout (“вигорання”) полягає у появі виснаження, втраті мотивації і відповідальності у людини. К. Maslach назвав його синдромом фізичного і емоційного виснаження. Maslach, Jackson (1981) характеризували його як емоційне спустошення, С. Condo – як стан дезадаптованості до робочого місця. Р.Кочюнас описує це захворювання як феномен, що супроводжується емоційним, розумовим і фізичним виснаженням, В.В. Бойко – як механізм психологічного захисту, Т.В. Форманюк – специфічний вид професійного захворювання осіб, які працюють з людьми.

Цій проблемі було присвячено майже три тисячі публікацій, авторами яких є такі відомі дослідники-психологи, як К. Маслач, М. Лейтер, Х. Дж. Фрейденбергер, В. Шауфелі, В. Бойко, Г. Ложкін, Т. Форманюк, Л. Карамушка, Т. Зайчикова.

Синдром емоційного вигорання(СЕВ) відносять до рубрики Z73-Міжнародної класифікації хвороб (МКХ-10). Це – “стрес, пов’язаний з труднощами підтримання нормального способу життя”.

Розвитку даного стану сприяє необхідність роботи в постійно напруженому ритмі, з великим емоційним навантаженням та з важким контингентом. Водночас розвитку синдрому сприяє відсутність належної винагороди за виконану роботу (не тільки матеріальної, але й психологічної), що змушує людину думати, що її робота не має цінності для суспільства. Фрейденберг вказував, що подібний стан розвивається у людей, які схильні до співчуття, ідеалістичного відношення до роботи, також у неврівноважених, схильних до мрійництва, одержимих нав’язливими ідеями. Синдром емоційного вигорання може бути механізмом психологічного захисту у формі

часткового або повного виключення емоцій у відповідь на психотравмуючі впливи. Процес вигоряння виникає в результаті внутрішнього накопичення негативних емоцій без відповідної “розрядки” і розвивається поступово. Спочатку у “вигоряючого” починає зростати напруга у спілкуванні. Далі емоційна перевтома переходить у фізичну, людина не відчуває в собі сил для виконання навіть дріб’язкових справ; доводиться докладати багато зусиль, щоб примусити себе приступити до роботи. Така втома може провокувати стан пригніченості, апатію, спалахи роздратування, відчуття постійної напруги, дискомфорту. Стає важче зосередитись на роботі, частіше з голови “вилітають” важливі справи. Людина вже не завжди здатна стримати викликане оточуючими роздратування, виникає потреба усамітнитися, обмежити контакти. Якщо це не вдається, тоді спрацьовує певна захисна реакція організму, яка може проявитися у байдужості до людей, цинізмі і навіть агресії.

Вигоряння відбувається дуже поступово (I стадія триває 3-5 років, II – 5-15 років, III – від 10 до 20 років). На його тлі можуть загострюватись хронічні і виникати нові хвороби. Головною причиною СЕВ є психологічна перевтома; коли внутрішні та зовнішні вимоги тривалий час переважають над ресурсами, у особи порушується стан рівноваги, що і призводить до СЕВ.

Біля ліжка хворого залишається лікар – людина чуйна, розуміюча і співчуваюча, терпелива, доброзичлива, гуманна, здатна до співпереживання. Співчуття – це головний етичний принцип у взаємовідносинах людини з іншими людьми і всіма живими істотами. Це – головний аспект любові на Землі і перший критерій у всій етичній поведінці. Вміння любити людей – це найважливіше вміння лікаря. “Відвідуйте недужих, робіть добро бідним, допоможіть зцілити прокаженого. Знайдіть свого ближнього, а він є саме тим, хто потребує допомоги” – писав Фалтон Дж. Шін, американський єпископ у книзі “Твоє життя вартує, щоб його прожити”. Ці слова можна впевнено віднести до кожного лікаря. Співчуття – це риса, необхідна медику, як і знання та вміння мислити. Озброєний знаннями та досвідом професор може поставити точний діагноз та призначити необхідне лікування. Але цього недостатньо. Співчуття – ось необхідний компонент лікарських якостей, який магічно діє на пацієнта та його родичів. Ще Гіпократ говорив, що вже після розмови з лікарем хворий має відчути полегшення. Хороший лікар уважно планує спосіб лікування згідно з унікальною особою хворого, який це знає, довіряє своєму лікареві і охоче приймає і виконує його рекомендації. Саме тепер, більш ніж будь-коли, лікар мусить уміти вести зі своїм хворим раціональні, логічні, зрозумілі розмови про його здоров’я. Саме тепер, більш ніж будь-коли, лікар повинен бути сповнений співчуттям, ввічливий та ласкавий. Саме тепер, більш ніж будь-коли, мистецтво медицини має бути таким важливим. Лікар співчутливий, завжди усміхнений і доброзичливий, навіть у найскладніших ситуаціях, і вдень, і вночі готовий допомогти, навіть тоді, коли сам перевтомлений. І тому сам згорає, як свічка.

Сприятливими факторами виникнення СЕВ є: молодий вік, відсутність життєвого і практичного досвіду, ослаблення організму після хвороби, переживання важкого стресу, психологічні травми (розлучення, смерть близьких чи пацієнта), психологічна (душевна) перевтома, “допоміжні” альтруїстичні професії.

Клінічно СЕВ проявляється у вигляді наростання байдужості до своїх обов’язків та до всього, що відбувається на роботі, дегуманізації у формі зростаючого негативізму по відношенню як до пацієнтів, так і до співробітників, також у відчутті власної

професійної нездатності, незадоволеності роботою, у проявах деперсоналізації, а в підсумку – в різкому погіршенні якості життя. Згодом можуть розвиватись невротичні розлади та психосоматичні захворювання.

Основними складовими синдрому є такі фактори:

- **особистий** (це “згоряючи” співчутливі, гуманні, м’які особистості, захоплені ідеалісти, орієнтовані на людей, нестійкі, інтравертовані люди);
- **рольовий** (встановлено зв’язок між рольовою конфліктністю, рольовою невизначеністю та емоційним вигорянням; розвитку синдрому сприяють професійні ситуації, при яких спільні зусилля не узгоджені, немає інтеграції дій, є конкуренція, а от ситуація розподіленої відповідальності обмежує виникнення синдрому);
- **організаційний** (велике навантаження, відсутність вихідних, відпусток, неможливість впливу на прийняття рішень, відсутність соціальної підтримки колег і керівництва, необхідність зовнішньо проявляти емоції, що не відповідають реаліям, одноманітна безперспективна діяльність, недостатня винагорода за роботу).

Синдрому емоційного вигоряння часто передують синдром хронічної втоми. Дебютом СЕВ зазвичай виступає підвищена активність, повне поглинання роботою, відсутність турботи про власні потреби. Першою ознакою СЕВ є виснаження, відчуття перенапруги, втоми, які не проходять після нічного сну. Потім з’являється особиста відстороненість – спроба справитися з емоційними стресовими агентами самостійно. Третя ознака - відчуття втрати власної ефективності або зниження самооцінки, людина не бачить подальшої перспективи професійної діяльності, знижується задоволення від роботи .

У клінічній картині СЕВ виділяють 5 ключових груп симптомів:

- 1) **фізичні** (втома, виснаження, безсоння, задишка, нудота, головокружіння, пітливість, тремор, ІХС, аритмії),
- 2) **емоційні** (дратівливість, агресивність, тривожність, неможливість зосередитися, депресія, відчуття провини, втрата ідеалів, перспективи, песимізм, цинізм, деперсоналізація своя чи інших людей, відчуття самотності),
- 3) **поведінкові** (під час роботи з’являється втома та бажання перерватися, відпочити, імпульсивна емоційна поведінка, куріння, вживання алкоголю, ліків)
- 4) **інтелектуальні** (зменшення інтересу до нових теорій та ідей в роботі, наростання туги, апатії, недостатній інтерес до життя, надання переваги стандартним шаблонам, формальне виконання роботи),
- 5) **соціальні** (обмеження соціальних контактів роботою, обмежені взаємовідносини вдома, на роботі, брак часу і енергії для соціальної активності, зменшення інтересу до дозвілля, відчуття недостатньої підтримки сім’єю, колегами, виявляється адиктивна поведінка – зловживання чаєм, кавою, курінням, алкоголем, наркотиками, переїдання, голодування, азартна поведінка, трудовоголізм, спроби штучно змінити свій психічний стан, що дає ілюзію безпеки, відновлення рівноваги).

Фактори ризику СЕВ у медпрацівників – це високі вимоги до себе, стирання граней між роботою і особистим життям, складний морально-психологічний клімат у

колективі, ревність колег, стримування негативних емоцій, недотримання етики і деонтології адміністрацією.

За даними англійських дослідників високий рівень тривоги спостерігається у 41% лікарів загальної практики, клінічно виражена депресія -у 26%, третина вживає медикаментозні засоби для корекції емоційної напруги. Кількість вжитого алкоголю у цій групі населення перевищує середній рівень. Все вище зазначене свідчить, що *відповідальність за людей та їх життя є стресогенним фактором!* Смерть хворого, важкий процес лікування, необхідність прийняття життєво важливих рішень, неоднозначний процес спілкування з родичами... Це вимагає щоденних неабияких фізичних та моральних зусиль. Наш альтруїзм, наша самопожертва – плата за здоров'я нашого хворого.

Кому загрожує СЕВ? Насамперед, особам педантичного типу, яким притаманна добросовісність, акуратність, особам демонстративного типу з вираженим бажанням бути лідерами, а також – емоційного типу. Серед медичних спеціальностей найчастіше страждають СЕВ неврологи, психологи, психіатри, реаніматологи, онкологи, травматологи, хірурги, стоматологи. Для лікарів усіх спеціальностей характерні негативні психічні переживання, інтенсивні міжособові взаємодії, напруженість, складність праці .

“Згоряння – це плата за співчуття” – за висловом Христини Маслач. Адекватне відношення до роботи і відведення їй належного місця у житті – найкраща профілактика професійного вигорання. Тому найкращі поради для пацієнтів із СЕВ:

- не навантажуйте себе чужими проблемами,
- не розчиняйтеся в чужому “я”,
- приділяйте більше уваги своєму внутрішньому світу,
- не ставайте рабом своїх обов'язків,
- уникайте монотонності,
- не шукайте в роботі спасіння від власних проблем,
- висипайтеся!

Умовно всі методи гармонізації психофізичного стану людини можна об'єднати в 3 групи:

1. Фізіологічний рівень регуляції психофізичного стану (вплив на фізичне тіло).
2. Емоційно-вольова регуляція психофізичного стану(вплив на емоційний стан).
3. Ціннісно-смысловий рівень регуляції психофізичного стану (вплив на думки, зміна світогляду).

Фізіологічний рівень регуляції психофізичного стану:

- достатньо тривалий і якісний сон у провітрюваних приміщеннях,
- збалансоване, насичене вітамінами і мінералами харчування (магній і вітамін Е, які містяться у кукурудзі, моркві, ожині, горіхах, зернах соняшника, сої,
- достатнє фізичне навантаження, заняття спортом, ранкова гімнастика, танці;
- фітотерапія, гомеопатія (чай з м'яти, настоянка з кореню валеріани, настоянка елеутерококу, женьшеню, родіоли рожевої),
- масаж, баня і водні процедури (контрастний душ),
- терапія кольором (зелений та синій колір допомагають заспокоїтись, червоний та жовтий надають енергію і бадьорість),

- ароматерапія (запахи апельсину, бергамоту діють на нервову систему збуджуючи, з'являється відчуття приливу сил; запахи лаванди, анісу, шавлії діють заспокійливо, допомагають зняти нервове напруження),
- терапія мінералами,
- дихальні вправи (заспокійливе з подовженим видихом дихання зменшує надлишкове збудження і нервове напруження; мобілізуюче дихання з збільшеним вдихом допомагає подолати в'ялість, сонливість).

Емоційно-вольова регуляція психофізичного стану:

- гумор (сміх позитивно впливає на імунну систему, активізуючи Т-лімфоцити крові; у відповідь на вашу усмішку організм продукуватиме бажані гормони радості; гумор чудово «перезаряджає» негатив),
- музика (найкраще – класична),
- спілкування з сім'єю, друзями,
- заняття улюбленою справою, хобі (комп'ютер, книжки, фільми, в'язання, садівництво, рибальство, туризм),
- спілкування з природою, з тваринами,
- медитації, візуалізації, аутотренінги (самонавіювання).

Ціннісно-смысловий рівень регуляції психофізичного стану

Образа, злість, невдоволення, критика себе та інших – це найшкідливіші для нашого організму емоції. Наш мозок викидає гормони стресу на будь-які подразники, що загрожують нашому спокою. При цьому йому зовсім байдуже, реальні вони чи вигадані. Тому, на надуману проблему організм відреагує, як на справжню. Отже, важливо навчитись контролювати свої думки і емоції. Відомий дослідник стресу Г. Сельє зазначав, що має значення не те, що з вами відбувається, а те, як ви це сприймаєте. Важливо навчитись звертати увагу на позитивні моменти життя і вміти бути вдячними за них. Негативне запитання “За що?” бажано перетворювати на позитивне “Для чого?”. Для чого у моєму житті з'явилась та чи інша неприємна ситуація? Які висновки я маю з неї зробити? Чого я маю в цій ситуації навчитись? Якщо з таких позицій підходити до життєвих ситуацій, то вони перестають сприйматися як проблеми, і життя починає сприйматися як школа, де події і ситуації складаються таким чином, щоб ми могли навчитись саме тому, що нам потрібно.

Профілактика СЕВ – це правильний розподіл навантажень, зміна одного виду діяльності на інший, спрощене відношення до конфліктів, професійний розвиток, самовдосконалення, підтримання фізичної форми.

Важливо зрозуміти та усвідомити, що наша професія, наші обов'язки – це не ми, а тільки доповнення до нас. А ми – це те, що маємо генетично від своїх дідів-прадітів, а також наші соціальні умови, сім'я і т.п. Головне – позитивні емоції, можливість переключити увагу від щоденної рутини. Треба дозволити собі те, чого немає в робочий час: ходити без уніформи, розслабитися, розсунути рамки, у які затиснуті умовами праці, етикетом.

...І хворий, і оточуючі, і всі зовнішні обставини повинні сприяти лікарю в його діяльності...

І завжди треба пам'ятати: робота – лише частина нашого життя!

ЛІТЕРАТУРА

1. Бойко В. В. Энергия эмоций в общении: взгляд на себя и других. – М.: Информ. издат. дом Филин, 1996. – С. 210.
2. Борисова М. В. Психологические детерминанты феномена эмоционального выгорания у педагогов // Вопросы психологии. – 2005. – №2. – С. 96-104.
3. Гринберг Дж. Управление стрессом. – СПб.: Питер, 2002. – 496 с.
4. Косенко Е. Л., Коврига Н. В. Емоційний інтелект: концептуалізація феномена, основні функції. – К.: Вища школа, 2003. – 126 с.
5. Малишева К. О. Синдром емоційного вигорання психолога-консультанта: психологічні чинники, профілактика та корекція: Автореф. ... канд. психол. наук. 19.00.04 – медична психологія. – К.: Київський національний університет імені Тараса Шевченка, 2003. – 16 с.
6. Синдром “професійного вигорання” та професійна кар’єра працівників освітніх організацій: гендерні аспекти: навч. посіб. для студ. вищ. навч. закл. та слухачів ін-тів післядиплом. освіти / За наук. ред. С. Д. Максименка, Л. М. Карамушки, Т. В. Зайчикової. – К.: Міленіум, 2004. – 264 с.
7. Смулевич А.Б. Депрессии в общей медицине. Руководство для врачей / А.Б. Смулевич. – Москва: Медицинское информационное агентство, 2001. – 256 с.
8. Тиллетт Р. Больной внутри нас: психические расстройства у специалистов медицинского профиля // Обзор современной психиатрии. Вып. 2 (22), 2004. – С. 23-30.
9. Юрьева Л. Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика и коррекция. – К.: Сфера, 2004. – 272 с.

