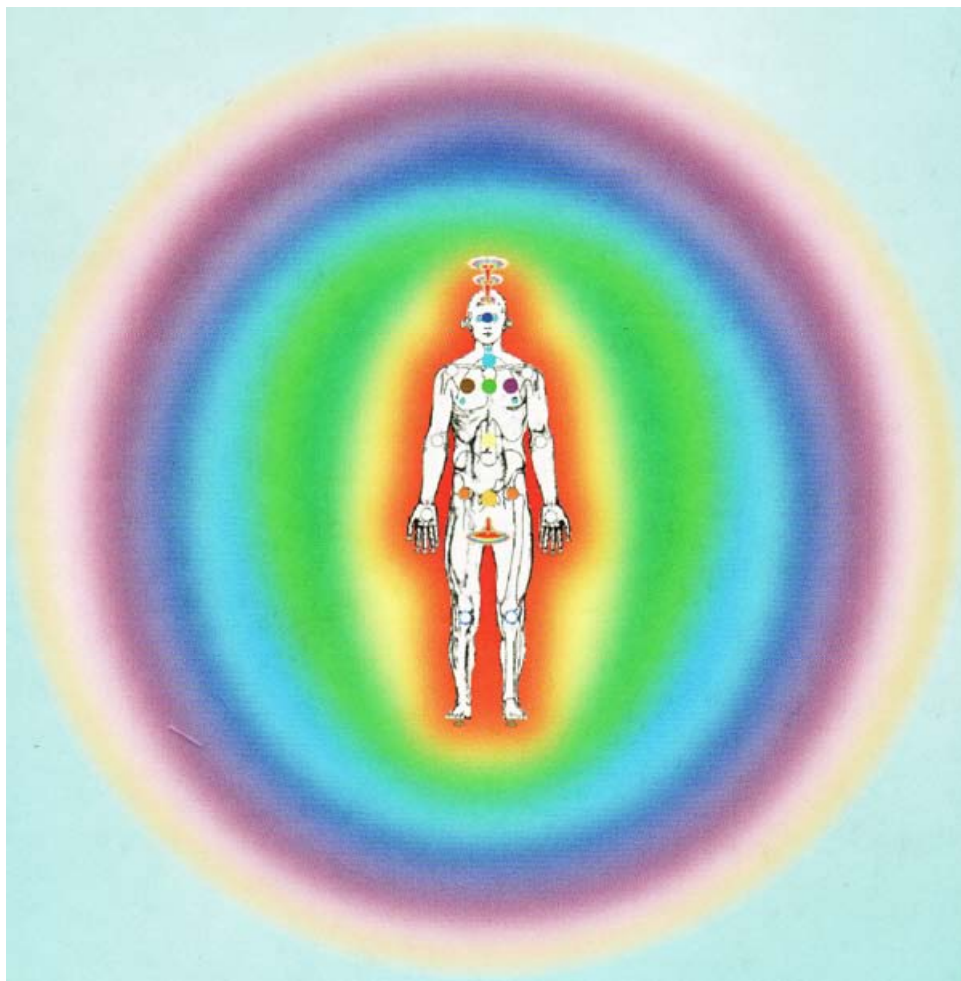


**Західний центр енергоінформаційних наук
Українська Міжнародна академія
профілактичної медицини НТШ**

**ФЕНОМЕН ЛЮДИНИ
ЗДОРОВИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ**



**Збірник наукових праць
Випуск 25 (91)**

Львів 2014

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 (відп.секретар), **Панишко Ю.М.** – канд.мед.н., доцент, (відп. редактор), **Петлін В.М.** – д-р геогр.н, професор, **Томашевський Я.І.** – д-р мед.н., професор, **Федоров Ю.В.** – д-р мед.н., професор, **Шевчук Л.Т.** – д-р екон.н., професор

Редакційна рада:

Дроздовська В.А. – д-р геол.-мін. н., професор (Київ), **Dubala A.** – д-р екон. (Кельце, Польща), **Кравців Р.Й.** – д-р біол. н, професор (Львів), **Курик М.В.** – д-р фіз-мат.н, професор (Київ), **Позаченюк К.А.** – д-р геогр.н, професор (Сімферополь), **Svák Ján** – д-р юрид. н., професор (Братислава, Словаччина), **Tůma Jiří** – д-р філос. (Прага, Чехія)

Друкується за ухвалою Української міжнародної 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, 2014. – Вип. 25. – 62 с.

До збірника увійшли 11 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

ISSN 2307-0722

© Ю. М. Панишко, 2014

ЗМІСТ

Відомості про авторів.....		4
Васильчук А.Л.	Чакра магатма – найвища духовна чакра, чакра Бога	5
Клапко Ю.Г.	Фотостаріння та фотоканцерогенез як наслідок дії УФ-випромінювання на захисну функцію шкіри	11
Кордис М.С., Гриник Б.С.	Ефективність застосування антимікробного препарату Гівалекс та орального антисептика Лісобакт в комплексному лікуванні гінгівіту та пародонту	18
Макагонов І.О.	Сучасні аспекти діагностики і консервативного лікування генітального ендометріозу	21
Матвієнко Ю.О.	Діагностика і лікування деменції з тільцями Леві ...	25
Троценко О.В., Білоус І.І., Гуцул М.З.	Доцільність пострадікаційної терапії інгібіторами протонної помпи	33
ХРОНІКА		
Редколегія	Поздоровлення ювілярів	36
Панишко Ю.М., Фільчагова І.О., Семак Г.В.,	Всесвітній день боротьби проти туберкульозу	37
Панишко Ю.М., Васильчук А.Л., Метельська Л.С., Цимбала О.М.	Хроніка березня. Ювілейні дати вітчизняних лікарів та вчених	41
Панишко Ю.М., Васильчук А.Л., Партика Х.В.	Мамед Ашумович Джафаров. До 90-річчя від дня народження	49
Панишко Ю.М., Васильчук А.Л., Метельська Л.С., Хрипко О.Б.	Хроніка березня. Ювілейні дати зарубіжних лікарів та вчених	52
Панишко Ю.М., Савчин М.М., Новикова Н.І.	Отто Ган. До 135-річчя від дня народження	58
Редколегія	Інформаційний матеріал	61

Відомості про авторів

Білоус Іванна Іванівна – студентка 6 курсу 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.

Гриник Богдана Степанівна – кандидат медичних наук, доцент, завідувач кафедри терапевтичної стоматології Львівського медичного інституту.

Гушул Марія Зіновіївна – студентка 6 курсу Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Клапко Юлія Георгіївна – студентка 5 курсу Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Кордис Марія Степанівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри терапевтичної стоматології Львівського медичного інституту.

Макагонов Ігор Олександрович – кандидат медичних наук, доцент кафедри поліклінічної справи, сімейної медицини та дерматовенерології, акушер-гінеколог вищої кваліфікаційної категорії.

Матвієнко Юрій Олександрович – 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.

Новикова Ніна Іванівна – кандидат педагогічних наук, доцент, завідувач кафедри природного-математичної освіти Львівського обласного інституту післядипломної педагогічної освіти.

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

Партика Христина Володимирівна – бібліотекар наукової бібліотеки Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Савчин Марія Михайлівна – кандидат педагогічних наук, доцент кафедри природного-математичної освіти Львівського обласного інституту післядипломної педагогічної освіти.

Семак Ганна Володимирівна – бібліотекар наукової бібліотеки Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Троценко Олег Володимирович – кандидат медичних наук, доцент кафедри внутрішньої медицини №2 Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Фільчагова Ірина Олексіївна – завідувач відділу науково-медичної інформації КЗ ЛОР “Львівська обласна наукова медична бібліотека”.

Хрипко Ольга Богданівна – бібліотекар відділу автоматизації бібліотечно-бібліографічних процесів наукової бібліотеки Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Цимбала Оксана Миронівна – бібліограф КЗ ЛОР “Львівська обласна наукова медична бібліотека”.

ЧАКРА МАГАТМА – НАЙВИЩА ДУХОВНА ЧАКРА, ЧАКРА БОГА

Вперше у світі даються основні еніоанатомічні характеристики чакри магатми

Ключові слова: магатма; основна чакра; еніоанатомічна норма; значення; гіпотрофія; гіпертрофія; особливості; те, що невідомо про чакру.

Впервые в мире представлены основные эниоанатомические характеристики чакры магатмы

Ключевые слова: магатма; основная чакра; эниоанатомическая норма; значение; гипотрофия; гипертрофия; особенности; то, что неизвестно о чакре.

For the first time in the world, enioanatomic characteristics of mahatma chakra are introduced.

Key words: mahatma, basic chakra, enioanatomic standard, importance, hypotrophy, hypertrophy, specificity, what is unknown about the chakra.

Продовження з випуску 43-66 Здоровий спосіб життя Збірник наукових статей

З випуску 1-24 (67-90) Феномен людини. Здоровий спосіб життя

У санскриті слово магатма означає «той, хто має великий дух», найвищу духовність.

Чому приводяться дві назви однієї чакри? Чакра називається магатма тому, що відноситься до найвищої духовності. З християнського погляду найвищою духовністю є духовність Бога Отця, звідки і походить друга назва – чакра Бога Отця. Її зовнішній, основний – золотий чакровий конус інтегрально репрезентує Бога Творця в золотому тонкоматеріальному тілі людини. Всі чакрові конуси чакри знаходяться у безпосередньому інформаційно-енергетичному контакті з інформаційно-енергетичними полями Всесвіту, тому цю чакру ще можна назвати чакрою Всесвіту. Всі чакрові конуси чакри у своїх діапазонах електромагнітного спектра функціонують на найвищих частотах, які відповідають Абсолюту, тому цю чакру ще можна назвати чакрою Абсолюту або Всесвітнього Розуму.

Чакра магатма є сукупністю 1130-ти пелюсткових порожнистих конусів, телескопічно розміщених і з'єднаних до єдиної багаторівневої структури тонкоматеріальних тіл.

Еніоанатомічна характеристика чакри магатми

1. За своєю участю в побудові системи каналів відноситься до **основних** чакр тому, що бере участь у будові основи сушумни, де утворює зовнішній магатмо-сушумновий сегмент, який огортає сахасраро-сушумновий, камешвара-камешваро-сушумновий, серцево-сушумновий, медулярно-сушумновий, аджно-сушумновий, вішудхо-сушумновий, анахато-сушумновий, маніпуро-сушумновий, свадхістхано-сушумновий і муладхаро-сушумновий сегменти. Це найважливіша анатомічна структурна ознака, за якою чакру відносять до основних. Мікроканали чакри магами беруть участь у будові очних, вушних і носових каналів, ротового каналу, додаткових структур меруданди, іди, пінгали, правого зіркового каналу, лівого зіркового каналу, всіх меридіанів, чакрової автономної магатмової системи каналів, чакрової системи, підсистеми і ультрасубсистеми каналів та мікроканалів.
2. З точки зору функціонального значення належить до **основних** чакр тому, що своїм функціонуванням створює інформаційно-енергетичну основу філогенетичного, онтогенетичного, духовного, душевного і божественного розвитку людини в гармонії з Богом, її інформаційно-енергетичною основою завершується триєдино-божественний розвиток. Чакра безперервно доповнює новими інформаціями, мікрочастками, світлом та енергіями морфогенез фізичного тіла та інформаційно-енергетичний генез

тонкоматеріальних тіл і створює інформаційно-енергетичну основу триєдино-божественного, псі-феноменального, духовного і душевного розвитку людини в гармонії з Богом. Це найважливіші функціональні ознаки, що відносить чакру до основних. 100% компенсація функціонального значення чакри магатми неможлива будь-якою іншою чакрою, навіть найвищими духовними чакрами – серцевою, Духовності Землі, камешвара-камешвари і сахасрара.

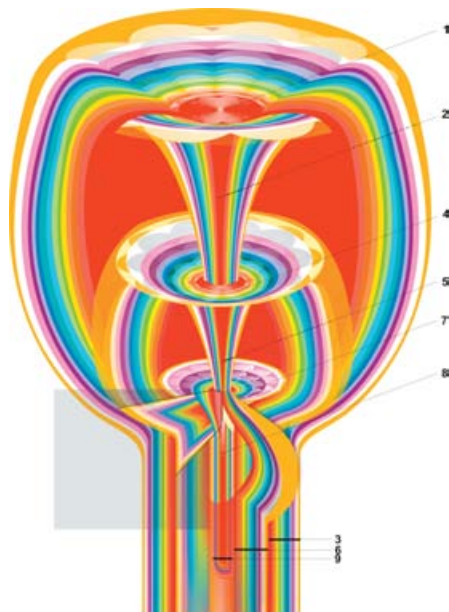
3. З точки зору будови чакрового конуса належить до **сегментарних** чакр. Кожний чакровий конус має 1130 пелюсток і цілком чакра має 16950 пелюсток (15x1130). Кожній пелюстці чакрового конуса чакри магатма відповідає звукова вібрація мантри АУМ і молитви до Бога.
4. Відповідно до локалізації, відноситься до чакр **голови**. Вершина чакри локалізується посередині над чакрою сахасрара, іноді ділиться на дві частини, одна з яких проходить через чакру сахасрару і камешвара-камешвару, а друга огортає ці чакри і в області вершини чакри сахасрари обидві частини з'єднуються. Вершина чакри беру участь у будові верхнього аджно-медулярного анастомозного вузла з'єднання.
5. Відповідно до орієнтації основи чакрових конусів чакри у просторі, відноситься до **горизонтально орієнтованих** тому, що основи її конусів орієнтовані горизонтально і спрямовані вгору. Основи усіх чакрових конусів чакри магатма є в безпосередньому інформаційно-енергетичному контакті з інформаційно-енергетичними полями зовнішнього середовища, що суттєво відрізняє цю чакру від усіх інших чакр.
6. За величиною діаметра розкритого базового – внутрішнього (червоного) конуса чакри, вона відноситься до **великих** чакр тому, що повністю розкритий базовий конус має в діаметрі 6-8 см і більше.
7. За кількістю відноситься до **непарних** чакр тому, що у тонкоматеріальних тілах не існує жодної подібної їй чакри.

Чакра магатма у порівнянні з усіма іншими чакрами є побудована найменш щільними інформаційно-енергетичними матеріями в кожному діапазоні електромагнітного спектра і має найскладнішу будову, структуру, внутрішню архітекtonіку, найбільший, найглибший, найобширніший і найвитонченіший інформаційно-енергетичний зміст суті Отця Творця. Для більшості ясновидців чакра є невидимою, при спостереженнях за нею виникає враження, що вона знаходиться над тонкоматеріальними тілами, структурно не з'єднує, а існує якби незалежно від тонкоматеріальних тіл. Цю найтоншу тонкоматеріальну структуру, з усіх структур тонкоматеріальних тіл, вдається побачити рідко і не можливо зафіксувати ті тонкоматеріальні структури, що з'єднують її з тонкоматеріальними тілами.

Чакра розміщується у просторі над чакрою сахасрарою і над зовнішньою оболонкою зовнішньої частини золотого тонкоматеріального тіла. Її вершина локалізується точно посередині чакри сахасрари і може роздвоюватися (мал. 1.). Одна частина вершини може проходити серединою чакр сахасрара і камешвара-камешвари, а друга частина огортає чакри сахасрара та камешвара-камешвари і з'єднується із сушумною, мерудандою, ідою та пінгалою у місці де ці канали починаються і одночасно утворює верхній аджно-медулярний анастомозний вузол з'єднання. У цьому місці вершина чакри не лише утворює магатмо-сушумновий сегмент, але й бере участь в утворенні додаткових структур меруданди, іди, пінгали і своїми мікроканалами бере участь в побудові додаткових структур правого зіркового каналу, лівого зіркового каналу та меридіанів. У межах анатомічної норми спостерігається, що вершина чакри не завжди поділяється на дві частини, вона або проходить через чакри сахасрару і камешвара-камешвару, або огортає їх (мал. 2.). Чому вершина чакри може ділитися на дві частини і одна з яких проходить скрізь чакри сахасрару і камешвара-камешвару, і чому в деяких випадках вершина не ділиться, і яке це має еніоанатомічне та функціональне значення є невідомо. Правдоподібно, це структурні варіанти еніоанатомічної норми чакри, яких може бути декілька.

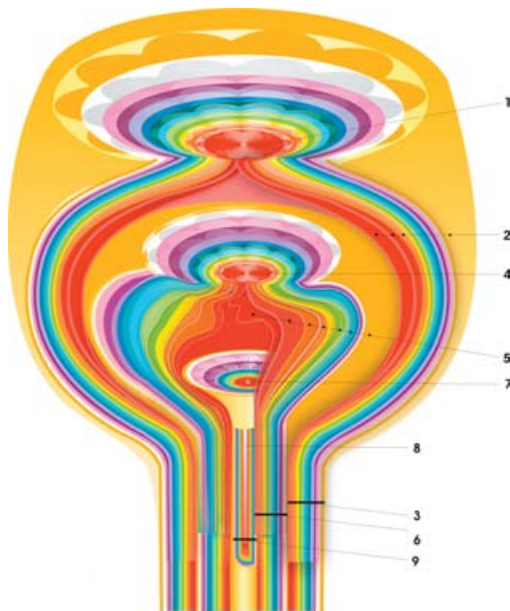
Магатмових мікроканалів, в порівнянні з чакровими мікроканалами інших чакр, є набагато більше тому, що ця чакра має найбільше пелюсток. Особливість магатмових мікроканалів у тому, що вони є найменш щільними в порівнянні з усіма іншими мікроканалами. Тому вони

легко проникають до інших мікроканалів і зливаються з ними до єдиної каналової структури і займають з мікроканалами однаковий простір.