А.Л.ВАСИЛЬЧУК

ФУНКЦІОНАЛЬНА СПЕЦИФІЧНІСТЬ ФУНКЦІОНАЛЬНО ЗАБЕЗПЕЧУВАЛЬНИХ ЧАКР

Вперше у світі дається функціональна характеристика функціонально забезпечувальних чакр

Ключові слова: *інтеграція і узгодження функціональної активності; необхідність; достатність; просте, складне, однорівневе, багаторівневе інтегральне функціонування чакр; специфічність функціонування; взаємозалежність; недостатність; гіпертрофія; оптимальність, універсальність; висока специфічність забезпечення; автоматичність.*

Впервые в мире представлена функциональная характеристика функционально обеспечивающих чакр

Ключевые слова: *интеграция и согласование функциональной активности; необходимость; достаточность; простое, сложное, одноуровневое, многоуровневое интегральное функционирование чакры; взаимозависимость; недостаточность; гипертрофия; оптимальность; универсальность; высокая специфичность обеспечения; автоматичность.*

For the first time in the world, enioanatomic characteristics of functionally-securing chakras are being introduced

Key words: *integration and harmony of functional activity; necessity; sufficiency; simple, complex, one-level, multi-level and integral working of chakras; working specificity; mutual dependence; insufficiency; hypertrophy; optimality; universality; high security specificity; automation.*

Продовження з випуску 3

Функціонально забезпечувальні чакри можуть автономно, інтегрально і узгоджено із життєво важливою чакрою та однією або двома основними чакрами здійснювати інформаційно-енергетичне забезпечення органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа. **В процесі інформаційно-енергетичного забезпечення органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа функціонально забезпечувальні чакри первісно інтегрують і узгоджують свої функціональні активності між собою у межах органа, потім — з життєво важливою чакрою органа, далі — з розміщеними поруч функціонально забезпечувальними чакрами суміжних органів і насамкінець — з основними чакрами.** Інтеграція і узгодження функціональної активності функціонально забезпечувальних чакр між собою та з іншими чакрами відбувається на основі оптимальної функціональної необхідності, достатності, доцільності та економності. В залежності від інформаційно-енергетичних умов і функціональної необхідності, узгодження інтегрального і автономного функціонування функціонально забезпечувальних чакр може бути простим, складним, однорівневим і багаторівневим, в одному, декількох або у всіх діапазонах електромагнітного спектра.

Просте інтегральне функціонування чакр — це синхронне функціонування декількох функціонально забезпечувальних чакр у межах одного органа і одного діапазону електромагнітного спектра з інформаційно-енергетичним забезпеченням органел, клітин, тканин, елементарних структурно-функціональних одиниць органа та їх функцій.

Складне інтегральне функціонування чакр — це синхронне функціонування багатьох функціонально забезпечувальних, життєво важливих і основних чакр у різних діапазонах електромагнітного спектра з інформаційно-енергетичним забезпеченням органів, систем організму, тіл і цілого організму.

Однорівневе інтегральне функціонування чакр — це синхронне функціонування чакр в одному діапазоні електромагнітного спектра з інформаційно-енергетичним забезпеченням однорідних клітин або однієї тканини різних органів і систем організму.

Багаторівневе інтегральне функціонування чакр — це синхронне функціонування чакр у декількох або у всіх діапазонах електромагнітного спектра з інформаційно-енергетичним забезпеченням усіх тіл, мікро- і макроструктурно-функціональних рівнів організму.

При інформаційно-енергетичному забезпеченні органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа функціонально забезпечувальні чакри функціонують автономно, і їх функціонування не контролюється і не керується життєво важливою і основними чакрами, які в будь-який момент можуть

включитися в процес контролю і управління. **Життєво важлива чакра** контролює і керує процесом інтеграції і узгодження функціональної активності функціонально забезпечувальних чакр при внутрішньоорганному і міжорганному інформаційно-енергетичному забезпеченні. **Основна чакра** контролює і керує процесом інтеграції і узгодження функціональної активності функціонально забезпечувальних, життєво важливих і основних чакр при інформаційно-енергетичному забезпеченні цілого організму і його систем з будь-якими варіантами.

Розвиток функціонально забезпечувальних чакр, органел, клітин, тканин, елементарних структурно-функціональних одиниць органа та їх функції — взаємозалежні. Якщо розвинуті функціонально забезпечувальні чакри — розвинуті й органели, клітини, тканини, елементарні структурно-функціональні одиниці органа та їх функції. Недостатньо розвинуті органели, клітини, тканини, елементарні структурно-функціональні одиниці органів та їх функціональна недостатність супроводжуються недостатнім структурно-функціональним розвитком функціонально забезпечувальних чакр.

Недостатність переважної більшості функціонально забезпечувальних чакр органа та високоспецифічного інформаційно-енергетичного забезпечення органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа проявляється порушенням збалансованої анатомічної, морфологічної, фізіологічної, біохімічної, біофізичної, біомеханічної, інформаційно-енергетичної і електромагнітної відповідності між органелами, клітинами, тканинами, елементарними структурно-функціональними одиницями органа, а також органел і клітини, клітини і тканини, тканини і елементарних структурно-функціональних одиниць, тканини і органа, елементарних структурно-функціональних одиниць і органа, що супроводжується дегенеративно-дистрофічними змінами органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа.

Гіпертрофічний розвиток функціонально забезпечувальних чакр і довготривале надмірне інформаційно-енергетичне забезпечення органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа також проявляється порушенням усіх збалансованих відповідей між мікро- і макроструктурами органа, прискорює гіперфункціональний розвиток органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа. Вони постійно перебувають у стані активного функціонування, навіть у періодах їх природної функціональної пасивності, порушується співвідношення активних і пасивних функціональних процесів, їх природні ритми, що супроводжується дегенеративно-гіпертрофічними змінами органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа. **Гіпо- і гіперструктурно-функціональні стани функціонально забезпечувальних чакр знижують функціональні можливості органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органа, збільшують їх схильність до хвороб, супроводжуються функціональною недостатністю органа, його частими хворобами і навіть смертю.**

Оптимальний розвиток функціонально забезпечувальних чакр і здійснювані ними адекватні високоспецифічні інформаційно-енергетичні забезпечення органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органів будуть сприяти їх природному розвитку і функціонуванню у відповідності до функцій

органів, систем, організму і всіх тіл, а також сприятимуть зникненню інформаційно-енергетичних причин виникнення гіпер- і гіподегенеративних змін органел, клітин, тканин і елементарних структурно-функціональних одиниць органів.

Функціонально забезпечувальні чакри абсорбують високоспецифічні інформації, мікрочастки, енергії, світло, інформаційно-енергетичні субстанції і біоплазми для органел, клітин, тканин, елементарних структурно-функціональних одиниць кожного органа та їх функцій. **Висока специфічність цих інформаційно-енергетичних матерій не перешкоджає їх використанню будь-яким органом, будь-якою системою і організмом в цілому. Ці інформаційно-енергетичні матерії поєднують високу специфічність і універсальність. Тому на рівні органів, систем і організму функціонально забезпечувальні чакри можуть частково компенсувати інформаційно-енергетичну недостатність життєво важливих і основних чакр. У більшій мірі інформаційно-енергетично компенсується функціональна недостатність життєво важливих чакр, ніж основних чакр. У межах тканин і органа може відбуватися повна інформаційно-енергетична компенсація між функціонально забезпечувальними чакрами. Але функціонально забезпечувальні чакри інших органів, наприклад, нирок, печінки або легень, не можуть повністю інформаційно-енергетично компенсувати інформаційно-енергетичну недостатність функціонально забезпечувальних чакр серця, і це незважаючи на те, що серце може використовувати абсорбовані ними інформаційно-енергетичні матерії. Висока специфічність інформаційно-енергетичного взаємообміну органел і клітин кожного органа через функціонально забезпечувальні чакри настільки специфічна, що його неможливо повністю компенсувати. Тому необхідно досягти позитивного утримання в оптимальному структурно-функціональному співвідношенні функціонально забезпечувальні чакри кожного органа.**

Сукупності функціонально забезпечувальних чакр кожного органа в його межах і у межах їх з'єднань з мікроструктурами інших суміжних органів здійснюють контроль, управління, узгодження і збалансування фізіологічних, біохімічних, біофізичних, біомеханічних, інформаційно-енергетичних і електромагнітних процесів в органелах, клітинах, тканинах, елементарних структурно-функціональних одиницях органів, між органелами клітин, клітинами, тканинами і елементарними структурно-функціональними одиницями. **Міжчакрова збалансована функціональна активність функціонально забезпечувальних чакру межах одного органа є достатньою для інформаційно-енергетичного управління фізіологічними, біохімічними, біофізичними, біомеханічними, інформаційно-енергетичними та електромагнітними процесами мікроструктурно-функціональних рівнів органів, і може відбуватися автономно, без контролю і управління відповідної життєво важливої чакри і відповідних основних чакр, яків будь-який момент можуть здійснювати контроль і управління. Можливостей функціонально забезпечувальних чакр недостатньо при контролі, управлінні, координації, узгодженні і збалансуванні фізіологічних, біохімічних, біофізичних, біомеханічних, інформаційно-енергетичних і електромагнітних процесів мікроструктурно-функціональних рівнів між системами і в цілому організмі. На міжсистемних рівнях і на рівні цілого організму в дані процеси включаються життєво важливі і основні чакри. Інформаційно-енергетичний контроль, управління, координація,**

узгодження і збалансування фізіологічних, біохімічних, біофізичних, біомеханічних, інформаційно-енергетичних і електромагнітних процесів в органах, клітинах, тканинах і елементарних структурно-функціональних одиницях усіх органів, систем, міжсистемно і цілого організму вимагає точно збалансованого інтегрального функціонування функціонально забезпечувальних, життєво важливих і основних чакр. У залежності від функціональних станів і потреб мікроструктур усіх органів організму чакри автоматично встановлюють необхідну кількість автономно функціонованих і різноваріантних багаторівневих інтегрально функціонованих чакрових сукупностей для контролю, управління, координації, узгодження і збалансування фізіологічних, біохімічних, біофізичних, біомеханічних, інформаційно-енергетичних і електромагнітних процесів, що автоматично відбуваються в мікроструктурах усіх органів.

Будь-яка функціонально забезпечувальна чакра при інформаційно-енергетичному забезпеченні органел, клітин, тканин, елементарних структурно-функціональних одиниць органів і їх функцій оптимально функціонує, якщо розміщені поруч з нею основні, життєво важливі та інші функціонально забезпечувальні чакри перебувають в оптимальному функціональному режимі. **Всі чакри функціонально взаємозалежні .У межах одного органа** найсильніша функціональна взаємозалежність встановлюється між функціонально забезпечувальними чакрами. **У межах суміжних органів** найсильніша функціональна взаємозалежність встановлюється між тими функціонально забезпечувальними чакрами, які розміщуються між органами та на межі органів і своїми чакровими мікроканалами з'єднуються між собою і внутрішньоструктурними сітками суміжних органів, їх клітинами, тканинами та елементарними структурно-функціональними одиницями. Найчастіше ці функціонально забезпечувальні чакри настільки функціонально взаємозалежні, що їх функціональна активність проявляється в одному функціональному режимі, в одних діапазонах електромагнітного спектра, одночасно, синхронно, з однаковою інтенсивністю і тривалістю функціонування. Зміна функціональної активності однієї функціонально забезпечувальної чакри змінює функціональну активність розміщених поруч функціонально забезпечувальних чакр. **Коли змінюється функціональна активність багатьох функціонально забезпечувальних чакр, то змінюється і функціональна активність життєво важливої чакри. При зміні функціональної активності функціонально забезпечувальних чакр і однієї з життєво важливих чакр обов'язково змінюється функціональна активність найближче розміщеної до них основної чакри.** Функціонально забезпечувальні чакри, які прямо не з'єднуються чакровими мікроканалами, слабо функціонально взаємозалежні між собою. Наприклад, функціонально забезпечувальні чакри нирок будуть мати слабкі функціональні взаємозалежності з функціонально забезпечувальними чакрами м'язів плеча і плечової кістки.

Всі функціональні взаємозалежності функціонально забезпечувальних чакр можна розділити на прямі і непрямі.

Продовження у випуску 5

ЛІТЕРАТУРА

1. **Васильчук А. Л.** Функціональна анатомія чакр. - Львів.: Каменяр, 2003. – 208 с. + 22 іл.
2. **Васильчук А. Л.** Атлас функціональної анатомії тонкоматеріальних тіл людини.– Львів.: „Каменяр”, 2003. – 648 с. з іл.
3. **Васильчук А. Л.** Розвиток чакр у переднатальному та постнатальному періодах онтогенезу людини // Здоровий спосіб життя: Зб. наук. ст. Вип. 7. - Львів, 2005, С. 18-24.

4. **Васильчук А. Л.** Здоровий спосіб життя: Зб. наук. ст. / Ред. – Ю.М.Панишко. – Л.: Головне управління статистики Львівської області, Вип. 43-69. 2009-2011 рр.
5. **Vasil'čuk Anatolij.** Enioanatomie jemnohmotných těl člověka. – Skalica: Elena Mikúšová MM, 2009. – 1 144 s.: il.

Б.І. ЛЮБІВ

ДО 100-РІЧЧЯ СТВОРЕННЯ УКРАЇНСЬКОГО СКАУТСЬКОГО РУХУ В ГАЛИЧИНІ

Стаття присвячена здоровому способу життя та патріотичному вихованню молоді.

Ключові слова: „Пласт” „Скаутинг”, мілітарна підготовка.

Статья посвящена здоровому образу жизни и патриотическому воспитанию молодежи.

Ключевые слова: "Пласт" "Скаутинг", военная подготовка.

Article is devoted to healthy lifestyles and patriotic education of youth.

Key words: "formations", "Scouting", military trai.

В часі Англо-Бурської війни 1899-1902 р.р., під час 217-ти денної облоги фортеці Мейфкінг англійський генерал-лейтенант Роберт Бейден Пауелл переконався, що молодь є здатною до надзвичайних вчинків, якщо її відповідно вишколити та ідейно підготувати.

Повернувшись додому, він покидає військову кар'єру і повністю посвячує себе справі виховання молоді. Він використовує весь дотогочасний педагогічний досвід, шукає зразки геройської традиції цілого світу від найдавніших часів, опрацьовує всі йому доступні джерела та доповнює власними спостереженнями з ділянки військового вишколу. Так він творить широко поставлену, до подробиць продуману виховно-шкільну систему для молоді і називає її „Скаутингом” (scouting) або Скаутський Рух. У дослівному перекладі з англійської скаут – розвідник.

У 1908 році він видає свій твір „Скаутинг для хлопців” (scouting for boys), що стає основою світового руху молоді. З Англії цей рух дуже швидко поширився до майже всіх культурно-розвинених країн світу. Але кожен народ, зберігаючи глибокий внутрішній зміст Скаутингу, намагається надати цій виховній організації молоді своєї національної форми та пов'язати його зі своєю національною традицією. Емблемою Всесвітнього скаутського руху є трилистова лілія.

Перший український скаутський гурток в Галичині заснував у Львові на початку 1911 року студент Львівської політехніки Іван Чмола при товаристві „Січ”. До нього входили учні академічної гімназії, студенти Львівського університету, Торгівельної школи, Жіночої Семінарії Українського Педагогічного Товариства та Семінарії Сестер Василянок. Від перших початків створення гуртка І. Чмола зазначив: „Наш скаутинг не має бути забавкою, а з нього має зародитися наше рідне українське військо”. Він надав першим пластовим вправам характеру військової муштри. Програма діяльності гуртка

включала стрільбу з рушниці та пістолета, сигналізування, спостереження, військові вправи з маршами, тощо.

Знаючи англійську мову, Чмола робив переклади з праці Р. Бейден-Поуелла, і тому, попри мілітарний характер, його гурток дотримувався основоположних засад скаутингу. Підсумком його діяльності став двотижневий підготовчий табір в Карпатах влітку 1912 року при участі близько 30 учасників з різних гуртків. Це був перший український скаутський табір.

Скаутські гуртки того часу, що організовував І. Чмола мали чітке мілітарне спрямування. Олена Степанів у своїх спогадах згадує, що „ця організація вела більше військову, як пластову роботу, бо крім в'язання вузлів, пластового ходу, сигналізації, училися ми стріляти з „браунінга”, пізнавати систему кріса „манліхера”, таборувати й підходити”. Організатором другого скаутського осередку у Львові був Петро Франко – син славетного українського письменника І. Франка.

Вчителюючи, він дещо пізніше за І. Чмолу в грудні 1911 р. створив скаутський гурток при філії Академічної гімназії, до якого ввійшли учні її старших класів. На початку квітня 1912 р. П. Франко створив перший український дівочий скаутський гурток при жіночій семінарії Українського педагогічного товариства, юначки якого належали також і до гуртків І. Чмоли. В своїй праці він спирався на англійський підручник Бейден-Пауелла, а також на переклад польського засновника скаутингу А. Малковського. Гуртки П. Франка переросли у досить широку організацію, яка нараховувала близько 120 членів і проіснувала до початку I Світової війни. На відміну від гуртка І. Чмоли, П. Франко як прихильник спортивного виховання та здорового способу життя приділяв велику увагу фізичному вихованню молоді. Саме в гартуванні тіла він бачив основне покликання скаутингу. Був автором підручника „Пластові ігри”. При тій же Академічній гімназії у Львові в головному корпусі заснував ще один скаутський осередок її викладач Олександр Тисовський. Його не задовольняла існуюча рутинна система виховання учнів, а тому в пошуках кращої він зупинився на скаутській. Перекладаючи працю Р. Бейден-Пауелла „Скаутинг для хлопців” популяризував її в публічних статтях та в практичних виховних цілях намагався синтезувати її ідеї з українськими особливостями. Свій перший гурток О. Тисовський заснував 21 квітня 1912 року.