Мал. 1. Універсальна структуризація триїди духовних чакр:

1 – магатма – чакра Бога; 2 – інформаційно-енергетичні мікроканали чакри Бога, проникають крізь оболонки основ чакрових конусів і охоплюють сахасрару і камешвара-камешвари чакри; 3 – магатмово-сушумновий сегмент; 4 – сахасрара – чакра Духа Святого; 5 – інформаційно-енергетичні мікроканали сахасрари чакри, проникають крізь оболонки основ чакрових конусів і охоплюють камешвара-камешвари чакру; 6 – сахасрарово-сушумновий сегмент; 7 – камешвара-камешвари – чакра Ісуса Христа; 8 – інформаційно-енергетичні мікроканали камешвара-камешвари чакри; 9 – камешвара-камешварово-сушумновий сегмент.



Мал. 2. Триїди духовних чакр:

1 – магатма – чакра Бога; 2 – інформаційно-енергетичні мікроканали чакри Бога охоплюють сахасрару і камешвара-камешвари чакри; 3 – магатмово-сушумновий сегмент; 4 – сахасрара – чакра Духа Святого; 5 – інформаційно-енергетичні мікроканали сахасрари чакри охоплюють камешвара-камешвари чакру; 6 – сахасрарово-сушумновий сегмент; 7 – камешвара-камешвари – чакра Ісуса Христа; 8 – інформаційно-енергетичні мікроканали камешвара-камешвари чакри; 9 – камешвара-камешварово-сушумновий сегмент.

Отже в одному просторі знаходяться два чи більше мікроканалів, які важко відрізнити один від одного тому, що вони мають різну густину в одному діапазоні електромагнітного спектра. Чакра своїми мікроканалами з'єднується з усіма основними, життєво важливими та з більшістю функціонально забезпечувальних чакр і стає невіддільною частиною чакрової системи. Її мікроканали утворюють автономну магатмову систему мікроканалів. Магатмові мікроканали з'єднуються з вихідними сушумновими, мерудандовими, ідовими, пінгаловими, зірковими, оболонковими, меридіановими і чакровими мікроканалами інших чакр і таким чином беруть участь у створенні інтегральної системи каналів, яка складається з магатмо-сушумнової, магатмо-мерудандової, магатмо-ідової, магатмо-пінгалової, магатмо-правозіркової, магатмо-лівозіркової, магатмо-оболонкової, магатмо-меридіанової і магатмо-чакрової субсистем. При цьому треба мати на увазі, що магатмо-оболонкових, магатмо-меридіанових і магатмо-чакрових субсистем є стільки, скільки існує оболонок, меридіанів і чакр. Магатмових субультрасистем існує стільки, скільки є структур організму і тонкоматеріальних тіл. У кожній магатмовій системі мікроканалів відбувається циркуляція, транспортування, перерозподіл і утворення специфічних життєвих інформаційно-енергетичних біоплазм і субстанцій всіх природних діапазонів електромагнітного спектра найвищих частот, які мають інформаційний зміст божественності Творця і завершеної триєдиної божественності, псі-феноменальності, духовності, душевності

Всі конуси чакри та їх кольорові діапазони електромагнітного спектра інформаційно-енергетично представляють окремі аспекти духовності, душевності і божественності Бога і тільки їх золотий конус інтегрально представляє духовність, душевність, божественність Бога і триєдину божественність. В літературі немає жодної інформації про значення будь-якого чакрового конуса чакри магами. Дотепер тільки згадувалось, що людина має чакру магатму (Ігнатенко А.В., 1998).

Потреба чакри – прагнення духовної єдності з Богом; **основний принцип** – божественне Буття; **духовний аспект** – усвідомлення своєї єдності з Богом; **психічна потреба** – проявлятися божественними аспектами і досягнути божественного розвитку; **емоції** – блаженство.

Чакра інформаційно-енергетично з'єднує людину з найвищим духовним десятим космічним світом золотого кольору і з Буттям Творця, безпосередньо з Творцем, з усіма космічними цивілізаціями (Ігнатенко А.В., 1998), фізичне тіло – з усіма тонкоматеріальними тілами, з Душею, з інформаційно-енергетичними, божественними, духовними і душевними полями людського, земного, космічного, духовного і божественного рівня.

В усіх чакрових конусах розвинутої чакри переважають інформаційно-енергетичні матерії відповідного кольорового діапазону електромагнітного спектра від інформаційно-енергетичних полів Бога. Також присутні інформаційно-енергетичні матерії Духа Святого, Ісуса Христа, Божої Матері, духовності людства, природи, Землі, біосфери, ноосфери і Всесвіту у співвідношеннях розвитку і посилення триєдиної божественності. У кожній людині співвідношення цих інформаційно-енергетичних матерії індивідуальне і обумовлене причинно-наслідковим (кармічним) характером, ступенем розвитку чакри, рівнем духовного розвитку людини, особливостями її інтелектуально-духовного життя, характером діяльності, мислення, психоемоціональної, духовної і антидуховної орієнтації. Якщо чакра є у стані структурно-функціональної норми, то не вміщує у собі негативної причинно-наслідкової інформації. Якщо чакра є у стані структурно-функціональної норми, але свідомість людини орієнтована на антисвіт, то у чакрових конусах чакри завжди буде присутня негативна причинно-наслідкова інформація, яка своїм інформаційним змістом руйнує духовність, душевність, божественність і триєдину божественність людини.

Кожен чакровий конус чакри магами творить більше ніж 1130 пелюсток. Їх кількість в одному чакровому конусі приблизно дорівнює сумі пелюсток усіх основних чакр, плюс пелюстки, які виникають в процесі розвитку чакри, тонкоматеріальних тіл і людини. Кількість пелюсток обумовлена рівнем духовного, душевного і божественного розвитку людини, всебічним, збалансованим, гармонійним та універсальним розвитком тонкоматеріальних тіл, чакр, і зокрема чакри магатми. Чим більш універсально розвинена чакра магатма, тим більш

духовно розвинена людина, і чим різноманітніша є духовна і псі-феноменальна діяльність людини, тим більшу кількість пелюсток має її чакра магатма. Як розміщуються і структуруються пелюстки її чакрового конуса невідомо.

Інформаційно-енергетичний зміст формоструктур чакри магатми символізує Бога Отця, триєдину божественність, єдність із Всесвітом та космічними цивілізаціями на інформаційно-енергетичному рівні людини.

Чакра магатма є божественним і триєдино-божественним центром Бога в людині, найвищим інтегральним інформаційно-енергетичним центром духовного і матеріального усіх рівнів Всесвіту в людині, найвищим інформаційно-енергетичним центром єдності людського, земного, космічного, духовного, душевного і божественного, найвищим центром єдності часу теперішнього, минулого і майбутнього, єдності часу і простору в людині.

Чакра інформаційно-енергетично збалансовує, контролює, коректує та керує процесом еволюційного, філогенетичного і онтогенетичного розвитку людини, всі інформаційні, енергетичні, інформаційно-енергетичні, енергоінформаційні, електромагнітні, фізіологічні, біохімічні та функціональні процеси фізичного і тонкоматеріальних тіл, психічні, етичні, естетичні, соціальні, духовні, душевні і божественні прояви людини.

Бог, Дух Святий, Ісус Христос і Божа Матір можуть посередництвом чакри магатми змінювати інформаційно-енергетичний характер еволюційного розвитку людини та переорієнтовувати свідомість людини від антидуховності до духовності, від антидушевності до душевності, від антибожественності до божественності та інформаційно-енергетично наближати і поєднувати людину з Богом. На сучасному етапі подальший еволюційний розвиток людини залежний від універсальності розвитку і функціонування чакри магатми, а також від інтенсивності її універсального розвитку.

Інформаційно-енергетичні матерії чакри магатми розблоковують усі чакри і канали, інформаційно-енергетично очищують людину від біопатогенних, негативних, неідентичних, неприродних і нехарактерних їй інформаційно-енергетичних матерії, повністю нейтралізують інформаційно-енергетичний вплив антисвіту на людину, утримують та посилюють інформаційно-енергетичний імунітет, гомеостаз, ідентичність, обумовлюють божественність людини, не допускають проникнення інформаційно-енергетичних матерії антисвіту до внутрішнього середовища структур фізичного тіла і тонкоматеріальних тіл, не допускають прямий інформаційно-енергетичний взаємообмін з інформаційно-енергетичними полями антисвіту, антидуховності, антидушевності, антибожественності, зла, ненависті, агресії та ін. Випромінювані чакрою інформаційно-енергетичні матерії вільно проникають крізь будь-які матерії до простору, часу, досягають інших планет, зірок, світів, цивілізацій і поширюються на необмежену відстань не втрачаючи своїх божественних властивостей.