На відміну від І. Чмоли та П. Франка, які в заняттях зі своїми гуртками головну увагу зосередили на змістовній частині, відповідно військового та фізичного вишколу, О. Тисовський дотримувався “букви” бейденкоуелівської ідеї, бачив у скаутському русі організацію яка повинна виховувати у молоді міцні характери та провадити здоровий спосіб життя. 18 червня 1912 року прийняв першу присягу українських скаутів. Написав підручник “Пласт”, що був виданий друком 1912 року у Львові. Цей день 18 червня 1912 р. вважається офіційним днем заснування Української Пластової організації.

Засновники скаутського руху на Галичині прагнули ідейно наблизити цю організацію до українських національних традицій.

О. Тисовський згадував: “Що на одному із зібрань скаутів гімназії, зайшла мова про назву організації, яка би за своїм призначенням була наближена до англійського скаутингу, але мала б національне забарвлення, вирішив випадок. Присутній на цьому зібранні голова “Сокола-Батька” проф. Іван Боберський запропонував назву “пластунів”, Кубанських козаків, які за своїм характером та вмінням найбільше підходять тим

завданням, які повинна набути нова українська організація, тобто членів слід називати “пластунами” а організацію “Пластом”. П. Франко оприлюднив ідею І. Боберського в газеті “Діло” від 2 грудня 1911 року.

Історична довідка.

Пластуни — спеціальні піхотні відділи з призначенням до розвідувальної, спостережної і сторожової служби. Пластунські відділи були в українському козацькому війську ще від 16 ст., а пізніше у 19-20ст.ст. У Чорноморському та Кубанському козацькому війську. В українській Галицькій Армії (1919р.) були чоти пластунів в кількох Бригадах, а в 1 Кінній Бригаді навіть пластунський курінь.

На передодні І Світової війни (1914р.) І. Чмола організував окремий пластовий курінь “стрільчиків” при “Соколі ІІІ”. Їх було 60 хлопчиків. Всі вони мали ледве по 8 - 10 років, через що не могли стати справжніми пластунами, тож тільки через дисципліновану забаву в військо і через таборування на свіжому повітрі, в маршах з бадьорою піснею готувались до майбутнього пластування. В подарунок від “Сокола ІІІ” вони отримали пластовий прапор, що став першим пластовим прапором, який після був взірцем всіх наступних пластових прапорів, і якого розміри заведено як норму в окремому розділі “Життя в Пласті” д-ра О. Тисовського. Член старшини „Сокола ІІІ”, учитель Мирон Федусевич, як опікун пластового куріня, намалював проект прапору, який виглядає так: “Правий бік плахти, голубий, поділений двома гуцульськими вишивками на чотири нерівні чотирикутники. В найбільшому з них гафтований на жовтому тлі матерії лев, на зразок малюнку художника М. Івасюка, а в двох поздовжніх вигафтований напис: “Пластовий курінь “Сокола ІІІ””, “Львів — 1914.” В маленькому кутовому квадратику, щиток, на якому зображені історичні козацькі символи: “козацький широкораменний хрест і довкола зірки та місяць”. Лівий бік плахти, біло-кремовий з вишивкою по цілому краю прапора, а посередині гафтований клич: “Вперед!”. Розмір прапора 1м. по довжині і 70см по ширині.” Виконали прапор ті самі майстрині що й прапор “Сокола ІІІ”. Торжественне вручення відбулося в дні Краєвого Здвигу присвячене до 100 річчя від дня народження Т. Г. Шевченка у 1914 р. На подвір’ї домівки “Сокола ІІІ”, вул. Городоцька 97. Великої уваги засновники пласту приділяли зовнішньому вигляду членів цієї організації, тобто пластовому однострою. Завдяки сприянню товариства “Сокола-Батька”, його коштами було видано чимало пластової літератури. У вересні 1913 року сокільський композитор Ярослав Вінцковський (Я. Ярославенко) у своєму помешканні створив перше “пластове постачання” — кооперативну майстерню, де виготовлялися та продавалися пластові однострої, капелюхи, туристичне спорядження, палиці, ножі та інше. 6 квітня 1913 року у Львові на І з’їзді впорядників (вихователів) були прийняті статут та план діяльності Пласту, а також проект однострою англійського зразка, який запропонував П. Франко. Після напружених дискусій (йшлося про надання однострою національного характеру) у серпні 1913р. на засіданні “Сокола-Батька” була прийнята запропонована П. Франком така форма українського пластового однострою: “бурський капелюх кольору хакі, синього кольору сорочка та штани до колін(для провідників блюза англійського взірця кольору хакі) сірі підколінники, черевики, ремінний ніж, наплечник і фляга та обов’язкова двометрова палиця”. Але в травні 1914 року до нього були внесені такі зміни: “колір штанів та сорочки сиво-попелястого кольору з сукна та додавались зимові

штанці до колін”. Однострій та система пластових відзнак постійно удосконалювалась на рівні європейських скаутських організацій.

Хоча на початку утворення в організаціях “Пласту” нараховувалося три різні напрямки, його організатори робили все, щоби створити один пластовий центр.

18 червня 1914 року у Львові відбувся I-й з’їзд пластунів Галичини та Буковини. На з’їзді було прийняте рішення, що “Пласт” виступає як одна цільна організація на ювілейному Крайовому Сокільському Здвижі у Львові 28-29 червня 1914 року, приуроченому 100-й річниці від дня народження Т. Г. Шевченка.

У липні цього ж року П. Франко організує перший мандрівний табір по Чорногорі у якому взяли участь пластуни, учасники Сокільницького Крайового Здвигу. Табір захопила I Світова війна, і всі табірники зголосилися до лав Українських Січових Стрільців.

Вихованці “Пласту” стали в перші ряди воюючих армій. Велику роль внесли для створення української мілітарної сили, яка стала визначним фактором у національно-визвольних змаганнях за незалежність України. Багатьом з них було по 16-18 років, але своїм патріотичним виступом вони довели, що національна виховна праця у молодіжних організаціях не пропала даремно.

ЛІТЕРАТУРА:

1. К. Леник. Українська організована молодь. – Мюнхен, 1994.
2. О. Тисовський. Життя в Пласті. – Львів, 1921.
3. Старосольський Ю. Пласт / Енциклопедія Українознавства. – Т. 6. – перев. В Україні. – Львів: НТШ, 1996. – С. 2101-2107.

В.М. ПЕТЛІН

СПОСІБ ЖИТТЯ: СИСТЕМНИЙ АНАЛІЗ

У статті розглядається багатогранність поняття «спосіб життя» з системних позицій. Показана взаємопов’язаність різновидових трактувань способу життя, його ієрархічна організація. Стверджується, що лише з врахуванням всього спектру взаємопов’язаних видів способу життя, як структурних складових єдиного узагальнюючого поняття існує можливість реально досягти покращень у сьогоденному стані цього явища.

Ключові слова: спосіб життя, видове різноманіття способів життя, системний аналіз, ієрархічне узагальнення.

В статье рассматривается многогранность понятия «способ жизни» с системных позиций. Показана взаимосвязанность разновидовых интерпретаций способа жизни, её иерархическая организация. Утверждается, что только с учетом всего спектра взаимосвязанных видов способа жизни, как структурных составляющих единого обобщенного понятия существует возможность реально достичь улучшения в современном состоянии этого явления.

Ключевые слова: способ жизни, видовое разнообразие способов жизни, системный анализ, иерархическое обобщение.

Poly-essences of term “life style” from the system position are considered in the presented paper. Interconnection of different-kind definitions of life style and its hierarchic organization are presented. It is demonstrated that only by taking into account all spectrums of interconnected kinds of life styles as the components of the one synthesized subject it is possible to achieve improving of recent state of this phenomena.

Key words: life style, different kinds of life style, system analysis, hierarchic synthesis.

Не дивлячись на те, що питання способу життя (в тому числі здорового) впродовж значного часу розглядається багатьма науковими напрямками, сьогодення характеризується практичною відсутністю узагальнених системних напрацювань. Насамперед необхідно зазначити, що це поняття має щонайменше тріадний прояв: індивідуальний (особистісний); колективно-суспільний і системно-узагальнюючий. Кожен з цих рівнів має власний набір інваріантних залежностей.

Оскільки найчастіше під способом життя розуміється стійка типова форма життєдіяльності особистості і спільнот, міра їх входження в соціум, типові взаємодії індивіда з суспільством, і групових стосунків групами, іншими людьми. Йдеться про звички, традиції, стереотипи поведінки, які визначають взаємозалежність між індивідом та його оточенням, то це не тільки складне й багатогранне утворення, а й система, яка характеризується багатьма емерджентними властивостями. В якості таких необхідно розуміти властивості способу життя, як цілісного функціонального явища, які відсутні у будь-яких його складових.

На сьогодні виокремлюють різні види способу життя. При цьому основою можуть слугувати певні системи соціально-культурних цінностей, пріоритетів: картини світу, розуміння норм, коло спілкування, інтереси, потреби і способи їх задоволення та ін. В реальності такі основи взаємоперекриваються, вступають у взаємодоповнюючі чи суперечливі взаємовідношення і, як наслідок, утворюють ще більш функціонально складніші поєднання.

Відомий валеолог Ю.П. Лисицин в поняття спосіб життя включає важливий фактор – людську активність, розглядаючи її в трьох аспектах:

інтелектуальна і фізична активність;

трудова і позатрудова активність;

соціальна, культурна (освітня) активність, діяльність у побуті тощо.

З цієї позиції можна говорити що спосіб життя певний, історично зумовлений тип, вид життєдіяльності або певний спосіб нематеріальної (духовної) сфери життєдіяльності людей. В даному випадку спосіб життя розуміється як категорія, що відображає найбільш загальні й типові способи матеріальної та духовної життєдіяльності людей взяті в єднанні з природними і соціальними умовами.

Приміром, здоровий спосіб життя передбачає правильне харчування, дотримання правил і норм гігієни, наявність нешкідливих умов на роботі й удома, заняття спортом заради зміцнення здоров'я, а не задля рекордів, мінімальне вживання алкоголю тощо. Стосовно профілактичних заходів щодо здоров'я, то вони є основою гігієни й полягають у забезпеченні науково обґрунтованих вимог, дотримання яких сприяє нормальному функціонуванню організму. Водночас цей організм крім суто індивідуального перебуває в оточенні природних, техногенних та соціальних чинників, які створюють його зовнішню функціональну оболонку.

Індивідуальний рівень способу життя людини (як, до речі, і всі інші) характеризується

дуальною регульованістю: внутрішньо-системною й зовнішньо-системною. Внутрішньо-системна регуляція проявляється у вигляді гомеостатичного механізму, який (якщо не вдаватись до енерго-інформаційних взаємодій) контролює внутрішній стан особистості. При цьому, на думку багатьох фахівців, відбувається наближення до повної узгодженості між функціональними складовими такої системи. Не заперечуючи вивірену століттями думку, зауважимо, що дисипативна неврівноважена система, до якої безумовно належить людина, обов'язково характеризується рядом системно-синергетичних властивостей: нерівнозначністю взаємодіючих підсистем, наявністю їх функціональної спеціалізації, емерджентного імперативу (пріоритету) та ряду інших.

Нерівнозначність взаємодіючих підсистем - початкова умова виникнення інших залежностей. Саме ця властивість дозволяє індивіду здійснювати функціональну стабілізацію внутрішнього середовища. Нерівнозначність системоформуючих чинників ґрунтується на наявності провідних і підпорядкованих підсистем. Серед внутрішньо-провідних безумовно виділяються підсистеми: мозково-контролююча, нервова, серцево-судинна, дихальна й травлення. Пов'язані за допомогою значної сукупності взаємодіючих функціональних зв'язків, вони створюють життєздатне системне утворення - людський індивід, який характеризується чіткими емерджентними властивостями. Такі властивості полягають у наявності узгодженого реагування на зовнішні впливи й виникнення функціональної цілісності організму. Саме останнє складає внутрішній функціональний емерджентний імператив. Наприклад, лікування людини необхідно здійснювати на системно-цілісному рівні, а не спрямовувати зусилля на лікування окремих хворобливих симптомів.

Більш складним є колективно-суспільний рівень способу життя. Якщо на рівні індивідуального способу життя пріоритети належать самому індивіду, то на колективно-суспільному - суспільному оточенню індивіда. Саме зв'язки з навколишнім суспільним середовищем визначають головні риси поведінки індивіда. Тут корисний певний історичний екскурс.

В історичному аспекті уявлення про здоровий спосіб життя вперше починає формуватись на Сході. Так, у стародавній Індії за шість віків до нашої ери у Ведах сформовані основні принципи дотримання здорового способу життя. Один із них – досягнення стійкої рівноваги психіки. Головною умовою досягнення цієї рівноваги є цілковита внутрішня свобода, відсутність жорсткої залежності людини від фізичних і психологічних факторів навколишнього середовища. Другою умовою, яка призводить до встановлення внутрішньої рівноваги є шлях серця, шлях альтруїзму до всього живого у цьому світі, як вищому виразу сутності життя. Третя умова внутрішньої свободи – шлях розуму, шлях знання, які забезпечують життєву стійкість людини. Тобто внутрішня свобода людини досягається лише за умови всеохоплюючого альтруїзму до навколишнього природного й суспільного середовища, з яким він у такому випадку складає єдине ціле. Нажаль такої ідилії практично ніколи не буває.

В реальному світі значної ваги набувають самообмеження, які практично переходять до розряду властивостей не тільки пристосованості, а й виживаємості.

Спосіб життя соціальної спільності (класу, країни, етносу, нації, групи етносів) включає: 1) загальні потреби, інтереси, цілі тих, що утворюють цю спільність індивідів, виражені в її ідеології; 2) сукупність форм життєдіяльності і відповідних ним інститутів, характерних для цієї соціальної спільності; 3) типовий індивідуальний спосіб життя (потреби, інтереси, способи життєдіяльності, задоволення). Для способу життя соціальної спільності важливі не лише потреби, інтереси, цілі індивідів, але і їх осмислення як громадських, тобто що характеризують спільність як щось соціальне ціле.

Спосіб життя людства складається із способу життя, що становлять людство народів, з їх національною і класовою структурою, мірою розвитку громадських сфер, типами формацій, складною взаємодією. Спосіб життя людства - ще більша абстракція, чим спосіб життя суспільств, його твірних. Таким чином, можна сказати, що способи життя індивіда, соціальної спільності, соціального інституту, суспільства, людства знаходяться в стосунках руху від індивідуального до загального.

Варто розглянути підсистеми колективно-суспільного способу життя у вигляді двох складових: єднання з природним навколишнім середовищем і єднання з навколишнім соціумом.

Єднання – гармонійне співіснування з навколишнім природним середовищем – своєрідний «зелений» спосіб життя добре ілюструє лозунг прибічників цього явища: «навіть маленькі зміни у наших щоденних звичках не залишаться непоміченими природою». Природа не тільки тонко реагує на наші вчинки, вона здійснює, часто непомітний для нас, контроль за нами. Ноосферний принцип не має реальних альтернатив. Або ми прийнемо умови співжиття, які нам пропонує природа, або ми зникнемо як вид.

Спосіб, у який ми використовуємо ресурси планети, визначає наш екологічний відбиток. Ми – реальна дуальна антропогенно-природна (суспільно-природна) система, де суспільство – підпорядкована складова, без якої складова перша може обійтись.

У нас є тільки одна Земля і ми повинні її гармонійно облаштувати. Здоровий спосіб життя якнайкращий шлях для такої гармонійності.

Нарешті системно-узагальнююча складова способу життя передбачає поєднання індивідуальної (особистісної) і колективно-суспільної складових до одного системного утворення, який має чітко виражені емерджентні ознаки. В цьому утворенні діє імперативний принцип гармонійного співіснування всіх складових. Для цього людина повинна «розкритись» до природи, а природа поки що завжди «розкрита» до людини. Системно-узагальнюючий спосіб життя функціональний за своєю сутністю. Відомий дослідник з системної організації людини П.К. Анохін вважав, що така система – це строго обмежена сукупність процесів і структур, які поєднані для виконання будь-якої якісно своєрідної функції системи або акту її поведінки тобто архітектури систем принципово тотожні. Поки що ми належимо до єдиної біосферної функціональної суперсистеми і вона нас не відкидає, не спрямовує зусилля на наше знищення. Вона лише нас вчить тому, що з нею необхідно поводитись обережно й виважено. На скільки вистачить її «терпіння» - питання риторичне.