Інформаційно-енергетичні матерії чакри активізують кундаліні шакті. У внутрішніх структурах сушумні інформаційно-енергетичні матерії кундаліні шакті можуть поєднуватися з інформаційно-енергетичними матеріями чакри магатми і утворити божественну інформаційно-енергетичну субстанцію, яка забезпечує необмежений божественний розвиток людини. Із розвитком чакри магатми людина набуває псі-феноменальних здібностей, досягає доброго стану здоров'я, стає стійкішою до хвороб та до глибокої старості зберігає високу життєздатність і життєдіяльність організму.

Основою чакрових конусів чакри є духовна, душевна і божественна інформаційно-енергетична, енергоінформаційно та електромагнітна матерія Бога, з якої розвивається чакра і золоте тонкоматеріальне тіло (тіло Бога). Основою для тіла Бога є золоте тіло. Всебічно розвинута чакра забезпечує інформаційно-енергетичний взаємообмін і єдність з усіма інформаційно-енергетичними полями, які мають інформаційний зміст духовності, душевності та божественності, фізичного тіла із золотим тілом і тонкоматеріальними тілами та тонкоматеріальних тіл між собою. Чакра приймає, акумулює, зберігає та розподіляє інформації, мікрочастки, світло, енергії, специфічні життєві інформаційно-енергетичні біоплазми і субстанції духовності, душевності і божественності людського, земного, космічного та божественного походження від інформаційно-енергетичних полів Бога. Чакрові конуси чакри

одночасно приймають інформаційно-енергетичні матерії від з усіх рівнів духовності людства, природи, Землі, біосфери, ноосфери, духовного Буття, зокрема з Буття Бога. Це все залежить від того, як розвинена чакра, наскільки духовно розвинена людина і куди спрямована її свідомість: на духовність людства, природи, Землі, біосфери, ноосфери та духовного Буття, особливо Буття Бога. Якщо чакра знаходиться у стані анатомічної норми, то вона приймає більшість інформаційно-енергетичних матерії від інформаційно-енергетичних полів Буття Бога і направляє їх на розвиток, вдосконалення та функціональні прояви золотого тонкоматеріального тіла (тіла Бога), інших тонкоматеріальних тіл, фізичного тіла, на забезпечення життєздатності і життєдіяльності, на формування не тільки окремих аспектів, але й повної духовної, душевної і божественної свідомості Бога в людині. Інформаційно-енергетично забезпечує, посилює, контролює і керує інформаційно-енергетичні процеси усіх тонкоматеріальних тіл, всіх чакр, макро-, мікро-, ультра- та субультраанатомічних структур фізичного тіла, зокрема тих структур, які відповідають за розвиток, вдосконалення і проявлення псі-феноменальності, духовності, душевності і божественності людини в гармонії з Богом. На фізичному рівні керує інформаційно-енергетичними процесами всіх анатомічних макро-, мікро-, ультра- і субультраструктурних рівнів.

Чакра магатма є духовним інформаційно-енергетичним центром Бога, інтегральною інформаційно-енергетичною основою триєдино-божественного розвитку людини, інформаційно-енергетичної єдності людських, земних, комічних і божественних властивостей, особливостей, здібностей та функціональних можливостей в людині, інформаційно-енергетичної єдності людини минулого, теперішнього і майбутнього. Тільки при універсальному розвитку цієї чакри у людини можуть інтегрально проявлятися властивості Бога, а сама людина може досягнути божественного і триєдино-божественного розвитку.

Вона поєднує повний спектр божественних інформаційно-енергетичних матерії усіх чакр і є для них джерелом божественних інформацій, мікрочасток, світла, енергій, інформаційно-енергетичних субстанцій і біоплазм. Посередництвом чакри може людина та її тіла приймати інформаційно-енергетичні матерії від усіх інформаційно-енергетичних полів божественного Буття Бога. Інформаційно-енергетичне біоплазматичне поле людини за допомогою всебічно розвиненої чакри з'єднується з універсальним енергоінформаційним духовним полем Всесвіту. Чакра ототожнює людину з інформаційно-енергетичним полем божественного Буття Бога та інформаційно-енергетично поєднує її з Богом. З розвитком чакри створюється інформаційно-енергетична основа розвитку божественного інтелекту, божественного мислення з розширенням божественної свідомості людини. Людина починає ясно усвідомлювати свою інформаційно-енергетичну єдність зі світом, поглиблюється її пізнання світу до космічної взаємозалежності, єдності матеріального та духовного з усвідомленням того, що первісний інформаційно-енергетичний імпульс грубоматеріального проявлення в умовах Землі пов'язаний з Божим інформаційно-енергетичним творенням. Інформації та енергії знань отриманих посередництвом чакри магатми об'єднують всі взаємні залежності об'єкту пізнання, Всесвіту і духовного Буття з тонкоматеріальними тілами, духовністю, душевністю, божественністю і психікою людини – як суб'єктом пізнання. Не лише окремий об'єкт, але й цілий Всесвіт і духовне Буття пізнається в цілому та в інтегральній взаємозалежності об'єкт, Всесвіт, духовне Буття і суб'єкт. Якщо чакра магатма розвинута універсально, то може бути розвинутий божественний інтелект і свідомість людини, і людина має можливість проявлятися божественними властивостями, досягнути активного інформаційно-енергетичного взаємообміну і єдності з божественним Буття Бога. Тоді людина на Землі може досягнути максимально можливого і триєдино-божественного розвитку, яке їй буде Богом дозволено.

Продовження у випуску 27 (93)

ЛІТЕРАТУРА

1. **Васильчук А. Л.** Функціональна анатомія чакр. - Львів.: Каменярь, 2003. – 208 с., з іл.
2. **Васильчук А. Л.** Атлас функціональної анатомії тонкоматеріальних тіл людини.– Львів.: „Каменярь”, 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. – Львів, Вип. 43-66. 2009-2012 р.
5. **Васильчук А.Л.** Феномен людини. Здоровий спосіб життя: зб. наук. ст. / Ред. – Ю.М.Панишко. – Львів, 2012. – Вип. 1-23, (67-90).
6. **Vasil'čuk Anatolij.** Enioanatomie jemnohmotných těl člověka. – Skalica: Elena Mikúšová MM, 2009. – 1 144 s.: il.
7. **Vasil'čuk Anatolij.** Enioanatomický výkladový slovník – Skalica: MM a spol., s.r o., 2012 r.–1 592 s.
8. **Vasil'čuk Anatolij.** Enioanatomický obrazový slovník. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 784 s.

Ю.Г. КЛАПКО

ФОТОСТАРІННЯ ТА ФОТОКАНЦЕРОГЕНЕЗ ЯК НАСЛІДОК ШКІДЛИВОЇ ДІЇ УФ –ВИПРОМІНЮВАННЯ НА ЗАХИСНУ ФУНКЦІЮ ШКІРИ

Стаття присвячена вивченню негативного впливу УФ-випромінювання на шкіру людини.

Ключові слова: фотостаріння, фотоканцерогенез, фотоімуносупресія.

Статья посвящена изучению негативного воздействия УФ-излучения на кожу человека.

Ключевые слова: фотостарение, фотоканцерогенез, фотоиммуносупресия.

This article is devoted to the study of the negative effects of UV radiation on human skin.

Key words: photoaging, fotokantserohenez, fotoimunosupresiya

Шкіра людини піддається постійному впливу різних чинників, які негативно впливають на її захисні властивості. До них належать: ультрафіолетове (УФ) випромінювання, несприятливі екологічні умови, механічні пошкодження шкіри, алергени та інші. Вплив УФ-променів на шкіру розглядається для розуміння патогенезу, діагностики і лікування більше 100 шкірних захворювань. УФ промені є чинником фотостаріння, фотоканцерогенезу та фотоімуносупресії.

Підвищення захисної реакції шкіри від УФ променів базується на розумінні складних процесів взаємодії УФ променів з клітинами епідермісу та дерми. Існує багато чинників, які негативно впливають на захисні властивості шкіри. Умовно їх можна розділити на дві групи – зовнішні (екзогенні) і внутрішні (ендогенні).

Реакція шкіри на УФ і видиме випромінювання базується на принципах, що визначають взаємодію цих хвиль і біомолекул шкіри. Коли УФ і видимі фотони світла досягають поверхні шкіри вони частково зменшуються (відбиваються і розсіюються), відбувається трансформація енергії випромінювання у видиму відповідь.