ЛІТЕРАТУРА

1. Психологические методы обретения здоровья: Хрестоматия / Сост. К.В. Сельченков. – Минск-М.: Харвест, АСТ, 2001. – 720 с.
2. Психология здоровья: учебник для вузов / Под ред. Г.С. Никифорова. – СПб: Питер, 2003. – 607 с.
3. Бугаев А. Эниология человека. – М.: КСП+, 2001. – 320 с.

ІМУНОМОДУЛЮЮЧА ТА ПРОТИРАКОВА АКТИВНІСТЬ АДЕНОЗИНТРИФОСФАТУ (АТФ)

У статті обґрунтовується доцільність застосування рефлексотерапії з АТФ, що має імуномодуючу активність.

Ключові слова: аденозинтрифосфат, аурикулярні точки, акупунктура, імуномодуюча та протиракова активність.

В статтє обосновывается целесообразность использования рефлексотерапии с АТФ как иммуномодулятором.

Ключевые слова: аденозинтрифосфат, аурикулярные точки акупунктуры, иммуномодулирующая и противораковая активность.

In the article is examined expedience of application of reflexotherapy that is grounded from ATP, and has immune activity.

Key words: ATF, auricular points, acupuncture, anticancerous and immune activity.

Порушення вуглеводного обміну відіграють важливу роль у механізмі формування гемобластозів, автоімунних та онкологічних захворювань [1-6]. Високоінформативні методи дослідження функціонального стану циклу Корі (гліколізу та глюконеогенезу), піруватдегідрогеназної системи мітохондрій показали, що 86,96 % хворих на гемобластози мають відхилення відповідних показників [3].

Дослідження процесів гліколізу і дихання у ракових клітинах показали, що способи інтеграції процесів гліколізу і дихання у нормальних і ракових клітинах відрізняються [5, 6]. Важливою особливістю є те, що у процесі дихання більшість ракових клітин на відміну від нормальних клітин накопичують значну кількість лактату, навіть в умовах повного забезпечення киснем і високої швидкості дихання. Причина виявлених змін полягає у дефіциті цитоплазматичної гліцерофосфатдегідрогенази. Тому гліцерофосфатний човниковий механізм не може ефективно функціонувати, тобто окислювати НАД-Н мітохондріальним шляхом. У такій ситуації ракові клітини реокислюють НАД-Н за рахунок пірувату при допомозі лактатдегідрогенази; при цьому в аеробних умовах нагромаджується лактат, хоча цикл трикарбонових кислот і ланцюг транспорту електронів функціонують у ракових клітинах з нормальними швидкостями, характерними для аеробних умов [5].

При анаеробному гліколізі лактат утворюється з пірувату за рахунок НАД-Н, який виникає на стадії окислення тріоз. Якщо не відбувається регенерація НАД⁺ за рахунок цієї реакції, то далі стадії тріоз гліколіз відбутись не може. В аеробних умовах цитоплазматичний НАД-Н, що утворюється в результаті окислення тріоз, знову окислюється, але не піруватом, а за допомогою човникової системи і дихального ланцюга, які перемагають у конкуренції з лактатдегідрогеназою за цитоплазматичний НАД-Н внаслідок значно сильнішої спорідненості до нього. Тому у процесі дихання піруват звичайно не відновлюється до лактату, проте окислюється безпосередньо до ацетил-КоА і СО₂. Таким чином, відповідальним за припинення утворення лактату в аеробних умовах є гліцерофосфатний човниковий механізм [5].

Регуляторним фактором гліколізу вважають АТФ, який пригнічує активність

фосфофруктокінази головного ферменту, що є визначальним для швидкості гліколізу [5]. Відомим є «ефект Пастера» - зниження споживання глюкози та зупинка накопичення лактату у зв'язку із початком дихання. Проте, найважливішими чинниками, які контролюють процеси гліколізу і дихання є відносні концентрації АДФ та АТФ у клітині [5]. Тому при високому значенні відношення $[АТФ]/[АДФ]$, що характерне для дихального фосфорилування, «виключається» фосфофруктокіназа і відповідно знижується швидкість гліколізу [6] та утворення лактату. У таких умовах стає можливим попереджувати злякисну трансформацію та гальмувати обмінні процеси у ракових клітинах при застосуванні АТФ.

Стає очевидним доцільність вивчення ефективності АТФ для профілактики і лікування гемобластозів, автоімунних та онкологічних захворювань, у патогенезі яких прослідковується значення порушень функціонального стану піруватдегідрогеназної системи мітохондрій, а також гліколізу і глікоконнеогенезу в циклі Корі [3].

Попередні пошукові дослідження показали ефективність АТФ при зобі Гашімото, доброякісних пухлинах.

Наводимо методики досліджень вуглеводного обміну, які слід впровадити для наукових спостережень у процесі лікування аденозинтрифосфатом та для відбору хворих, що мають відхилення метаболізму, з метою диспансерного спостереження і профілактики гемобластозів, автоімунних та онкологічних захворювань. З лікувальною і профілактичною метою бажано використовувати аурикулярні точки акупунктури із імуномодельюючою активністю.

Аурикулярні точки рефлексотерапії із імуномодулюючою активністю АР (II) 12: по середині верхньої половини ребра козелка або у центрі верхньої верхівки (якщо козелець має дві верхівки).

Показання: необхідність надання протиалергічного, знеболюючого, седативного, протизапального та жарознижуючого ефекту.

АР (II) 13 (надниркова залоза): на середині нижньої половини ребра козелка або у центрі нижньої верхівки (якщо козелець має дві верхівки).

Показання: необхідність надання протиалергічного, тонізуючого, протизапального, кровоспинного, нормалізуючого судинний тонус, розслабляючого мимовільні м'язи, протисвербіжного ефекту.

АР (II) 15 (глотка, гортань): на рівні точки верхівки козелка АР (II) 12, з внутрішньої сторони козелка, біля зовнішнього слухового отвору.

Показання: бронхіальна астма, захворювання глотки, гортані, кашель.

АР (IV) 22 (залози внутрішньої секреції): з внутрішньої сторони міжкозелкової вирізки, приблизно на 2 мм від середини її заглибини, відповідає центру хряща міжкозелкової вирізки.

Показання: необхідність надання протиалергічного, протисвербіжного, протизапального і тонізуючого ефекту, захворювання, пов'язані з ендокринними порушеннями, захворювання органів травлення, кровообігу, сечостатевого апарату.

АР (IV) 25 (стовбур мозку): посередині задньої борозни вушної раковини, на границі її зовнішньої і внутрішньої поверхні.

Показання: необхідність надання протиалергічного, протишокового, протисудомного, знеболюючого, седативного ефекту. Застосовується при захворюваннях нервової системи, психічних порушеннях.

АР (IV) 31 (регулююча дихання, знімаюча астму): із зовнішньої сторони протикозелка, приблизно на 2 мм від його верхівки.

Показання: необхідність надання протиалергічного ефекту, нормалізує центральну

регуляцію дихання. AP (X) 55: дещо допереду і доверху від заднього кута трикутної ямки, безпосередньо під нижнім краєм верхньої ніжки протизвивини.

Показання: необхідність надання протисвербіжного, знеболюючого, винадженого седативного, снодійного протисудомного, нормалізуючого судинний тонус, розслаблюючого мимовільні м'язи, протизапального ефекту; одна з основних точок у практиці аурикулярної рефлексотерапії.

AP (X) 60 (бронхіальна астма, бронхолітична): біля краю завитка, на середині відстані між ніжками протизакрутки.

Показання: захворювання дихальної системи.

AP (XI) 71 (кропив'янка): біля середини верхнього краю верхньої ніжки протизакрутки.

Показання: алергічна висипка.

AP (XII) 78 (верхівка вуха): на верхньому кінці складки, яка утворюється при згинанні вушної раковини допереду так, щоби закрутка доторкнулася козелка.

Показання: необхідність надання протиалергічного, знеболюючого, седативного ефекту; для підсилення жарознижуючого, протизапального і гіпотензивного ефекту рекомендується кровопускання.

AP (XIII) 82 (діафрагма, нулева): у місці переходу кореня закрутки у її висхідну гілку, на самій виступаючій частині ніжки закрутки.

Показання: захворювання шкіри, системи крові, діафрагми, порушення менструального циклу, необхідність надання знеболюючого, седативного, кровоспинного ефекту; стимуляція цієї точки застосовується також з метою підвищення чутливості точок вушної раковини.

AP (XIII) 83 (розгалуження, черевне сплетення): на початку ніжки закрутки (звивини).

Показання: шкірні хвороби, захворювання органів системи кровообігу, травлення, дисфункція статевого апарату, необхідність надання кровоспинного ефекту.

МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ

Науковий підрозділ Української Міжнародної Академії профілактичної медицини НТШ завершив пошукові обстеження для складання «Нової програми загальної диспансеризації населення та профілактики йододефіцитних захворювань» [4]. Важливу складову цієї програми становлять дослідження спадкової схильності населення Прикарпатського регіону до цукрового діабету [7-10].

Теоретичні обчислення, виконані А. Штейнбергом та Р. Уільдером показали, що у 1950 році спадкова схильність населення до цукрового діабету становила 20-25 %, а загальна частота діабету (маніфестного, прихованого та потенціального) досягла 5 % [11].

Мета даного дослідження - підвищення інформативності методів ранньої діагностики цукрового діабету та ефективності профілактики йододефіцитних захворювань.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежено населення Прикарпатського регіону (31579 осіб віком від 6 до 80 років) із застосуванням альфа-кетонуричного тесту. Досліджувався сумарний вміст альфа-кетокислот у 2-годинній постпрандіальній сечі, зібраній після стандартного вуглеводного сніданку (200 г білого хліба і 300 мл чаю, що містив 20 г цукру - 3 чайні ложки). Для поглибленого статистичного аналізу відібрано матеріали біохімічних аналізів 292 практично здорових осіб, які віддзеркалювали функціональний стан циклу трикарбонних кислот (ЦТК).

Візуальний метод дослідження сумарного вмісту а-кетокислот у сечі.

Реактиви:

1. Розведена соляна кислота (НС1 8,33 %);
2. Солянокислий 0,1 % розчин 2,4-динітрофенілгідразину (ДНФГ): 50 мг реактиву розчиняють у 30 мл розведеної НС1 (8,33 %) при слабкому підігріванні суміші. Її залишають до наступного дня, коли об'єм розчину доводять до 50 мл водою.
3. Розчин натрію гідроксиду (NaOH) 12 % - 12 г/120 мл або 0,6 г/5 мл, 1,2 г/10 мл.
4. Піруват натрію - використовується для приготування стандартного розчину пірувату (9000 мкмоль/л, 79,254 мг%): 50 мг реактиву (відповідає 40 мг пірвіноградної кислоти) розчиняють у 50,47 мл води.

Приготування розведень розчину пірувату:

| Стандартний розчин пірувату, 9000 мкмоль/л, мл | H ₂ O, мл | Концентрація розведення, мкмоль /л |
|---|----------------------|---------------------------------------|
| 0,5 | 4,5 | 900 (8 мг%) |
| 1,0 | 4,0 | 1800 (16 мг%) |
| 1,5 | 3,5 | 2700 (24 мг%) |

В результаті отримують три еталонні розведення розчину пірувату: I - 8 мг%, II - 16 мг%, III - 24 мг%.

Хід визначення:

У чотири пробірки (5 мл) - дослідну (Б) і три еталонні (Е) вносять:

| № п/п | Вміст пробірки | Б | Е I | Е II | Е III |
|----------|----------------------|-----|-----|------|-------|
| 1. | H ₂ O, мл | 0,5 | 0,5 | 0,5 | 0,5 |
| 2. | ДНФГ, мл | 0,4 | 0,4 | 0,4 | 0,4 |
| 3. | Сечу, мл | 0,1 | - | - | - |
| 4. | Еталони, мл | - | 0,1 | 0,1 | 0,1 |

Вміст пробірок змішують після додавання кожного реактиву на 20 хв і залишають у темному місці при кімнатній температурі. Опісля у пробірки додають по 1 мл розчину NaOH 12%, змішують і через 5 хв порівнюють візуально інтенсивність червоно-оранжевого забарвлення досліду із еталонами.

Приклад обчислення:

Для аналізу отримано 2-годинну порцію сечі, об'ємом 60 мл. Інтенсивність забарвлення досліду відповідає еталону Е II (16 мг%). В результаті: сумарний вміст α -кетокислот у сечі дорівнює (16 мг% x 60 мл):100 мл = 9,6 мг.

У здорових людей, які не мають факторів ризику щодо можливого розвитку цукрового діабету, сумарний вміст α -кетокислот у 2-годинній постпрандіальній сечі перебуває у межах 6 - 11 мг (M = 8,5 мг, 3 σ = 2,5 мг, m = 0,08 мг, P<0,01).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У контрольній групі - 131 особа (44,8%) без факторів ризику щодо можливого розвитку цукрового діабету (табл. 1).

Виконані дослідження (табл. 1) показали, що у загальній популяції частота фізіологічного стану циклу трикарбонових кислот (ЦТК) становить 44,86%. В результаті за норму сумарного вмісту альфа-кетокислот у сечі 2-годинній постпрандіальній прийнято величини у межах 6,0 - 11,0 мг (M = 8,5 мг, 3 σ = 2,5 мг, m = 0,08 мг, P<0,01).

У дослідній групі - 124 особи (42,47%), у яких діагностовано спадкову інсулінорезистентність циклу трикарбонових кислот (табл. 2).

Таблиця 1

Маркери фізіологічного стану циклу трикарбонових кислот (ЦТК)

| Показники сумарного вмісту α -кетокислот у 2-годинній постпрандіальній сечі, мг | | | | |
|--|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 6,0 - 6,9 | 7,0 - 7,9 | 8,0 - 8,9 | 9,0 - 9,9 | 10,0-11,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,0 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,4 | 7,0 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,5 | 7,2 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| 6,6 | 7,2 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,0 | 10,0 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,6 | 10,0 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,6 | 10,2 |
| | 7,2 | 8,0 | 9,6 | 10,2 |
| | 7,5 | 8,4 | 9,6 | 10,4 |
| | 7,5 | 8,4 | 9,6 | 10,5 |
| | 7,6 | 8,4 | 9,6 | 10,8 |
| | 7,8 | 8,4 | 9,6 | 10,8 |
| | | 8,4 | 9,6 | 10,8 |
| | | 8,4 | 9,6 | 11,0 |
| | | 8,5 | 9,8 | 11,0 |
| | | 8,8 | 9,8 | 11,0 |
| | | 8,8 | 9,8 | 11,0 |

Таблиця 2

**Маркери інсулінорезистентності у циклі трикарбонових кислот,
n = 124 (42,47 %)**

| Показники сумарного вмісту α -кетокислот у 2-годинній постпрандіальній сечі, мг | | | | | | | | | | |
|--|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| 11,1-12,0 | 12,1-13,0 | 13,1-14,0 | 14,1-15,0 | 15,1-16,0 | 16,1-17,0 | 17,1-18,0 | 18,1-19,0 | 19,1-20,0 | 20,1-30,0 | 30,1-40,0 |
| 11,2 | 12,6 | 13,2 | 14,4 | 15,2 | 16,8 | 17,6 | 18,2 | 19,2 | 20,4 | 33,0 |
| 11,2 | 12,6 | 13,2 | 14,4 | 15,3 | 16,8 | 17,6 | 19,0 | 19,8 | 20,8 | 40,0 |
| 11,2 | 12,6 | 13,6 | 14,4 | 15,4 | 17,0 | 18,0 | 19,0 | 20,0 | 20,8 | |
| 11,4 | 12,6 | 13,6 | 14,4 | 16,0 | 17,0 | 18,0 | | 20,0 | 21,6 | |

| | | | | | | | | | | |
|------|------|------|------|------|------|------|--|------|------|--|
| 11,4 | 12,8 | 14,0 | 14,4 | 16,0 | 17,0 | 18,0 | | 20,0 | 22,0 | |
| 11,9 | 12,8 | 14,0 | 15,0 | 16,0 | 17,0 | 18,0 | | 20,0 | 22,0 | |
| 12,0 | 13,0 | 14,0 | 15,0 | 16,0 | 17,0 | 18,0 | | 20,0 | 22,0 | |
| 12,0 | 13,0 | 14,0 | 15,0 | 16,0 | | 18,0 | | 20,0 | 22,0 | |
| 12,0 | 13,0 | 14,0 | 15,0 | 16,0 | | | | 20,0 | 22,0 | |
| 12,0 | 13,0 | 14,0 | | 16,0 | | | | 20,0 | 25,6 | |
| 12,0 | | 14,0 | | 16,0 | | | | 20,0 | 26,0 | |
| 12,0 | | 14,0 | | 16,0 | | | | 20,0 | 27,0 | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | 20,0 | 29,0 | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | 20,0 | | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | 20,0 | | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | | | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | | | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | | | |
| 12,0 | | | | 16,0 | | | | | | |

Визначено динаміку спадкової схильності до цукрового діабету (табл. 3).