Для прояву дії на шкіру випромінювання повинно проникнути у відповідний шар шкіри, де воно поглинається молекулами-хромофорами (рис. 1). Основні хромофори шкіри – ДНК і РНК ($\lambda_{\max} \approx 260$ нм) урокаїнова кислота (UCA, $\lambda_{\max} = 280$ нм), 7-дегідрохолестерол ($\lambda_{\max} = 285$ нм) і ароматичні амінокислоти (в білках, $\lambda_{\max} \approx 280$ нм), які незначно поглинають УФ С та УФ В спектр; про ендогенні хромофори спектру А відомо менше: гемоглобін ($\lambda_{\max} = 410$ нм),

білірубін ($\lambda_{\max} = 450$ нм), β -каротин ($\lambda_{\max} = 460$ нм), редукований нікотинамід-аденін-динуклеотид-фосфат ($\lambda_{\max} \approx 340$ нм). Меланін поглинає хвилі УФ і видимого спектру, відіграє роль фільтру нейтральної густини, що зменшує розсіювання в дермі.

В нормі молекули знаходяться в стані спокою і мають певне положення електронів на зовнішній орбіті кожного атома. Коли молекула в стані спокою поглинає енергію фотонів УФ і видимого спектру, вона переходить в стан збудження.

При виділенні фотона з хромофора виникає поглинання, після якого молекула містить додаткову енергію і може перетворитися в нову молекулу – фотопродукт. Ці нові молекули провокують реакції в клітинах шкіри і стимулюють процеси передачі клітинного сигналу в процес біохімічних змін. Вони розглядаються як гострі клітинні реакції: проліферація, секреція цитокінів, апоптоз, актинічний кератоз, зморшки, хронічні фотостаріння і фотоканцерогенез.

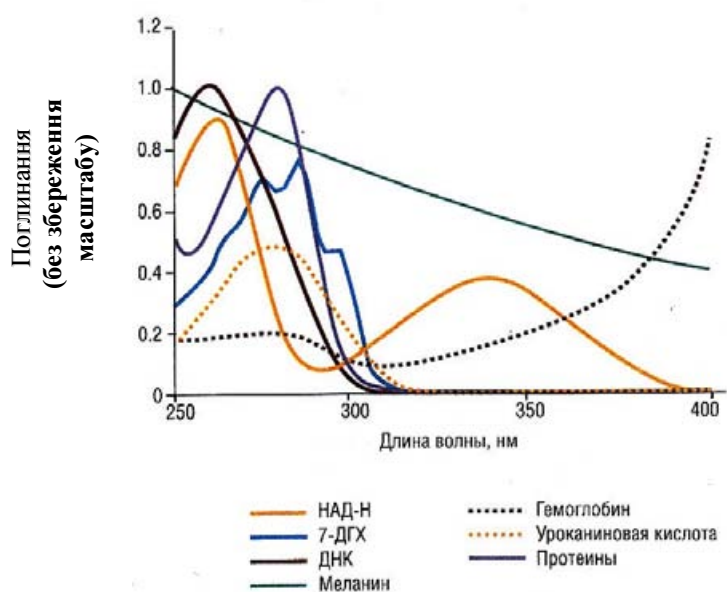


Рис. 1. Спектр поглинання хромофорами шкіри ультрафіолету

УФ випромінювання складає приблизно 5% сонячного випромінювання, яке досягає землі і ділиться: УФ А (УФ А I – 340-400 нм, УФ А II – 320-340 нм), УФ В (280-315 нм), УФ С (100-280 нм), видиме світло (400-760 нм), > 800 нм близьке і далеке інфрачервоне світло.

УФ хвилі (< 320 нм) легко поглинаються білками, ДНК та іншими компонентами епідермальних клітин. Приблизно 50% випромінювання довжиною 300 нм і 10% випромінювання 350 нм досягає межі між епідермісом і дермою. Від 5 до 10% світла відбивається зовнішньою поверхнею рогового шару, що називається дзеркальним відбиттям (рис. 2).

УФ А-випромінювання за рахунок поглинання, відбивання і розсіювання поглинається дермою 20-30% і близько 1% від загальної енергії досягає підшкірної клітковини. УФ А-випромінювання викликає оксидантний стрес, запускає вільнорадикальний механізм в дермі.

УФ В-випромінювання відбивається 70% роговим шаром, на 20% ослаблюється при проходженні через епідерміс, дерми досягає лише 10%. УФ В-випромінювання викликають пряму фототоксичну реакцію в епідермісі, результатом якої є імуносупресія (поява клітин з дискератозом, зменшення числа клітин Лангерганса).

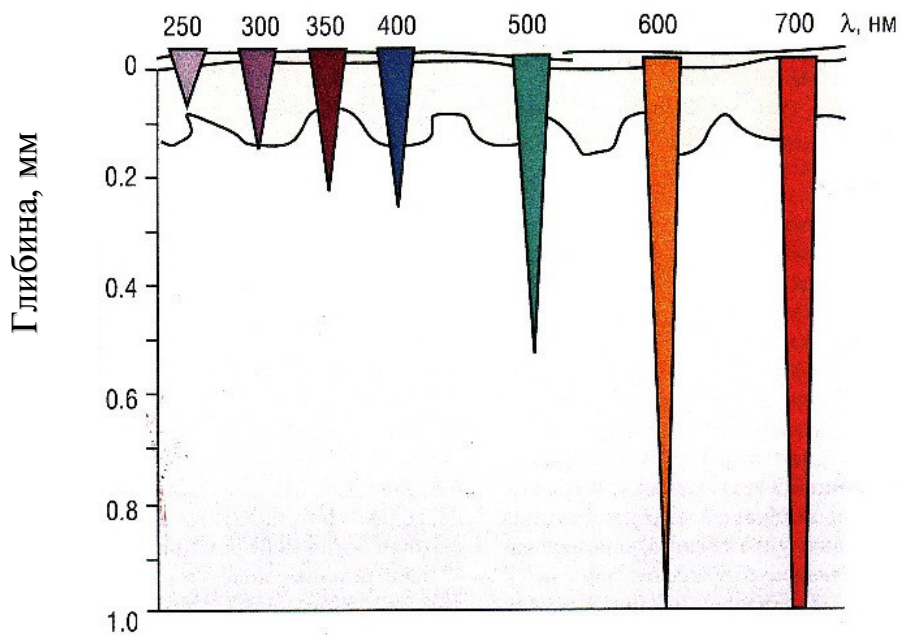


Рис. 2. Приблизний рівень проникнення УФ і видимого опромінення всередину шкіри, λ – довжина хвилі

УФ А випромінювання не викликає сонячних опіків. Але при довготривалій експозиції (місяці, роки) саме це випромінювання викликає появу фотостаріння, УФ-індукований канцерогенез. УФ А випромінювання – основний фактор цитотоксичної дії сонячного світла в базальному шарі епідермісу, за рахунок утворення вільних радикалів і пошкодження ланцюгів ДНК. Дія УФ В променів викликає синтез меланіну меланоцитами, збільшення кількості меланосом, що обмежує поступлення УФ променів до базального шару і меланоцитів. Також спостерігається гіперплазія епідермісу за рахунок проліферації кератиноцитів.

У науковій літературі зустрічаються думки про те, що УФ-випромінювання викликає в шкірі такі ж зміни, як і старіння. Причиною цього є мутації і зміни в спадковому апараті клітин, яке починається з 20-30-літнього віку. В 20 років збільшується чутливість шкіри навколо очей, з'являються перші зморшки, в 30 років до них додаються мімічні, які через 10 років перетворюються в справжні зморшки, шкіра стає сухішою, з'являються складки навколо губ.

Фактично, 80% фотостаріння виникає під впливом природної й штучної інсоляції. Можна стверджувати, що УФ випромінювання через пошкоджуючу дію на ДНК і прискорене вкорочення теломерів, також впливає на внутрішнє старіння. УФ випромінювання призводить до пошкодження шкіри через різноманітні інші механізми, в т.ч. формування клітин сонячного опіку, створення тимінових димерів, вироблення колагенази і провокування запальної відповіді. УФ промені є чинником фотостаріння, фотоканцерогенезу та фотоімуносупресії. Найбільш очевидним проявом старіючої шкіри є утворення зморшок через зміни в дермі. Фотостаріння відрізняється від звичайного старіння

часовими рамками. Відмінність між звичайним (хронобіологічним) і фотостарінням наведена у таблиці 1.

Таблиця 1

Диференційна діагностика хронобіологічного старіння та фотостаріння

Критерій	Хронобіологічне старіння	Фотостаріння
Анатомічний	Стоншення епідермісу і дерми, зменшення кількості меланоцитів, клітин Лангерганса, фібробластів, зниження вмісту колагену	Стовщення рогового шару, стоншення, а потім стовщення епідермісу, поява атипових кератиноцитів, порушення пігментації, збільшення, а потім зменшення колагену, зменшення клітин Лангерганса
Гістологічний	Дегенерація еластину, зменшення кількості кровоносних капілярів, атрофія потових залоз	Накопичення аморфного еластину, розширення судинної сітки наявність запального інфільтрату в дермі
Фізіологічний	Зниження еластичності та пружності, ослаблення запальної відповіді, уповільнене загоювання ран	Зниження еластичності та пружності, порушення місцевого імунітету
Клінічний	Зморшки, в'яла шкіра, атрофія шкіри, зниження еластичності	Суха, зморшкувата шкіра, пігментні плями, в'ялість, порушення процесу зроговіння, телеангіектазії, початкові стадії раку, рак шкіри

Потемніння меланіну (легка і швидкоминуча засмага) виникає при дії УФ А променів через декілька годин і пов'язана з фотооксидацією меланіну і його швидким перерозподілом по відростках меланоцитів в епідермальній клітині. Пізня засмага виникає за три дні при УФ В випромінювання, що пов'язане з активним синтезом меланіну в меланосомах, збільшенням кількості меланоцитів (рис. 3) і активацією синтетичних процесів в раніше неактивних меланоцитах (стійка засмага). Синтез вітаміну D₃ відбувається при дії УФ В випромінювання.



Рис. 3. Збільшення кількості меланоцитів в шкірі людини при дії УФ-випромінювання

За даними ВООЗ достатньою вважається щоденна експозиція шкіри обличчя і рук в умовах помірної дії сонця протягом 15 хв. для вироблення вітаміну D. Для підтримки вітаміну D в організмі необхідне збалансоване харчування та при необхідності додатковий прийом цього вітаміну

При дії УФ на шкіру збільшується кількість меланоцитів і накопичення меланіну, передача кератиноцитам і таким чином захист від опромінення.

Виділяють три механізми адаптації епідермісу до умов функціонування при дії УФ променів:

1. Перебудова кератиноцитів за рахунок інтенсифікації внутрішньоклітинної регенерації;
2. Збільшення мітотичної активності кератиноцитів, тобто включення регенераторного процесу на клітинному рівні, що приводить до збільшення товщини епідермісу;
3. Збільшення товщини епідермісу за рахунок збільшення кількості багатоядерних клітин.

Кожен з цих механізмів може включатися при відповідних умовах дії і інших екстремальних факторів

Тирозиназа, мідь-вмісний трансмембранний глікопротеїн, що міститься в меланосомах, є ключовим ферментом меланогенезу. Фотопошкодження ДНК і його відновлення є пусковим сигналом для меланогенезу. Активація меланогенезу під впливом УФ випромінювання пов'язана з ліквідацією блоку тирозинази, яка заблокована глутатионом і пептидазами. Їх руйнування здійснюється лізосомальними ферментами, які виходять з пошкоджених ультрафіолетом лізосом. УФ безпосередньо стимулюють меланоцити і опосередковано кератиноцити (вироблення кератиноцитами лужного фактору росту фібробластів, який активує меланоцити).

Реакція кератиноцитів обумовлена функціональними змінами у двох видах розгалужених клітин:

- 1) меланоцитах (формують епідермальну меланінову одиницю (ЕМО));
- 2) клітинах Лангерганса (формують епідермальну проліферативну одиницю (ЕПО)).

ЕМО відповідає за реакцією негайного потемніння пігменту (окислення меланіну з утворенням SH-групи в SS-групи з вивільненням зв'язаної міді, яка активує тирозиназу (фаза меланогенезу). Меланоцити мігрують в глибокі шари епідермісу, меланосоми набувають високої електронної густини і формують великі (по 10-15 шт.) меланосомні комплекси. ЕПО під дією біологічно активних речовин, що виникають при запаленні, реагують підвищеною функціональною активністю, що призводить до збільшення мітотичної активності базальних клітин епідермісу, швидкості їх диференціювання і зміщення їх у верхні шари. Це виражається збільшенням товщини епідермісу, особливо його рогового шару, що також є захисною реакцією. При повторній стимуляції меланоцитів УФ променями виникає гіперпігментація (засмага). Також при гіперпігментації знижується утворення вітаміну D.

Меланін складається з двох пігментів. Феомеланін – пігмент від жовтого до червоного кольору, містить значну кількість сірки і утворюються в результаті сополімеризації продуктів окислення тирозину і цистеїну. Утворюється тільки у волоссяних фолікулах і відсутній в шкірі.

Еумеланін має колір від коричневого до чорного, є складним азотовмісним гетерополімером. Міститься в шкірі і у волоссі. Меланін інгібує не тільки темнові, але й світлові вільно-радикальні реакції і засмага, як прояв активації синтезу меланіну

меланоцитами шкіри під дією УФ променів є захисною реакцією організму, направленою проти проникнення цього випромінювання в глибину епідермісу, темнових і світлових вільно-радикальних реакцій. Здатність захищати клітини від фотопошкодження у меланіну не безмежні. Захищаючи клітини епідермісу від мутагенної дії УФ променів, меланін захищає і від злоякісних пухлин. Між кольором шкіри, інтенсивністю сонячної радіації і частотою захворювання раком шкіри існує кореляція. Найбільш схильні до розвитку новоутворів шкіри люди I, II та III фототипів. Класифікація фототипів шкіри за Томасом Фіцпатриком наведена у таблиці 2.

Таблиця 2

Класифікація фототипів шкіри за Томасом Фіцпатриком

Фототип	Колір шкіри	Колір волосся та очей	Реакція шкіри на УФ промені	Час природного захисту / сонячні опіки
I Кельтський (Celtic)	Білий (блідий)	Світле та руде волосся, зелені очі	Завжди обгорає, ніколи не засмагає, утворює багато веснянок;	5-10 хв./ завжди через 15-20 хв.
II Європейський (European)	Білий (більш темний)	Світло-русе до коричневого відтінків волосся, зелені, блакитні, сірі очі	Звичайно обгорає, легка золотиста засмага, виникають поодинокі веснянки	10-20 хв./ 20-40 хв.
III Змішаний (Mixed)	Світло-коричневий	Світле або каштанове волосся, сірі або карі очі	Іноді обгорає, середня засмага, іноді виникають веснянки	30 хв./ легкі опіки через 40 хв.
IV Середземно-морський (Mediterranean)	Темний	Каштанове волосся, карі очі	Рідко обгорає, гарна засмага, рідко веснянки	40 і більше / опіки відсутні
V Індонезійський	Темно-коричневий	Каштанове або чорне волосся, карі очі	Рідко обгорає, дуже сильна засмага, веснянок немає	не обгоряють
VI Афро-американський	Чорний	Чорне волосся, чорні або карі очі	Ніколи не обгорає, глибоко пігментована шкіра, веснянок ніколи немає	не обгоряють

У світлошкірих I і II фототипів синтезується феомеланін, який є нестабільною формою пігменту, його захисні властивості мають межу і він легко окислюється у вільно-радикальному механізмі при умовах надлишкового опромінення УФ променями, в результаті чого не має здатності виконувати захисні функції. Люди з I і II фототипом шкіри відносяться до меланодефіцитного типу. Люди з III і IV фототипом відносяться до меланокомпетентного типу. У людей, які генетично здатні виробляти стійку форму пігменту меланіну – еумеланіну, забезпечується захист від УФ променів. Люди V і VI

фототипів відносяться до меланопротекторного типу, генетично з високим ступенем захисту від УФ променів.

Рак шкіри часто викликається прямим пошкодженням ДНК і проявом специфічних генних мутацій. У 1970 р. у наукових дослідженнях був виявлений зв'язок між імуносупресією і фотоканцерогенезом. Стандартною моделлю для вивчення УФ випромінювання індукованої імуносупресії є гіперчутливість сповільненого типу на антиген і контактна реакція гіперчутливості. ДНК є хромофором для УФ випромінювання і може слугувати прямою мішенню, утворювати різноманітні фотопродукти. Поглинання УФ випромінювання епідермальною ДНК призводить до утворення допіримідинових сполук, таких як димери, циклобутан-піримідин і піримідин-6-4-піримідинових фотопродуктів. Якщо не відбувається відновлення депіримідинових ушкоджень ядерної системи репарації, то вони запускають характерні УФ точкові мутації. Деякі мутації порушують функцію цього гену, в якому вони утворилися, і призводять до формування нового фенотипу клітин. Патологічно змінені клітини розмножуються, утворюють клон, який стає мішенню для подальшого пошкодження ДНК.

УФ випромінювання може викликати окислення ліпідів, в т.ч. мембранних. Фосфатидилхолін, основний ліпід мембрани, в результаті окислення може утворити речовини, подібні фактору активації тромбоцитів, які при з'єднанні з їх рецепторами активують синтез цитокінів.

Урокаїнова кислота є зовнішньоклітинним хромофором., який регулює УФ індуковану імуносупресію.