Виконані дослідження (табл. 3) дають підставу стверджувати, що у 2010-му році частота спадкової схильності населення до цукрового діабету (ЦД) становила 42,47 % проти 25 % - у 1950-му році. Це дало можливість визначити показник щорічного приросту частоти генетичної схильності до захворювання: $(43 \% - 25 \%) : 60 = 0,3 \%$ (табл. 3), де 43 % - схильність до ЦД у 2010-му році; 25 % - схильність до ЦД у 1950-му році; 60 - кількість років.

Таблиця 3

Показники динаміки спадкової схильності населення Прикарпатського регіону до цукрового діабету за 60 років (1950-2010 р.р.) у %

| Рік | Відсоток | Рік | Відсоток | Рік | Відсоток |
|------|----------|------|----------|------|----------|
| 1950 | 25 | 1970 | 31,0 | 1990 | 37,0 |
| 1951 | 25,3 | 1971 | 31,3 | 1991 | 37,3 |
| 1952 | 25,6 | 1972 | 31,6 | 1992 | 37,6 |
| 1953 | 25,9 | 1973 | 31,9 | 1993 | 37,9 |
| 1954 | 26,2 | 1974 | 32,2 | 1994 | 38,2 |
| 1955 | 26,5 | 1975 | 32,5 | 1995 | 38,5 |
| 1956 | 26,8 | 1976 | 32,8 | 1996 | 38,8 |
| 1957 | 27,1 | 1977 | 33,1 | 1997 | 39,1 |
| 1958 | 27,4 | 1978 | 33,4 | 1998 | 39,4 |
| 1959 | 27,7 | 1979 | 33,7 | 1999 | 39,7 |
| 1960 | 28,0 | 1980 | 34,0 | 2000 | 40,0 |
| 1961 | 28,3 | 1981 | 34,3 | 2001 | 40,3 |
| 1962 | 28,6 | 1982 | 34,6 | 2002 | 40,6 |
| 1963 | 28,9 | 1983 | 34,9 | 2003 | 40,9 |
| 1964 | 29,2 | 1984 | 35,2 | 2004 | 41,2 |
| 1965 | 29,5 | 1985 | 35,5 | 2005 | 41,5 |
| 1966 | 29,8 | 1986 | 35,8 | 2006 | 41,8 |
| 1967 | 30,1 | 1987 | 36,1 | 2007 | 42,1 |
| 1968 | 30,4 | 1988 | 36,4 | 2008 | 42,4 |
| 1969 | 30,7 | 1989 | 36,7 | 2009 | 42,7 |
| | | | | 2010 | 43,0 |

Визначено маркери йододефіцитного прихованого гіпотиреозу у 37 осіб із

гіперплазією щитовидної залози I-II ступеня (табл. 4).

Таблиця 4

Маркери контрінсулярної недостатності (прихованого гіпотиреозу), n=37 (12,67 %)

| Показники 2-годинної постпрандіальної альфа-кетонурії, мг | | | |
|---|-----------|-----------|-----------|
| 2,0 - 2,9 | 3,0 - 3,9 | 4,0 - 4,9 | 5,0 - 5,9 |
| 2,8 | 3,0 | 4,0 | 5,0 |
| 2,8 | 3,0 | 4,0 | 5,0 |
| | 3,0 | 4,0 | 5,0 |
| | 3,0 | 4,0 | 5,0 |
| | 3,0 | 4,2 | 5,0 |
| | 3,6 | 4,2 | 5,0 |
| | | 4,2 | 5,0 |
| | | 4,2 | 5,0 |
| | | 4,8 | 5,0 |
| | | 4,8 | 5,0 |
| | | 4,8 | 5,0 |
| | | 4,8 | 5,1 |
| | | | 5,2 |
| | | | 5,6 |
| | | | 5,6 |
| | | | 5,6 |
| | | | 5,7 |

Результати досліджень (табл. 4) показали, що частота йододефіцитного прихованого гіпотиреозу у загальній популяції становить 12,67 %.

Завершено клінічну апробацію «Йодоментолу-25» та «Йодогліцерину-25», які призначені для профілактики йододефіцитних захворювань. Методика опублікована в «Урядовому кур'єрі» № 182, 4 жовтня 2011 року[9]: слід змішати відповідно 25 мл настоянки м'яти перцевої або гліцерину (для дітей) із 0,5 мл (25 крапель) 5 % спиртового розчину йоду (придбати в аптеці). Одна крапля такої суміші містить 25 мкг чистого йоду.

Обчислення: у 100 мл 5 % спиртового розчину йоду міститься 5 г йоду та 2 г калію йодиду (65,3 мг йоду в 1 мл або 32,65 мг у 0,5 мл). Один мілілітр суміші містить 51 краплю з очної піпетки. Ці препарати слід широко використовувати для попередження зоба та інших йододефіцитних захворювань щодня перед сном: дітям грудного віку (до року) призначають по три краплі йодної суміші (75 мкг на добу), у віці від 1 до 6-ти років - 4 краплі (100 мкг), від 7-ми до 12-ти років - 5 крапель (125 мкг чистого йоду), дітям від 12-ти до 18-ти років - 8 крапель (200 мкг чистого йоду), дорослим - 6 крапель (150 мкг чистого йоду). Жінкам у період вагітності та годування грудьми - 10 крапель (250 мкг). Діти вживають краплі з ложкою молока, дорослі — з водою.

Застереження: препарати йоду протипоказані при тиреотоксикозі.

Взірці рецептів:

1. Rp.: Sol. Iodi spirituosae 5 % - 0,5 ml

T-rae Menthae piperitae 25 ti

M. D. S. По 6 крапель (150 мкг йоду) з ложкою води перед сном, для дорослих.

2. Rp.: Sol. Iodi spirituosae 5 % - 0,5 ml
Glycerini 25 ml
M. D. S. По 3 краплі (75 мкг йоду) з ложкою молока перед сном дітям грудного віку.
3. Rp.: Kalii iodidi 0,043
T-rae Menthae piperitae 25 ml
M. O. 8. По 10 крапель (250 мкг йоду) з ложкою води перед сном для жінок у період вагітності та годування грудьми.
4. Rp.: Kalii iodidi 0,043
Glycerini 25 ml
M. D. S. По 4 краплі (100 мкг йоду) з ложкою молока перед сном дошкільнятам.

Покращує засвоєння йоду та зменшує агрегацію тромбоцитів застосування «Саліхрому - 50». Препарат може приготувати кожна аптека за таким рецептом:

Rp.: Sol. Natrii salicylici 1 % - 200 ml, Magnesii sulfatis 2,0; Kalii chloridi 3,0;
Natrii bromidi 4,0; Zinci sulfatis 0,05; Cupri sulfatis 0,01;
Sol. Cyanocobalamini 0,02 % - 1 ml; Sol. ATF 1 % - 1 ml;
Sol. Cytochromi C 0,25 % - 4 ml; T-rae Menthae piperitae 2 ml

M. D. S. По 1 чайній ложці після вечері щодня курсами по 4 тижні, перерви між курсами - 2 тижні. Зберігати в холодильнику. У «Саліхромі» цифра 50 показує, що в 1 чайній ложці мікстури міститься 50 мг саліцилату натрію, що відповідає «Рекомендаціям ESC та ACC / АНА»*.

*ESC - Європейське товариство кардіологів; ACC - Американське товариство кардіологів ; АНА - Американська асоціація серця.

Обчислення: молекулярна маса ацетилсаліцилової кислоти - 180 г, саліцилату натрію - 160 г. Звідси 75 мг аспірину відповідає 66,67 мг саліцилату натрію.

ВИСНОВКИ

Проведені пошукові дослідження із застосуванням альфа-кетонуричного тесту дають можливість визначити три функціональні стани циклу трикарбонових кислот (ЦТК): фізіологічний стан, спадкову схильність до цукрового діабету та частоту прихованого гіпотиреозу у загальній популяції (табл. 5):

Таблиця 5

Критерії діагностики функціональних станів циклу трикарбонових кислот (ЦТК) за альфа-кетонуричним тестом, n = 292

| № п/п | Стан гормональної регуляції вуглеводного обміну | Показник 2-годинної постпрандіальної α -кетонурії, мг | Частота у загальній популяції |
|---------|--|--|-------------------------------|
| 1. | Фізіологічний стан ЦТК | 6,0 – 11,0 | 44,86 % n = 131 |
| 2. | Інсулінорезистентність ЦТК, спадкова схильність до цукрового діабету | >11,0 11,2-40,0 | 42,47 % n = 124 |
| 3. | Йододефіцитний прихований гіпотиреоз | <6,0 2,8 - 5,7 | 12,67% n = 37 |
| Всього: | | | 100% n = 292 |

Опрацьована методика рекомендується для широкого впровадження на рівні первинної медико-санітарної допомоги населенню з метою ранньої діагностики цукрового діабету та гіпотиреозу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Томашевський Я.І., Томашевська О.Я. Основи профілактичної діабетології. - Львів: НТШ, 1992.-128 с.
2. Основи діагностики, профілактики та лікування ендокринних захворювань / За ред. проф. Я.І. Томашевського. - Львів: НТШ. 1999. -215 с.
3. Мітохондріальний діабет. Піровиноградний діабет. Цукровий діабет / За ред. проф. Я.І. Томашевського. - Львів: НТШ, 2003. - 168 с.
4. Ендокринологія. Навчальний посібник для студентів та лікарів / За редакцією заслуженого професора ЛНМУ імені Данила Галицького Яреми Томашевського та професора Олександра Сергієнка. - Львів: НТШ, 2009. - 291 с.
5. Ленінджер А. Біохімія / Пер. з англ. - Москва: «Мир», 1976. - с. 477-478.
6. Крю Ж. Биохимия. Медицинские и биологические аспекты / Пер. с франц. М.: «Медицина», 1979.-С. 318-487.
7. Томашевський Я.І., Сергієнко О.О., Бумбар О.І., Вендзилович Ю.М., Мінько Л.Ю., Паранька О.З., Фірчук М.В. Шляхи удосконалення системи профілактичних оглядів населення з метою виявлення ендокринної патології. // Міжнародний ендокринологічний журнал №1(25). - 2010 - С. 115-124.
8. Томашевський Я.І., Бумбар О.І., Томашевська Н.Я., Бумбар З.О. Дослідження станів гормональної регуляції вуглеводного обміну у загальній популяції // Міжнародний ендокринологічний журнал №6 (38), 2011 - С. 25-34.
9. Томашевський Я.І., Йододефіцит знищує особистість // Урядовий кур'єр. - 4 жовтня 2011р.-№182 (4580). - С.10.
10. Томашевський Я.І., Вендзилович Ю.М., Макар Р.Д., Томашевська Н.Я., Фірчук М.В., Данилевич Н.Р., Сулига І.Б., Хрупович Л.Б. До 65-ї річниці від дня заснування Академії профілактичної медицини Наукового товариства імені Т.Шевченка та Львівського обласного ендокринологічного диспансеру // Міжнародний ендокринологічний журнал. - 2012р.-№1 (41). - С.105-106.
11. Диабет: Пер. С англ. / Под ред. Р. Уильямса. - М.:Медицина, 1964. - С. 294.

ДЖАВАІР МАМЕДІВНА ДЖАФАРОВА

Назустріч славному ювілею



Вона народилася у Львові. Її батьки – Мамед та Любов Джафарови – випускники бакінської СШ № 189 та Азербайджанського медичного інституту. Мамед Ашумович працював асистентом кафедри нормальної анатомії медичного інституту, був одним з кращих плавців Азербайджану. В липні 1946 р. вони вирішили скористатися запрошенням спортивного керівництва УРСР взяти участь у створенні та роботі Львівського державного інституту фізичної культури, який створювався в червні 1946 р.

Знаменно, що батьки стали одними із засновників інституту, а донька пізніше стане засновником перших в Україні амбулаторій і поліклінік сімейної медицини. Коли настав час іти до школи, то батьки без сумнівів віддали Джаваір в українську школу №4 для виховання та освіти. Вона з дитинства запам'ятала відношення батьків до знання, культури, працелюбності, намагання достойно представляти України та Азербайджан.

Коли у Львові в 1963 р. встановлювали меморіальну дошку на честь геніальної Лесі Українки, то на урочистостях після письменниці Ірини Вільде виступила відмінниця навчання СШ №4 Джаваір Джафарова. Золоту медаль серед випускників СШ №4 в 1965 р. отримала Джаваір Джафарова. У виборі професії після закінчення школи проблем не було: дівчина пішла слідами батьків – обрала медицину. У 1971 р. на ХІХ Всесоюзній науковій студентській конференції з доповіддю виступила українська студентка Джаваір Джафарова.

В 1972 р. вона з відзнакою завершила навчання на лікувальному факультеті ЛДМІ. Далі навчання в ординатурі і робота в 1-й міській клінічній лікарні. Наполегливість, працьовитість, доброзичливе ставлення до хворих, колег і через деякий час лікар Джаваір Джафарова стає заступником головного лікаря з лікувальної роботи.

В 1984-1986 рр. МОЗ СРСР направляє лікаря Дж. Джафарову в Ефіопію у службове відрядження. Після повернення до Львова Дж. Джафарова була призначена на посаду головного лікаря 1-ї міської клінічної лікарні, яка обслуговує майже 130000 мешканців Львова. Будучи пілотною установою в міжнародному проекті USAID “Реформувння охорони здоров'я України”, лікарня в 1994 р. відкрила першу в Україні амбулаторію сімейного лікаря в одному з районів Львова, яка обслуговує 10000 осіб. Поступово вся дільнична служба лікарні перейшла на обслуговування громадян за принципами сімейного лікаря. За ініціативою Дж. Джафарової 1-й міській клінічній лікарні було присвоєно ім'я Князя Лева – сина короля Данила Галицького. На базі лікарні був проведений Перший з'їзд сімейних лікарів України. Про успіхи та проблеми впровадження сімейної медицини в Україні Дж. Джафарова доповідала як на з'їздах, конференціях в країнах СНД, так і в Австрії, Швейцарії і тричі в США.

В 1999 р. Дж. Джафарова отримала другу вищу освіту, успішно закінчила Академію державного управління при Президентові України. В 1999 р. Указом Президента України Леоніда Даниловича Кучми головному лікарю 1 МКЛ Джаваір Джафаровій було присвоєно Почесне звання “Заслужений лікар України”. Оскільки її батько М. Джафаров, доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри анатомії та біомеханіки ЛДІФК вже мав з 1997 р. Почесне звання “Заслужений працівник фізичної культури і спорту України” та поява азербайджанської сім’ї, в якій батько та донька стали заслуженими діячами України викликали великий громадський резонанс не лише в Україні, а й в Азербайджані. Про цей рідкісний випадок особисто доповіли Президенту Азербайджану І.Г. Алієву при його зустрічі і знайомстві з Джафаровими у посольстві Азербайджанської республіки у Києві 23.05.2008 р. (“Зміцнювати дружні стосунки між народами”, Львівська газета 1.06.2008 р.).

Під час візиту до Львова Папи Івана Павла II в 2001 р. азербайджанка Джаваір Джафарова вірцево організувала медичне обслуговування християн-паломників, що з’їхалися до Львова, про що зафіксовано в Грамоті-подяці мера Львова та Почесній Грамоті завідувача Львівського облздороввідділу.

У 2003 р. 1 МКЛ імені Князя Лева стала лауреатом республіканського рейтингу “Кращі підприємства України” в номінації “Медицина і охорона здоров’я”. За великі професійні досягнення клінічна лікарня була удостоєна високої нагороди – Почесного звання “Лідер України” з врученням планшет-адреси.

В 2004 р. Дж. Джафарова захистила кандидатську дисертацію на тему: “Управління реформуванням первинної медико-санітарної допомоги на місцевому рівні (на прикладі м. Львова)”, отримала вчений ступінь кандидата наук державного управління. За матеріалами дисертації опубліковано понад 20 наукових праць, в тому числі за кордоном. Дж. Джафарова є членом редакційної ради журналу “Сімейна медицина” та 5-томної енциклопедії “Сімейна медицина”.