В 1980-х роках було доведено, що епідермальні клітини Лангенгарса відіграють основну роль запуску і регуляції контактної реакції гіперчутливості. Густина клітин Лангенгарса є важливим фактором запуску цих реакцій, а опромінення УФ променями призводить до зникнення клітин Лангенгарса в області опромінення, а також впливає на функціонування цих клітин, порушуючи їх антиген-презентуючу здатність в реакціях гіперчутливості сповільненого типу.

Тому, УФ є чинником фотостаріння, фотоканцерогенезу та фотоімуносупресії. 80% старіння шкіри обличчя викликане дією сонця і впливає на внутрішнє старіння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Біловол А.М. Медична косметологія: навч. пос. для студ. вищ. навч. закладів / А.М. Біловол, С.Г. Ткаченко. – Вінниця: Нова книга, 2012. – 384 с.
2. Влияние внешней среды на состояние нашей кожи. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <content://com.sec.android.app.sbrowser.scraplist/020471620.html>
3. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: В 3 т. / Клаус Вольф, Лоуэлл А. Голдсמיד, Стивен И. Кац и др.; пер. с англ. общ. ред. акад. А.А. Кубановой. – М.: изд-во Панфилова; БИНОМ. Лаборатория знаний, 2012. – Т.2. – 2012 с.
4. Медична косметологія. Навчальний посібник / за ред. проф. Т.В. Проценко [Електронний ресурс]. – 2010. – Режим доступу: <http://www.derma.dsmu.edu.ua/?cid=52>
5. Мечникова Л.О. Солнечное излучение в фотобиологии и фотозащита / Л.О. Мечникова, В.В. Савенков // Лечащий врач [Електронний ресурс]. – 2007. – Режим доступу: <http://www.lvrach.ru/2007/05/4635206/?format=print>.
6. Мяделец О.Д. Морфофункциональная дерматология / О.Д. Мяделец, В.П. Адашкевич. – М.: Медлит., 2006. – 752 с.: ил.
7. Особенности типов кожи по шкале Фицпатрика [Електронний ресурс]. – 2013. – Режим доступу: <http://gazeta-k.ru/catalog/detail/140>

povyshenie_kvalifikatsii_dlya_kosmetologov/25795
_osobnosti_tipov_kozhi_po_shkale_fitspatrika/

8. Снарская Е.С. Фотостарение кожи: современные аспекты / Е.С. Снарская // Косметология. – 2011. – №2. – С. 98-103.
9. Anderson R.R. The optics of human skin / R.R. Anderson, J.A. Parrish // Invest. Dermatol. – 1981. – №77. – P.13.
10. Donawho C. Photoimmunology of cutaneous melanoma, in Photoimmunology, edited by Krutmann J, Elmetts CA / C.Donawho, M.L. Kripke. – Boston, Blackwell Science. – 1995. – P. 119.
11. Grabbe S. Photoimmunology of UV-induced skin cancer, in Photoimmunology, edited by Krutmann J, Elmetts CA / S.Grabbe, R.D. Granstein. - Boston, Blackwell Science. – 1995. – P. 99.
12. Holick M.F. Skin as the site of vitamin D synthesis and target tissue for 1,25-dihydroxyvitamin D3. Use of calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D3) for treatment of psoriasis / M.F. Holick, E. Smith, S. Pincus // Arch. Dermatol. – 1987. – №123. – P.1677.
13. Sander C.S. Role of oxidative stress and the antioxidant network in cutaneous carcinogenesis / C.S. Sander. // Int. Dermatol. – 2004. – №43. – P.326.
14. Ullrich S.E. The role of cytokines in UV-induced systemic immune suppression / S.E. Ullrich, D.A. Schmitt // Dermatol. Sci. – 2000. – №23. - P. 56.

М.С. КОРДИС, Б.С. ГРИНИК

ЭФЕКТИВНОСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ АНТИМІКРОБНОГО ПРЕПАРАТУ ГІВАЛЕКС ТА ОРАЛЬНОГО АНТИСЕПТИКА ЛІСОБАКТ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ГІНГІВІТУ ТА ПАРОДОНТИТУ

В статті розглядаються клінічні результати ефективності застосування препарату гівалекс та орального антисептика лісобакт в комплексному лікуванні захворювань пародонта.

Ключові слова: гінгівіт, пародонтит, гівалекс, лісобакт, терапія.

В работе представлены клинические результаты эффективности применения препарата гивалекс и орального антисептика лисобакт в комплексном лечении заболеваний пародонта.

Ключевые слова: гингивит, пародонтит, гивалекс, лисобакт, терапия.

The work presents clinical results of the use of medication Givalex and oral antiseptic Lisobact in complex treatment periodontal diseases.

Key words: diseases of the periodontium, gingivitis, Givalex, therapy.

Лікування захворювань пародонта на сьогоднішній день є однією з найбільш актуальних проблем стоматології, що зумовлено високим рівнем поширення цієї патології (95% дорослого населення та 50% дитячого).

Патологічні зміни в пародонті виникають під впливом різноманітних загальних і місцевих факторів, які призводять до запальних, деструктивно-запальних і дистрофічних змін пародонта з порушенням його бар'єрної функції. Серед комплексу місцевих факторів, які впливають на стан тканин пародонта, слід виділити зубні відкладення, несановану порожнину рота, мікрофлору, неповноцінні пломби, ортодонтичні апарати, протези, травматичну оклюзію, шкідливі звички, тощо. Зубні відкладення відіграють значну роль серед місцевих пошкоджуючих чинників, що поєднують в собі механічну, хімічну, та біологічну (мікроби, токсини) дію.

Гінгівіт – запалення ясен без порушення цілісності зубо-ясенного з'єднання найчастіше інфекційного походження. До складу місцевої мікрофлори входять переважно анаероби, аероби та актиноміцети. Патогенність мікрофлори ясенної кишені відіграє особливу роль у процесі прогресування гінгівіту та переходу його в пародонтит, який супроводжується деструкцією періодонта та кісткової тканини міжзубних перетинок.

Незважаючи на чисельні наукові та клінічні дослідження комплексне лікування запальних захворювань пародонта потребує вивчення, розпрацювання і апробації нових лікарських препаратів, форм, що поєднують медикаменти різного механізму дії. У практичній пародонтології застосовують антимікробні, протизапальні препарати, а також засоби імуномодулюючого та стимулюючого регенерацію впливу.

Головними вимогами до препаратів, що застосовуються для місцевого лікування гінгівіту, є наявність у них антисептичних, протизапальних та знеболюючих властивостей. Тому досить сучасним і прогресивним підходом щодо локальної терапії гінгівітів та захворювань пародонта є використання препаратів з багатофакторними властивостями. Серед таких препаратів слід відзначити гівалекс, який завдяки синергізму трьох активних інгредієнтів (гексидину, саліцилату холіна, хлорбутанолу) має протизапальні, антимікробні і знеболюючі властивості.

Препарат гівалекс характеризується вираженою антимікробною дією щодо анаеробної і аеробної мікрофлори, дріжджоподібних грибів, а також протизапальною та знеболюючою дією.

Форма випуску: спрей по 50 мл у флаконах з розпилювачем. Розчин по 125 мл у флаконах. Склад: 100 мг розчину гівалекс містить:

Гексидину – 100 мг (антибактеріальний препарат)

Холіна саліцилату – 500 мг (нестероїдна, протизапальна речовина)

Хлорбутанолу – 250 мг (місцевоанестезуюча дія).

Патологічні процеси в ротовій порожнині часто розвиваються на фоні зниження активності ферменту лізоциму. Оральний антисептик лісобакт підвищує дію лізоциму слини, інгібує біохімічну активність патогенних бактерій. Лісобакт є альтернативою для традиційних хіміотерапевтичних препаратів, характеризується антибактеріальною, протизапальною, протівірусною, стимулюючою місцевий неспецифічний імунітет дією.

Мета роботи – клінічна оцінка ефективності застосування препарату гівалекс та орального антисептика лісобакт в комплексному лікуванні захворювань пародонта.

Методи дослідження. Під нашим спостереженням знаходилося 25 хворих на катаральний гінгівіт, 10 – на виразковий гінгівіт і 18 хворих – на пародонтит легкого ступеню тяжкості. Групу порівняння склали 15 осіб. В обох групах проводилося місцеве та загальне лікування. Місцева терапія хворих на катаральний та виразковий гінгівіт та пародонтит проводилась шляхом орошення порожнини рота препаратом гівалекс-спрей, усуненні місцевих пошкоджуючих факторів (зубного нальоту, каменю, каріозних порожнин, дефектів пломбування та протезування). Комплексне лікування захворювань пародонта включало санацію порожнини рота, видалення над- і під'ясенного зубного каменю, антимікробну та протизапальну терапію. Після проведення професійної гігієни хворим на гінгівіт та пародонтит застосовували розчин гівалексу у вигляді ротових ванночок, інстиляцій в ясенні та пародонтальні кишені та аплікацій на маргінальні ясна на 10-15 хвилин.