В жовтні 2010 р. 1-а Львівська міська клінічна лікарня імені Князя Лева, а також головний лікар Дж. Джафарова нагороджені Дипломом лауреата національного проекту “Флагмани сучасної медицини за вагомий внесок в розвиток іміджу охорони здоров’я України”. В книзі “Лідери медицини України” багато теплих слів присвячено Джаваір Джафаровій.

В 2011 р. 1-а Львівська міська клінічна лікарня імені Князя Лева втретє успішно пройшла акредитацію і підтвердила вищу категорію, а головний лікар Джаваір Джафарова отримала чергову Почесну грамоту Міністра охорони здоров’я України А. Аніщенка, привітання голови Львівської міської ради А. Садового.

Цей ювілей є потрійним: крім дня народження 29 червня, виповнилося 40 років після закінчення ЛДМІ та праці у 1-й ЛМКЛ, 25 років перебування на посаді головного лікаря. Разом з батьком радість ювілею поділяють: чоловік – Юрій Васильович Бісярін, доцент кафедри патанатомії ЛНМУ імені Данила Галицького, та син – Олег Юрійович, завідувач відділення ендоскопічної хірургії.

З РОСИ І ВОДИ, ШАНОВНИЙ ЮВІЛЯРЕ!

В червні 2012 р. відзначають свої ювілеї люди, які причетні до охорони здоров'я

ПОЗДОРОВЛЯЄМО З:

40 річчям

**Яцкевича Андрія Ярополковича
Грабоуса Олексія Васильовича**

45 річчям

**Патера Ярослава Зеновійовича
Барвінську Анну Степанівну
Ільчишин Олесю Ярославівну**

50 річчям

**Чорновола Андрія В'ячеславовича
Серафима Юрія Ярославовича
Гірчак Галину Василівну
Іванціва Віктора Анатолійовича**

55 річчям

**Голос Ірину Ярославівну
Денисюк Яніну Сергіївну**

60 річчям

**Бакланського Віктора Васильовича
Марченко Тетяну Зиновіївну**

65 річчям

**Короткого Валерія Васильовича
Тарасова Віктора Вікторовича**

70 річчям

Беседіна Віктора Миколайовича

Бажаємо міцного здоров'я на Многая і Благая Літа!

Ю. М. ПАНИШКО, В. В. ТАРАСОВ
ПАМ'ЯТІ ПЕТРА ВАСИЛЬОВИЧА ГРИЗИ



Після важкої хвороби 15 квітня 2012 року, саме на Великдень, відійшов у Вічність Петро Васильович Гриза, кандидат медичних наук, доцент, полковник медичної служби у відставці. Він був постійним дописувачем нашого збірника з 2009 року.

Статті П. В. Гризи були присвячені проблемам гематології та трансфузіології.

Петро Васильович Гриза народився 7 липня 1947 року у с. Топорів Буського району Львівської області в селянській родині. В 1965 р. закінчив середню школу в с. Джансугурова Аксуського району Талди-Курганської області Казахської РСР. В цьому ж році поступив в Семипалатинський медичний інститут. Після 4 курсу переведений на військово-медичний факультет Томського державного медичного інституту, який закінчив у 1971р. З 1971 по 1998 р. проходив військову службу в різних військових округах:

- 1971-1981рр. – Далекосхідний військовий округ;
- 1981-1985рр. – Північна група військ;
- 1985-1998рр. – Прикарпатський військовий округ.

Після звільнення в запас у 1998 р. працював завідувачем відділення заготівлі і переливання крові 1120 окружного військового госпіталю ПрикВО.

З 2000 р. по 2001 р. працював на посаді лікаря-трансфузіолога в регіональному центрі гемаферезу Львівського НДІ патології крові та трансфузійної медицини.

У 2002 р. за конкурсом зарахований на посаду асистента кафедри гематології та трансфузіології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

У 2005 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Забезпеченість лікувальних закладів України компонентами та біопрепаратами донорської крові та обґрунтування реорганізації служби крові”.

З 2005 р. за сумісництвом працював науковим співробітником у відділенні

екстракорпоральної гематології ДУ«Інститут патології крові та трансфузійної медицини АМН України».

У 2006 р. був обраний на посаду доцента кафедри гематології та трансфузіології.

В липні 2008р. йому було присвоєно вчене звання доцента.

Впродовж останніх років ним підготовлені і затверджені робочі програми до циклів спеціалізації, передатестаційної підготовки та тематичного удосконалення з клінічної та виробничої трансфузіології. Було організовано та успішно проведено виїзні цикли тематичного удосконалення з виробничої трансфузіології для лікарів Херсона, Луганська, Чернівців, Тернополя, Мукачева.

З 2006 по 2012 р. написав 146 наукових праць. Співавтор посібника для лікарів “Донорська плазма. Препарати плазми крові та їх клінічне застосування” (2011).

Постійно брав участь та виступав з доповідями на численних науково-практичних конференціях, симпозіумах та з’їздах, в т.ч. – за кордоном. Брав активну участь в роботі Львівського обласного наукового товариства гематологів і трансфузіологів та Всеукраїнської громадської організації “Асоціація Служби крові України”.

Світла пам’ять про Петра Васильовича Гризу

залишається в серцях всіх, хто знав його.

ПАМ'ЯТІ МИХАЙЛА-ПЕТРА МИХАЙЛОВИЧА ЛОБИ

До 75-річчя від дня народження



Михайло-Петро Михайлович Лоба народився 30 червня 1937 р. в с. Шоломия Пустомитівського району Львівської області в селянській родині.

В 1954 р. закінчив СШ в с. Старе Село Пустомитівського району і поступив на лікувальний факультет Львівського державного медичного інституту, який закінчив у 1960 р. з відзнакою. Був направлений на роботу в Поніковецьку дільничну лікарню Бродівського району на посаду головного лікаря. На цій посаді пропрацював до червня 1962 р. і був переведений на посаду хірурга-ординатора Бібрської районної лікарні Перемишлянського району, де пропрацював до серпня 1968 р.

В 1965 р. пройшов первинну спеціалізацію з хірургії на базі ЛДМІ. У вересні 1968 р. поступив в клінічну ординатуру на кафедру хірургії факультету удосконалення лікарів ЛДМІ. З 1969 р. почав працювати над виконанням кандидатської дисертації. Після завершення клінічної ординатури з вересня 1970 р. переведений на посаду хірурга-ординатора відділення серцево-судинної хірургії ЛОКЛ.

В 1972 р. йому присвоєна перша категорія по загальній хірургії та перша категорія по серцево-судинній хірургії. Восени 1973 р. М.М. Лоба зарахований на посаду асистента кафедри торакальної хірургії та анестезіології.

З 1973 р. М.М. Лоба призначений наставником академічної групи.

В 1974 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Изолированный химический ожог желудка как причина скрытой печеночной недостаточности”.

В 1975 р. обраний членом ревізійної комісії профспілкового бюро лікувального факультету ЛДМІ.

В 1975 р. отримав диплом кандидата медичних наук. В жовтні 1978 р. обраний на посаду доцента кафедри торакальної хірургії.

У 1980 р. М.М. Лобі присвоєно вчене звання доцента по кафедрі торакальної хірургії. Починається найбільш інтенсивний та плідний етап діяльності Михайла Михайловича Лоби: він займається реконструктивною хірургією аорти та магістральних судин, зокрема, діагностикою і лікуванням коарктації аорти, тромбоемболії магістральних артерій, пластичною хірургією при оклюзіях судин, вдосконаленням неінвазійних методів дослідження захворювань судин.

В 1985 р. М.М. Лоба проходить курси підвищення кваліфікації на базі ФПК Інституту хірургії АМН СРСР імені О.В. Вишневського. Інтенсивно працює над виконанням докторської дисертації.

В 1989 р. захищає докторську дисертацію на тему: “Современные принципы лечения ишемии и постишемической интоксикации в хирургии острой артериальной непроходимости нижних конечностей”. В лютому 1990 р. отримує диплом доктора медичних наук. В кінці 1990 р. обирається на посаду професора кафедри госпітальної хірургії. В 1991 р. призначається на посаду в.о. завідувача кафедри госпітальної хірургії. В 1992 р. отримує атестат професора по кафедрі госпітальної хірургії.

В 1992 р. обирається на посаду завідувача кафедри госпітальної хірургії.

В травні 1993 р. зареєстрував в Головному управлінні юстиції у Львівській області громадську організацію: Львівське обласне товариство судинних хірургів, головою якого він був до серпня 1997 р.

В кінці 1994 р. М.М. Лоба обирається Головою Українського лікарського товариства у Львові.

Михайло Михайлович Лоба є автором і співавтором близько 120 наукових та навчально-методичних праць, в тому числі авторського свідоцтва на винахід. Підготував 7 кандидатів медичних наук.

В 1997 р. під час оперативного лікування заразився вірусним гепатитом від пацієнта і після тривалої хвороби помер 17 серпня 1997 р. на 61 році життя. Похований в с. Шоломия.

ЛІТЕРАТУРА

1. Львівський державний медичний інститут . – Львів: Словник, 1994. – С. 42,142-144,147.
2. Ганіткевич Я. Історія української медицини в датах і іменах. – Львів: НТШ, 2004. – С. 314.
3. Кобза І., Надрага О. Лоба Михайло-Петро Михайлович // Зіменковський Б.С., Гжегоцький М.Р., Луцик О.Д. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784. – 2006. – Львів: Наутілус, 2006. – С. 161.
4. Ганіткевич Я. // Ганіткевич Я., Пундій П. Українські лікарі. Кн. 3. Учасники національно-визвольної боротьби й українського державотворення, репресовані та реабілітовані лікарі України: біобібліограф. довід. / Наук. ред. Л. Пиріг. – Львів, 2008.. – С. 116-117.
5. Кобза І., Надрага О. Лоба Михайло-Петро Михайлович // Зіменковський Б.С., Гжегоцький М.Р., Луцик О.Д. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784. – 2009. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 188.

Хроніка червня: ЛАУРЕАТИ НОБЕЛІВСЬКОЇ ПРЕМІЇ З ФІЗІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНИ

2 червня 1888 року в с. Нова Прилука Липовецького району Вінницької області народився **Зельман Абрахам Ваксман**. В 1910 р. Зельман Ваксман закінчив гімназію, в 1911 р. емігрував в США і вступив в сільськогосподарський коледж, де вивчав мікробіологію ґрунту і в 1915 р. здобув ступінь магістра природознавчих наук: виділив з ґрунту один з видів актиноміцетів. Як студент–дослідник Каліфорнійського університету в Берклі Ваксман в 1918 р. отримав ступінь доктора філософії. В 1925 р. Ваксман був призначений ад'юнкт–професором, в 1931 р. професором з мікробіології ґрунту, в 1943 р. – професором мікробіології. В 1932 р. Американська національна асоціація боротьби з туберкульозом звернулася до Ваксмана з проханням вивчити процес руйнування палички туберкульозу в ґрунті. Ваксман зробив висновок, що за цей процес відповідальні мікроорганізми – антагоністи, що виробляють речовину для боротьби з іншим мікроорганізмом. Цю речовину З. Ваксман назвав антибіотиком. Упродовж 4 років Ваксман зі своїми колегами дослідили близько 10000 різних ґрунтових мікроорганізмів у пошуках антибіотиків, які б знищували мікробів, не шкодячи людині. У 1940 р. науковці виділили актиноміцин, але він виявився високотоксичним, в 1942 р. – виділити стрептотріцин, ефективний проти туберкульозу, але високотоксичний. В 1943 р. послідовники Ваксмана виділили стрептоміцин. Після кількох років тестування в 1946 р. стрептоміцин став широко застосовуватися.

У 1952 р. Ваксман був удостоєний Нобелівської премії «за відкриття стрептоміцину, першого антибіотика, ефективного при лікуванні туберкульозу».

В 1950 р. Ваксман став кавалером ордена Почесного легіону, володарем почесних докторських ступенів університетів Льежа, Рутгерса. Він був членом НАН США, Національного дослідницького товариства, Товариства американських бактеріологів, Американського хімічного товариства, Товариства експериментальної біології та медицини. В 1958 р. Ваксман вийшов на пенсію. Продовжував писати статті та читати лекції про антибіотики. З.А. Ваксман помер 16 серпня 1973 р. на 86 році життя.

3 червня 1873 р. у Франкфурті - на – Майні народився **Отто Льові**. В 9 років Отто вступив до франкфуртської гімназії. В 1891–1896 рр. навчався в медичній школі Страсбурзького університету. В 1897 р. Льові завершив курс підготовки в Біохімічному інституті в Страсбурзі. В 1898 р. Льові дістав посаду асистента фармакології Марбурзького університету, в якому працював до 1905 р. У 1903 р. ознайомився з роботою лабораторії Ернеста Старлінга, де познайомився з Генрі Х. Дейлом. У 1905 р. Льові став виконуючим обов'язки завідувача фармакологічного відділення Марбурзького університету. В 1907 р. він став асистентом професора Мейера, а з 1909 р. – професором фармакології Університету Граца, де працював до 1938 року. Льові провів дослідження з впливом хімічної передачі збудження або гальмування на серце піддослідних тварин. У 1926 р. Льові разом з Е.Навратилом визначив «вагус-речовину» як ацетилхолін. В 1936 р. Льові опублікував роботу, в якій медіатором симпатичної нервової системи був названий адреналін. Генрі Дейлу вдалося доказати хімічну передачу нервових імпульсів у закінченнях рухового нерву.

В 1936 році Льові та Дейл отримали Нобелівську премію «за відкриття, пов'язані з хімічною передачею нервових імпульсів».

В 1940 р. Льові займав посаду професора фармакології Нью-Йоркського університету. До 1955 р. Льові займався науково-дослідницькою роботою. Льові був удостоєний багатьох премій та нагород. Помер Отто Льові 25 грудня 1961 року на 89 році життя.

3 червня 1899 р. народився в Будапешті **Георг Бекеші**. Здобув різнобічну освіту в навчальних закладах Будапешта, Мюнхена, Константинополя та Цюріха. В 1916 р. він вступив у Берлінський університет на відділення фізики. Після угорської революції 1918 р. повернувся на батьківщину. В 1923 р. в Будапештському університеті захистив докторську дисертацію з питань гідродинаміки. Бекеші вивчав телефонні апарати і встановив, що мембрани телефонних апаратів сильно спотворюють звукові коливання. Це змусило його детально вивчити фізичні властивості органів слуху. На той час анатомія внутрішнього вуха була добре вивчена і Бекеші потрібно було з'ясувати, як вібрує основна мембрана під час дії на барабанну перетинку тиску повітря. Свої експерименти Г.Бекеші ставив на дрібних тваринах. Досліди Бекеші показали, що коливання основної мембрани відбувається за зразком біжучої хвилі. Оскільки основна мембрана неоднорідна, то хвиля певної частоти, що біжить равликом викликає коливання всіх ділянок мембрани, але з різною за локалізацією вібруючих ділянок. По волокнах слухових нервів інформація поступає в мозок, який визначає локалізацію максимально вібруючої ділянки і в такий спосіб розрізняє звуки різної висоти. В 1939 р. Бекеші обійняв посаду професора експериментальної фізики Будапештського університету. В 1946 р. Бекеші емігрував в Швецію, де працював у Королівському Каролінському інституті, а через рік переїхав у США, де в лабораторії психоакустики Гарвардського університету продовжив дослідження біомеханічних властивостей середнього вуха. До кінця 50-х рр.. Г. Бекеші відтворив повну картину біомеханіки равлика, що привело до прогресу в діагностиці та лікуванні захворювань слухового апарату.

В 1961 р. Г. Бекеші отримав Нобелівську премію «за відкриття фізичних механізмів сприйняття подразненням равликом».

У 1966 р. Г. Бекеші став професором Гавайського університету, де пропрацював до кінця життя. Г. Бекеші був удостоєний медалями Лейбніца Німецької академії наук (1937), Академічної премії Угорської АН (1946), медалі Говарда Кросбі Уорена Американського товариства психологів-експериментаторів (1955). Він був членом НАН США, мав почесні ступені університету Вільгельма, Бернського університету. Помер Г. Бекеші 13 червня 1972 р. на 74 році життя.

3 червня 1929 р. в Гренхені (Швейцарія) народився **Вернер Арбер**. Після здобуття середньої освіти в 1949 р. вступив у Швейцарську політехнічну школу в Цюріху для вивчення природознавства і зацікавився проблемою вивчення одного з радіоактивних ізотопів хлору. У 1953 р. Арбер вступив до аспірантури Женевського університету і був старшим лаборантом кафедри біофізики. Розробляв методи вивчення бактеріофагів за допомогою електронної мікроскопії.

Бактеріофаги – віруси, які інфікують бактеріальні клітини. Бактеріофаги – складаються з ядра, створеного нуклеїновими кислотами та зовнішньої оболонки. Доля бактеріофага може розвиватися трьома шляхами: або він починає розмножуватися та

викликати руйнування бактеріальної клітини, або фаг може вписатися у ДНК бактерії і під час ділення як ген цієї клітини передаватися дочірнім клітинам, третій шлях – фаг може бути розщеплений ферментами бактеріальної клітини. В 1958 р. Арбер захистив дисертацію і отримав докторський ступінь. Працював два роки науковим співробітником на кафедрі мікробіології університету Південна Каліфорнія. В США Арбер зацікавився феноменом «обмеження, викликаного клітиною-господарем», або рестрикцією.

В 1962 р. Арбер з колегою виявив механізм «обмеження, викликаного клітиною-господарем». В цьому процесі ДНК бактеріофага розщеплюється на фрагменти під дією ферменту ендонуклеази, що діє разом з метилазою. Бактеріальна ендонуклеаза розпізнає послідовність нуклеотидів бактеріофагальної ДНК та розщеплює у відповідних ділянках цю ДНК, тим самим інактивує її. Метилаза метилує ДНК бактеріальної клітини і тим самим оберігає її від ферментативного руйнування власною ендонуклеазою. Арбер назвав цю систему з двох ферментів системою рестрикації-модифікації. В 1965 році В. Арбер став ад'юнкт-професором молекулярної біології Женевського університету. В кінці 60-х років обраний професором молекулярної біології Базельського університету.

В 1978 р. В. Арбер, Д. Натансон, Г. Сміт отримали Нобелівську премію «за виявлення рестрикційних ферментів та їх застосування у молекулярній генетиці».

5 червня 1862 р. в Лендскроні (Швеція) народився **Альвар Гульстранд**. У 1880 р. Альвар вступив до Упсальського університету на медичний факультет, який закінчив у 1885 році. В 1886 році проходив стажування у Відні. В 1887-1888 роках навчався в Каролінському інституті в Стокгольмі. У 1890 р. Гульстранд захистив докторську дисертацію з астигматизму і став доктором філософії. Працював головним лікарем офтальмологічної клініки в Стокгольмі, а в 1892 році став директором цієї клініки. В 1894 році Гульстранд був призначений професором офтальмології Упсальського університету. Оптика скляних лінз була детально розроблена, зокрема, німецьким фізиком Ернстом Аббе, що дозволило створювати оптичні системи високої точності без рефракційних помилок. Гульстранду вдалося за допомогою математичних розрахунків з'ясувати, що кристалик ока постійно міняє свій індекс рефракції, що дає змогу діставати точне зображення на сітківці. У 1911 р. Гульстранд запропонував в клінічному дослідженні ока дві нові методики – щілинну лампу та офтальмоскоп.

У 1911 р. Гульстранд був удостоєний Нобелівської премії «за роботу з діоптрики ока».

З 1914 р. по 1927 р. Гульстранд очолював кафедру фізичної та фізіологічної оптики. Гульстранд був удостоєний почесних ступенів університетів Упсали, Йєни, Дубліна, нагороджений премією Бюркена медичного факультету Упсальського університету (1905), золотою медаллю «100 років Шведської медичної асоціації (1908), медаллю Грейфа Німецького товариства офтальмологів (1927). З 1911 р. до 1929 р. Гульстранд був членом Нобелівського комітету з фізики Шведської королівської АН. Помер Альвар Гульстранд 21 липня 1930 року на 69 році життя від інсульту.

6 червня 1918 року в Лайсінгу (штат Айова) народився **Едвін Д. Кребс**. В 1940 р. Кребс закінчив курси вищої школи в Урбані і вступив до Іллінойського університету. Починаючи з 4-го курсу коледжу, Кребс основну увагу приділив органічній хімії та медицині. Отримавши стипендію за навчальні успіхи Кребс вступив до медичної школи Вашингтонського університету. Доля звела його з науковцями – подружжям біохіміків

Герті та Карла Корі. Після закінчення медичної школи у 1943 р. проходив спеціалізацію з внутрішніх хвороб, був офіцером медичної служби ВМФ США. У 1946 р. повернувся в Сент-Луїс і почав працювати в лабораторії Корі. В 1948 р. Кребс починає працювати асистент-професором біохімії в Сіетлі. В 1950 р. Г. Нерат створив кафедру біохімії Вашингтонського університету в Сіетлі, де Кребс продовжив свої дослідження з фосфорилазою скелетних м'язів. До робот Кребса приєднався Едмунд Фішер. Увесь час Кребс поєднував наукову роботу з адміністративною. З 1968 р. він упродовж 8 років завідував кафедрою біохімії в університеті Каліфорнії в Девісі, з 1979 р. – очолив кафедру фармакології в університеті Вашингтона.

В 1992 р. Едвін Кребс разом з Едмондом Фішером отримали Нобелівську премію «за відкриття зворотнфосфорилуючих білків, дослідження цього процесу, його ролі в механізмах регуляції біохімічних реакцій в клітинах».

6 червня 1944 року в сільській місцевості (штат Кентуккі) народився **Філіп Шарп**. Після закінчення школи вступив до Юніон-коледжу, після якого продовжив освіту на хімічному факультеті Іллінойського університету. Далі він поступив в Каліфорнійський інститут технології, де в 1969 р. почав науково-дослідницьку роботу з молекулярної біології.

Шарп почав дослідження з використанням методу гетеродуплекса та електронного мікроскопа для виявлення структури плазмідів статевих факторів та факторів медикаментозної резистентності бактерій. В 1974 р. С. С Лурія, директор центру ракових досліджень у Массачусетському технологічному інституті запросив Шарпа на роботу.

У 1993 р. Шарп разом з Р. Робертсоном був удостоєний Нобелівської премії «за відкриття екзон-інтронної структури гена». Шарп був удостоєний багатьох нагород та премій.

8 червня 1916 р. у Нортхемптоні (Великобританія) народився **Френсис Крік**. В 1934 р. Крік вступив до університетського коледжу в Лондоні для вивчення фізики. В роки Другої Світової війни Крік працював у науково-дослідній лабораторії ВМФ Великобританії. З 1947 р. Ф. Крік почав працювати в Стренджвейській лабораторії в Кембриджі. В 1949 р. він перейшов в Кевендиську лабораторію в Кембриджі. Крік досліджував молекулярну структуру білків і зацікавився генетичним кодом послідовності амінокислот у білкових молекулах. В 1951 р. Крік встановив тісні наукові контакти з Джейсоном Уотсоном. Упродовж двох років вони розробили просторову структуру молекули ДНК. Згідно з моделлю ДНК – це подвійна спіраль з двох ланцюгів моносахариду та фосфату, з'єднаних парами основ усередині спіралі: аденін з'єднувався з тиміном, гуанін – з цитозином, а основи між собою – водневими зв'язками. В 1953 р. Крік та Уотсон завершили створення моделі ДНК.

В 1962 р. Крік, Уїлкінс, Уотсон отримали Нобелівську премію «за відкриття, що стосується молекулярної структури нуклеїнових кислот та їх значення для передачі інформації в живих системах».

Серед числених нагород Кріка – премія Ш. Мейєра Французької АН (1961), наукова премія Американського дослідницького товариства (1962), Королівська медаль (1972). Крік був членом багатьох наукових товариств.

9 червня 1875 року в Лондоні народився **Генрі Холлет Дейл**. Здобув освіту в Толлінгтон-Парк-коледжі у Лондоні, в початковій школі у Кембриджі. У 1894 Дейл

вступив до Трінті-коледжу при Кембриджському університеті. В 1898 р. склав з відзнакою випускні іспити. Упродовж двох років працював у фізіологічних лабораторіях Кембріджа, до 1902 р. працював у лікарні Св. Варфоломея у Лондоні. В 1903-1904 роках працював із знаменитими фізіологами Старлінгом та Бейліссом в галузі гормонів травного тракту. Декілька місяців студював в Інституті Пауля Ерліха у Франкфурті. З 1904 р. Дейл працював на посаді керівника науково-дослідної лабораторії фармацевтичної фірми «Баррог Уїлкам енд компані». З 1914 р. Дейл був призначений на роботу в Національний інститут медичних досліджень, де зайнявся питаннями стандартизації доз деяких ліків. В 1927 р. Дейл був призначений директором Національного інституту медичних досліджень. В 1929-1936 рр. Дейл з колегами провели серію експериментів з ацетилхоліном і доказали, що ацетилхолін також є трансміттером у нервових гангліях ВНС та в термінальних нервових закінченнях.

В 1936 р. Дейл та Льові отримали Нобелівську премію «за дослідження хімічної трансмісії нервових імпульсів».

З 1940 по 1945 рік Дейл був президентом Лондонського королівського товариства і одночасно в 1942-1946 рр. – постійним директором Королівського інституту Великобританії. Дейл був нагороджений численними міжнародними медалями, Королівською медаллю та медаллю Коплі Лондонського королівського товариства; удостоєний багатьох почесних ступенів, був членом іноземних академій наук. Помер Генрі Холлет Дейл 23 липня 1968 року на 94 році життя.

11 червня 1937 року в Аделаїді (Австралія) народився **Джон Робін Воррен**. Закінчив університет Аделаїди в 1961 році, працював у госпіталі ім. Королеви Єлизавети в Вудвіллі, потім у королівському госпіталі в Мельбурні. До виходу на пенсію в 1999 році працював патологоанатомом в королівському госпіталі в Перше. Звернув увагу на те, що в матеріалах біопсії більшості хворих, що страждали на гастрит та виразку шлунка, були присутні невідомі спіралеподібні бактерії, що жили в агресивному середовищі шлунка. Ця бактерія отримала назву *Helicobacter pylori*. 1984 році Воррен та Маршалл надрукували в медичному журналі «Ланцет» статтю про те, що *Helicobacter pylori* може викликати гастрит та виразку шлунка. В результаті досліджень було встановлено, що 90% випадків виразки 12-палої кишки та 80% гастриту пов'язані з наявністю «*Helicobacter pylori*». Вони показали, що ця бактерія виділяє ферменти, які розщеплюють сечовину на аміак та вуглекислоту і створюють захисний лужний шар. Багаторічна дослідницька та лікувальна робота була достойно оцінена.

В 2005 році Д. Воррен та Б. Маршал отримали Нобелівську премію «за роботи по виявленню впливу бактерії *Helicobacter pylori* на виникнення гастриту і виразки шлунку і дванадцятипалої кишки».

В 2007 році уряд Австралії нагородив Д. Р. Воррена орденом Австралії вищого ступеня.

12 червня 1899 р. в Кенігсберзі народився **Фріц Альберт Ліпман**. В 1917 р. почав вивчати медицину в Кенігсберзькому університеті. Наприкінці I Світової війни перебував на медичній службі в армії, потім продовжив медичну освіту в Мюнхенському, та Берлінському університетах. В 1922 р. отримав медичний ступень. Вступив до Кенігсберзького університету і в 1927 р. отримав докторський ступінь з хімії в Берлінському університеті. Упродовж двох років працював в Біологічному інституті кайзера Вільгельма в Берліні, далі була робота в Інституті медичних досліджень кайзера

Вільгельма в Гейдельберзі. До середини 20-х років брав участь в розробці загальної схеми клітинного вуглеводного метаболізму. В 1931 р. Ліпман повернувся до Біологічного інституту в Берліні, де одружився з американкою і переїхав у США. У 1932 р. Ліпман приєднався до Фішера в лабораторії Біологічного інституту в Копенгагені. Упродовж подальших 7 років вивчав проблему виробництва енергії клітинами організму для здійснення хімічних реакцій. В 1939 р. Ліпман з дружиною емігрує в США, де працює в педагогічному коледжі Комерційного університету до 1941 року. Потім робота в Гарвардській медичній школі. В результаті досліджень було встановлено, що основним джерелом енергії для метаболічних реакцій є АТФ.

В 1953 р. Фріц Ліпман був удостоєний Нобелівської премії «за відкриття коферменту А та його значення для проміжних стадій метаболізму». Цю нагороду він розділив з Гансом Кребсом.

В 1957 р. Ф. Ліпман став професором біохімії Рокфеллерівського університету, де працював до 1970 р., залишаючись активним дослідником. Був гідно пошанованим при житті. Помер Ф. Ліпман 24 липня 1986 року на 88 році життя.

12 червня 1942 року в Штутгарті народився **Берт Сакман**. Навчався в штутгартській Веленбурзьській гімназії. В кінці навчання захопився кібернетикою та біологією. Вступив на медичний факультет Тюбінгенського університету. Здобув медичну освіту у Фрайбурзі, Берліні та Парижі. Проф. Отто Крейцфельдт в Мюнхені запросив Сакмана опрацювати електрофізіологічну основу моделі впізнання. Прослухав курс видатного біофізика Бернарда Каца. В 1967 р. Б. Сакман познайомився з Ервіном Нейером. Робота була продовжена в лабораторії Б. Каца в Лондоні. Разом з Білом Бетсом упродовж року вивчали основи синаптичної передачі. Наступні 2 роки вивчав довготривалі зміни в хімічній та електричній збудливості нейром'язових синапсів. У 1973 р. почав співпрацювати з Нейером і ця робота тривала 16 років.

У 1991 р. Сакман та Нейер отримали Нобелівську премію «за відкриття методів фіксації електричних потенціалів на клітинній мембрані та їх застосування для вивчення будови та функції поодиноких іонних каналів у різних типах клітин».

Сакман нагороджений преміями Бансена, Спенсера, Луїзи Гросс-Хорвіц, Лейбніца. Сакман працює директором відділення молекулярної фізіології Інституту Макса Планка.

13 червня 1870 р. в Сайгоні народився **Жюль Джин Баптист Вінсен Борде**. В 1876 р. сім'я Борде переїхала в Брюссель. Ж. Борде закінчив Брюссельський університет, де навчався медицині, за 6 років. Результати своїх досліджень він опублікував в 1892 р. Своєю роботою привернув увагу І.І. Мечнікова, який запросив його до своєї лабораторії в Інституті Пастера в 1894 р. В лабораторії І.І. Мечнікова займався проблемами імунітету. Ж. Борде доказав, що «сироватка хворих на холеру тварин, за умови, що вона свіжа, містить 2 речовини: бактеріальну та превентивну. Нині бактеріальну речовину називають «комплементом», а превентивну речовину – «антитілом». Це були піонерські дослідження в імунології. Борде в своїх дослідженнях показав, що гемаглютинація та гемоліз зумовлений тим же механізмом, що й бактеріолізіс. Борде здогадався, що специфічність комплексів антиген-антитіло, їх взаємодія з комплементом і випадіння в осад (преципітація) можна використовувати для виявлення речовини, до якої можуть вироблятися відповідні антитіла. В 1901 р. Борде переїхав з Парижу до Брюсселя, де зайняв посаду директора Інституту бактеріології та

антирабічних досліджень, який в 1903 р. був переіменований в Пастерівський інститут. Борде довів, що комплемент зв'язується з антигеном за умови, коли антиген перебуває у комплексі з антитілом. Ж. Борде розробив методи зв'язування комплементу, найбільш відомий з яких – реакція Вассермана для діагностики сифілісу – був уведений в практику Огюстом Вассерманом, Альбертом Нейссером, Карлом Брюком у 1906 р. З 1907 по 1935 рік Ж. Борде був професором бактеріології Брюсельського університету.

В 1920 р. Ж. Борде був удостоєний Нобелівської премії «за відкриття, пов'язані з імунітетом».

Ж. Борде був гідно пошанований при житті: премія міста Парижа (1911), премія Хансена, медаль Пастера Шведського медичного товариства (1913). Він був членом Бельгійської королівської академії, почесним членом Лондонського королівського товариства, Единбургського королівського товариства, Французької медичної академії, НАН США, він був удостоєний почесних звань університетів Кембріджа, Парижа, Страсбурга, Тулузи, Единбурга, Нансі, Квебека та інших наукових центрів. Ж. Борде помер 6 квітня 1961 р. на 91 році життя.

14 червня 1868 року у Відні народився **Карл Ландштайнер**. Після закінчення гімназії в 1885 році Карл вступив до медичної школи Віденського університету і в 1891 році отримав медичний диплом. вивчав хімію у Вюрцбурзі упродовж п'яти років. В 1896 році повернувся до Відня і працював на кафедрі гігієни Віденського університету. Зацікавився імунологією. В 1898 р. перейшов на кафедру патологічної анатомії Віденського університету. В 1900 році Ландштайнер опублікував статтю, в якій вперше описав явище гемаглютинації і умовно поділив кров всіх людей на 3 групи: А, В, С. В 1902 р. Денастело та Штурлі знайшли людей, що не підпадали в розподіл: А, В, С. В 1907 році Ян Янській встановив, що існує четверта група крові. У 1923 р. Ландштайнер отримав запрошення працювати в Рокфелерському інституті медичних досліджень.

В 1930 р. К. Ландштайнер отримав Нобелівську премію «за відкриття груп крові людей».

Ландштайнер був удостоєний багатьох нагород та почесних звань, був членом багатьох наукових товариств. Помер К. Ландштайнер 26 червня 1943 р. на 76 році життя від серцевого нападу під час роботи.

15 червня 1915 року в Ен-Арборі (США) народився **Томас Гакл Веллер**. В Мічиганському університеті вивчав паразитологію, одержав ступінь бакалавра гуманітарних наук (1936) і магістра природознавства (1937). В 1936 р. вступив до Гарвардської медичної школи, досліджував проблеми паразитології. Гарвардський професор Джон Ендерс розробляв методи росту клітин тварин поза організмом. Робота Ендерса з вірусами зацікавила Веллера. Після закінчення медичної школи в 1940 р. Веллер був направлений у дитячий госпіталь Бостона для набуття клінічної практики. В 1942 р. Веллер пішов на медичну службу в армію США, очолював відділи бактеріології, вірусології та паразитології. Демобілізувався після закінчення війни і в 1945 р. повернувся в дитячий госпіталь для завершення підготовки з педіатрії. Веллер почав працювати разом з Д. Ендерсом та Ф. Роббінсом над проблемою культивування вірусів в культурах різних типів тканин. Вченим вдалося культивувати вірус поліомієліту в екстраневральній тканині. Нова методика дозволила вченим вирощувати вірус упродовж багатьох поколінь для одержання варіанта – «живої ослабленої вакцини».

В 1945 році Веллер, Ендерс, Роббінс отримали Нобелівську премію «за відкриття здатності вірусу поліомієліту рости в культурах різних типів тканини».

Веллер в своїх дослідженнях показав, що вірус вітряної віспи – не той же вірус, який викликає оперізуючий лишай.

Веллер працював у дитячому госпіталі Бостона до 1954 р., а потім став керівником відділу тропічної медицини в Гарварді. В 1953 р. Веллер був удостоєний премії Джонсона Американської академії педіатрії, премії Джорджа Ледлі Гарвардського університету (1963), премії Брістоля Американського товариства інфекційних захворювань (1980). Він є членом НАН США.

16 червня 1902 року в Хартфорді (США) народилася **Барбара Мак Клінток**. У 1918 році вона закінчила середню школу, а в 1919 році зарахована до Корнельського університету в Ітаці, де вивчала біологію в сільськогосподарському коледжі. В 1925 р. отримала ступінь бакалавра, а в 1925 р. – ступінь магістра, в 1927 р. – стала доктором філософії. Мак Клінток відкрила, що хромосоми кукурудзи обмінюються генетичним матеріалом та інформацією під час кросінговера хромосом. В 1931 р. Томас Хант Морган запропонував їй працювати в Каліфорнійському технологічному інституті. Зроблені Мак Клінток відкриття трансформації в генетичних системах та генетичній регуляції випередило досягнення генетики бактерій та визначило їх розвиток на 15 років.

В 1983 р. Мак Клінток була удостоєна Нобелівської премії «за відкриття транспозуючих генетичних систем».

Вона була гідно пошанована при житті: нагороди, премії, членство в наукових товариствах. Померла Б. Мак Клінток в 1992 році на 90 році життя під час роботи на полі.

17 червня 1920 року в Нансі (Франція) народився **Франсуа Жакоб**. Після закінчення початкової школи вступив до Паризького ліцею Карно, а потім в Сорбонну. Після окупації Парижа в 1940 році навчання було перерване і Жакоб виїхав в Лондон, де приєднався до руху «Вільна Франція», брав участь в бойових діях Другої Світової війни як офіцер медичної служби, за що був удостоєний найвищих бойових нагород: Військового Хреста та Хреста Визволення. Після закінчення війни в 1947 р. здобув медичний диплом. З 1950 р. працює асистентом у Пастерівському інституті під керівництвом Андре Львоффа. Дослідження лізогенних бактерій та профагів стало основою докторської дисертації, яку Жакоб захистив в 1954 р. і отримав докторський ступінь. Наприкінці 50-х рр. Жакоб та Моно відкрили одну із 3-х різновидів РНК - інформаційну РНК. Інформаційна РНК приймає генетичну інформацію від ДНК в середині клітини та переносить її до рибосом. Жакоб та Моно виявили, що в ДНК містяться два різних типи генів – структуровані та регулятивні. Жакоб та Моно назвали сукупність структурних та регулятивних генів опероном, а ген, який відповідає за репресію (гальмування) та активацію – геном-оператором. В 1960 р. Жакоб став завідувачем клінічної генетики в Пастерівському інституті, а в 1964 р. – став завідувачем кафедри клітинної генетики в Коллеж де Франс.

У 1965 р. Жакоб, Львофф, Моно отримали Нобелівську премію «за відкриття, що стосуються генетичного контролю синтезу ферментів та вірусів».

Франсуа Жакоб удостоєний багатьох премій, він є членом численних академій багатьох країн.

18 червня 1845 року в Парижі народився **Шарль Луї Альфонс Лаверан**. Після школи Шарль вступив до Імператорської військово-медичної школи в Страсбурзі і в 1867 році отримав медичний диплом. Під час війни працював військовим лікарем. У 1874 р. Лаверан став завідувачем кафедри військової медицини та епідеміології в Вищій школі в Парижі. В 1878 р. Лаверан поїхав в Алжир для вивчення малярії. 5 листопада 1880 р. Лаверан відкрив в крові хворого на лихоманку збудника малярії. В 1884 р. Лаверан припустив, що частина життєвого циклу малярійного плазмодія відбувається в організмі проміжного господаря. В 1884 р. Лаверан обійняв посаду професора військової медицини та гігієни у Валь-де-Грас, де він працював упродовж 10 років.

В 1907 році Ш. Лаверан отримав Нобелівську премію «за дослідження ролі найпростіших у захворюваннях».

Лаверан був гідно пошанований при житті: нагородами, преміями, членством в багатьох наукових товариствах. Помер Ш. Лаверан 18 травня 1922 року на 77 році життя.

19 червня 1906 року в Берліні народився **Ернст Чейн**. Чейн здобув освіту в Університеті Фрідріха Вільгельма з дипломом хіміка. В 1930 р. отримав докторський ступінь з хімії. З приходом нацистів до влади Чейн емігрував до Англії. Спочатку працював у лондонській лікарні Університетського коледжу, потім переїхав до Кембриджа. За пропозицією Чейна Ховард Флорі добився від Рокфеллерівського фонду субсидій для робіт над пеніциліном, які почалися в 1938 року. До травня 1940 р. Чейн та Флорі отримали неочищений пеніцилін.

Нобелівська премія була присуджена Чейну, Флемінгу, Флорі «за відкриття пеніциліну і його лікувального ефекту при багатьох інфекційних захворюваннях».

У 1973 р. Чейн пішов на пенсію. Чейн був в житті гідно пошанований: медалі, премії, членство в багатьох наукових товариствах. Помер Ернест Чейн 12 серпня 1979 р. на 74 році життя.

25 червня 1916 року в Оберні (США) народився **Фредерік Ч. Роббінс**. В 1936 році Роббінс одержав ступінь бакалавра мистецтв, а 1938 році – бакалавра наук в університеті штату Міссурі. Далі Роббінс вступив до Гарвардського медичного коледжу. З 1940 р. Роббінс почав спеціалізуватися з бактеріології в Дитячому медичному госпітальному центрі Бостона, а в 1941-1942 рр. працював інтерном. З 1942 року Ф. Роббінс на військовій медичній службі. В 1946 р. Роббінс демобілізувався, повернувся в дитячий госпіталь Бостона і через 2 роки закінчив стажування.

Роббінс та його колеги навчилися вирощувати вірус поліомієліту у культурі через 8 днів після посіву, а також оцінювати ступінь вірулентності різних штамів. У методі культурування, розробленому Роббінсом, Ендерсом, Веллером для захисту культури від бактеріального засмічення використовувалися антибіотики.

В 1954 році Роббінс, Ендерс, Веллер були удостоєні Нобелівської премії «за відкриття здатності вірусу поліомієліту рости в культурах різних тканин».

В 1952 р. Роббінса призначила на посаду професора педіатрії в медичній школі університету Вестерн-Резерв, а у 1966-1980 рр. він був деканом цієї школи. Потім він переїхав до Бетесду і до 1985 року працював директором Інституту медицини Ф. Роббінс був гідно пошанований: премії, нагороди, почесні ступені, членство в наукових товариствах.

27 червня 1869 року в Штутгарті народився **Ханс Шпеман**. Після закінчення гімназії, відслужив в армії і в 1891 році вступив до Гейдельберзького університету. Зацікавився ембріологією, покинув Гейдельберг, тимчасово вчився в Мюнхенському університеті, а потім перейшов у Зоологічний інститут Вюрцбурзького університету. В 1895 році здобув ступінь доктора наук. Залишився в Вюрцбурзі і через 3 роки отримав посаду лектора із зоології. У 1908 році переїхав у Росток, де став професором порівняльної анатомії та зоології. До 1914 року він обіймав посаду заступника директора Інституту біології кайзера Вільгельма у Далемі. В 1919 році став професором зоології Фрайбурзького університету Разом з колегами він виявив, що доля пересаженої тканини майже повністю залежить не від того, який орган повинен з неї розвинутися, а від її нової локалізації. Виявилося, що існують певні ділянки ембріона, які продовжують лінію власного розвитку та скеровують розвиток навколишніх тканин. В зв'язку з цим подібні ділянки були названі «організаційними центрами».

В 1935 р. Шпеман був удостоєний Нобелівської премії «за відкриття організаційних ефектів у ембріональному розвитку».

Помер Ханс Шпеман 12 вересня 1941 року на 73 році життя.

28 червня 1873 року в Ліоні народився **Алексіс Каррель**. До вступу в медичну школу здобув два ступені бакалавра: з літератури в Ліонському університеті (1890) та з науки – у Діжонському університеті (1891). З 1893 по 1900 рр. він працював в госпіталях Ліона. Отримав медичний ступінь в Ліонському університеті і став прозектором (працював з 1899 по 1902 рік). Займався проблемою відновлення ушкоджених судин. Щоб досягти майстерності в цій справі, він брав уроки з вишивання. Використовував надзвичайно тонкі голки та шовкові нитки і запропонував оригінальну техніку зшивання судини. В 1903 р. А. Каррель переїхав в Париж і продовжив удосконалення в галузі медицини. Далі була еміграція в Канаду, а потім запрошення в Чикагський університет на посаду асистента фізіології. В 1904-1906 рр. він удосконалив свою хірургічну техніку і зробив операції з трансплантації органів, чим привернув увагу С. Флекснера, який залучав талановитих дослідників в Рокфеллерівській інститут медичних досліджень у Нью-Йорк. В 1906 р. Каррель став членом ради інституту.

В 1912 році Алексіс Каррель отримав Нобелівську премію «за визнання його роботи з судинного шва і трансплантації кровоносних судин та органів».

В 1938 р. А. Каррель пішов у відставку з Рокфелеровського інституту в якості заслуженого професора. В 1941 р. він повернувся у Францію. В кооперації з біохіміком Г. Деніном розробив дезінфікуючий засіб, в склад якого входив гіпохлорид натрію. Другою цікавою проблемою, яку успішно А. Каррель вирішив – культивування живих тканин в умовах лабораторії. Йому вдалося продовжити лінію клітин сполучної тканини упродовж 24 років. У Франції за підтримки уряду Віші Каррель заснував Інститут з вивчення проблем медицини. Після визволення Франції 1944 р. інститут розформували. А. Каррель був членом наукових товариств багатьох країни світу, мав почесні докторські ступені університетів Белфасту, Прінгстону, Брауну, Нью-Йорку, мав багато іноземних державних нагород. А. Каррель помер 5 листопада 1944 р. в Парижі на 72 році життя.

28 червня 1925 року в Нью-Йорку народився **Барух Самуель Бламберг**. У 1943 р. закінчив середню школу в Брукліні. Служив у десантних військах. В 1946 р. демобілізувався, одержав ступінь бакалавра і вступив до аспірантури з математики в

Колумбійський університет, але через рік перейшов у коледж лікарів та хірургів Колумбійського університету. В 1951 р. Б. Бламберг здобув медичний диплом і почав працювати лікарем-інтерном у госпіталі Бельвю в Манхеттені, потім 2 роки працював у відділенні артритів Колумбійського пресвітеріанського медичного центру, де вивчав властивості гіалуронової кислоти – важливого компонента сполучної тканини, яка виконує опірну та трофічну функції. Далі була аспірантура в Оксфорді. Після повернення в США – робота керівником відділу географічної медицини та генетики в Національному інституті охорони здоров'я. В 1963 р. Бламберг з колегами виділив з крові хворого антитіла, що реагували з сироваткою австралійського аборигена. У 1964 р. Бламберг перейшов працювати в Науково-дослідний інститут раку у Філадельфії. Через деякий час Б.Бламберг зрозумів, що захворювання печінки може викликати появу так званого австралійського антигену. З 60-х рр. XX ст. захворювання гепатитом В у США набуло характеру епідемії. Після того, як були встановлені зв'язки між австралійським антигеном та гепатитом В, були розроблені проби визначення вірусу в консервованій крові, що знизило ризик гемотрансфузій. Наявність носіїв вірусу гепатиту В дає можливість розробки штучного виробництва вакцини безпосередньо з крові вірусоносіїв. Були створені вакцини на базі Hbs Ag, які виробляються бактеріями, заміненими за допомогою методів генної інженерії.

В 1976 році Б. Бламберг разом з К. Гайдузеком отримати Нобелівську премію «за відкриття нових механізмів походження та поширення інфекційних захворювань».

З 1977 р. Б. Бламберг став професором медицини антропології Пенсильванського університету. В 1983-1984 рр. працював професором-консультантом Оксфордського університету. Б. Бламберг удостоєний премії Еппінгера Фрейбурзького університету (1973), премії Пассано з медицини Фонду Пассано (1974).

ЛІТЕРАТУРА

1. Алексіс Каррель: матеріал з Вікіпедії. – Режим доступу: <http://ru.wikipedia.org/wiki>.
2. 27 юня 1896 г. родился немецкий эмбриолог Ханс Шпеман (1869-1941) - Режим доступу: http://uzrf.ru/today/27-06-1896-rodilsy-Hans_Spemann/
3. Выдающиеся биологи. Шарль Лаверан. – Режим доступу: <http://www.biology.ru/course/content/scientist/laveran.html>
4. Довгий С. О. Лауреати Нобелівської премії: 1901-2001: енцикл. довід. / С.О. Довгий, В.М. Литвин, В.Б. Солоїденко. – К.: Укр. вид. центр, 2001. – 768 с.
5. Кімакович В.Й. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини: біогр. нариси / В.Й. Кімакович, І.Д.Герич, О.О.Кущ. – Ужгород:Закарпаття, 2003.– 420 с.
6. Лауреаты Нобелевской премии: энцикл.: в 2-х кн.: пер. с англ. / отв. ред. Е.Ф.Губский. – М.: Прогресс, 1992. – 1636 с.
7. Робін Воррен: матеріал з Вікіпедії – Режим доступу: <http://uk.wikipedia.org/wiki>
8. Чейн Эрнст. – Режим доступу: <http://n-t.ru/nl/mf/chain.htm>

Наукове видання

ФЕНОМЕН ЛЮДИНИ
Здоровий спосіб життя
Збірник наукових праць
Випуск 4

Видання здійснено частково за рахунок авторів, частково за допомогою спонсорів:

С.Д. Бабляка – кардіолог ЛОКЛ

А.Л. Васильчука – доцента, народного цілителя України

В.А. Токового – приватного підприємця

М.М. Цьоми – Майстра спорту України, приватного підприємця

Комп'ютерна верстка і макетування: **О.М. Зварич**

Підписано до друку 06.06.2012
Формат 60*84/8. Папір офсетний
Гарнітура Times New Roman
Друк цифровий.
Ум. друк. арк. 7,5. Фіз. друк. арк.6,98
Наклад 85 прим.

Надруковано:
ТзОВ «Графік Стар»