Для місцевого лікування гівалекс застосовується в розведеному виді (10 мл розчину на 1/4 склянки теплої води). Хворим гінгівітом призначали ротові ванночки розчином гівалексу 2-4 рази на день після їди (доза одного полоскання 2 чайні ложки гівалексу розвести в чверті склянки води). Курс лікування 5 днів. Лікування виразкового гінгівіту було направлене на ліквідацію запальних явищ слизової оболонки ясен та видалення некротичних тканин – джерела інфекції та інтоксикації. З метою підвищення захисних

властивостей слизової оболонки порожнини рота хворим на катаральний, виразковий гінгівіт та пародонтит в основній групі призначали по 1 таблетці препарату лісобакт 3 рази на добу після прийому їжі впродовж тижня. Хворим призначали вітаміни аскорутин та декамевіт впродовж 2 тижнів. Для кожного пацієнта склали індивідуальну гігієнічну програму з рекомендацією певних видів зубних паст, флосів, інтердентальних щіток.

Обстеження хворих проводили до і після лікування, використовуючи клінічні та параклінічні методи обстеження, а також індексну оцінку тканин пародонта з допомогою індексу гігієни (ГІ) Федорова-Володкіної, папілярно-маргінально-альвеолярного (ПМА), пародонтального (РІ) індексів, проби Шіллера-Пісарєва та проби Кулаженко. Визначення ступеня резорбції альвеолярного відростка проводили рентгенологічно.

Результати дослідження. Клінічні спостереження показали, що використання препарату гівалекс та орального антисептика лісобакт для місцевого лікування гінгівіту та локального пародонтиту призводило до швидкої ліквідації запальних явищ, зменшення болючості, кровоточивості, набряку слизової оболонки ясен. Аналіз даних анамнезу, клінічного обстеження та визначення індексної оцінки стану пародонта свідчить про ефективність застосування багатокомплексного препарату гівалекс та орального антисептика лісобакт в комплексному лікуванні захворювань пародонта. Ефективність лікування підтверджується результатами функціональних проб та індексною оцінкою стану тканин пародонта (індекс ПМА, пародонтальний індекс РІ). Аналіз індексу гігієни порожнини рота показав зниження величини гігієнічного індексу (ГІ) після проведення професійної гігієни порожнини рота та медикаментозного лікування. Кількість сеансів лікування в основній групі хворих зменшувалась на 1,5-2 рази.

Висновки.

1. Проведені нами клінічні спостереження свідчать про ефективність застосування багатокомпонентного препарату гівалекс в комплексному лікуванні захворювань пародонта. Гівалекс характеризується вираженою антибактеріальною, знеболюючою протизапальною та дезодоруючою дією. Ускладнень та побічної дії при лікуванні гівалексом нами не виявлено.

2. Оральний антисептик лісобакт потенціює, підсилює антибактеріальну дію гівалекса, підвищує неспецифічний імунітет слизової оболонки порожнини рота.

3. У хворих на гінгівіт та пародонтит легкого ступеня тяжкості суттєво покращуються показники стану пародонта (індекси ПМА, РІ, ГІ), проби Шіллера-Пісарєва та Кулаженко, а також рентгенологічні дані.

4. Комплекс позитивних клінічних результатів застосування препарату гівалекс та орального антисептика лісобакт дають підставу застосування їх у пародонтологічній практиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Данилевский Н. Ф. Заболевания пародонта /Н. Ф. Данилевский, А. В. Борисенко. – К.: Здоров'я, 2000. – С. 13-49.
2. Иванов В. С. Заболевания пародонта /В. С. Иванов. – М., 1998. – С. 55-65.
3. Куцевляк В. Ф. Опыт применения препарата Лисобакт в клинике терапевтической стоматологии /В.Ф. Куцевляк // Новости медицины и фармации. – 2005. – №2. – С. 1-5.
4. Мельничук Г. М., Рожко М. М. Гінгівіт, пародонтит, пародонтоз: Особливості дікування: навч. посібник /Г. М. Мельничук, М. М. Рожко. – Івано-Франківськ, 2004. – 248 с.
5. Терапевтическая стоматология /За ред. проф. А. К. Николишина. – Т. 1. – Полтава: Дивосвіт, 2005. – 392 с.

6. Терапевтична стоматологія дитячого віку /За ред. проф. Л. О. Хоменко. – К.: Книга плюс, 1999. – 524 с.
7. Тимофеев А.А. Использование препарата Гивалекс в профилактике и лечении послеоперационных осложнений у больных с опухолями и опухолевидными образованиями челюстей /А. А. Тимофеев, О. А. Ухарская // Современная стоматология. – 2006. – № 1. – С. 116-120.

І.О. МАКАГОНОВ

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ДІАГНОСТИКИ І КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ
ГЕНІТАЛЬНОГО ЕНДОМЕТРІОЗУ**

У статті наведено інформацію про сучасні аспекти діагностики і терапії генітального ендометріозу. Констатована провідна роль гестагенів у реалізації мети медикаментозного лікування.

Ключові слова : генітальний ендометріоз, лапароскопія, ультразвукова діагностика, консервативне лікування.

В статті приведена інформація о сучасних аспектах діагностики і терапії генітального ендометріозу. Констатована ведуча роль гестагенів в реалізації цілі медикаментозного лікування.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, лапароскопия, ультразвуковая диагностика, консервативное лечение.

The leading role of gestagens in realization of medicinal treatment aims.

Key words : genital endometriosis, laparoscopy, ultrasound diagnostic, conservative treatment.

Мета роботи : на основі аналізу різних літературних джерел, інформації з Інтернету (бази даних PubMed, MedLine, Web of Science, EMBASE) дослідити сучасні аспекти діагностики і консервативного лікування генітального ендометріозу. Прийнято вважати, що термін «ендометріоз» був упроваджений у наукову літературу в 1892 році В. Bell, а визнання отримав у 1927 році після публікації J.A. Sampson класичної роботи «Перитонеальний ендометріоз внаслідок менструальної дисемінації тканини ендометрію у черевну порожнину». Незважаючи на понад 100-річну історію, проблема не втрачає медико-соціального значення і у XXI столітті, що пов'язано з прогресивним клінічним перебігом захворювання із формуванням стійкого больового синдрому і, як наслідок, зниженням якості життя хворих. Ендометріоз є частою причиною непрацездатності та призводить до порушення репродуктивної функції [1]. За даними ВООЗ у структурі причин жіночого непліддя ендометріоз займає друге місце після запальних захворювань придатків, а пік захворюваності припадає на репродуктивний період життя жінки (вікову групу 26-35 років). Незважаючи на чисельні наукові публікації, у сучасній літературі немає єдиної думки про причини безпліддя при генітальному ендометріозі. Патогенез захворювання остаточно не вивчений і уявляється хронічним, багатофакторним, прогресуючим, рецидивуючим захворюванням з ознаками автономного росту гетеротопій і порушенням біологічної активності клітин ектопічного ендометрія [2]. Точні дані про поширеність ендометріозу в загальній популяції залишаються невідомими, що зумовлено як складнощами діагностики, так і часто безсимптомним перебігом захворювання [4]. За даними різних авторів, ендометріоз діагностують у 7-20% жінок репродуктивного віку [3,5,6,7].

Клінічною проблемою, що детермінує ендометріоз, є неухильне зростання частоти захворюваності [3]. Відповідно до сучасних уявлень, ендометріоз — це дисгормональне, імунозалежне та генетично індуковане захворювання, що характеризується доброякісним

розростанням тканини, подібної за морфологічною будовою та функцією до ендометрію, яка знаходиться за межами матки [8]. Ендометріоз розглядається не тільки як специфічне місцеве гінекологічне захворювання, але також як патологічний процес («ендометріїдна хвороба»), у який залучені як сусідні, так і віддалені органи і системи організму [9]. Генітальний ендометріоз поділяють на зовнішній та внутрішній. З терміном зовнішнього генітального ендометріозу асоціюють ураження яєчників, маткових труб, очеревини малого тазу, піхвової частини шийки матки, піхви, вульви, ретроцервікальної ділянки. Внутрішній ендометріоз уражає тіло матки, цервікальний канал, інтрамуральну частину маткових труб та діагностується як окреме захворювання і позначається терміном «аденоміоз». Діагностика генітального ендометріозу базується на пошуку клінічних та семіотичних ознак — факторів ризику, характерних скарг, даних бімануального дослідження. Серед спеціальних методів застосовують ультразвукове сканування, кольпоцервікоскопію, гістероскопію, компютерну томографію, магнітно-резонансну томографію, лапароскопію. Визначення в крові концентрації онкомаркера СА — 125 не застосовується у якості скринінгу, але дає змогу підтвердити доброякісність пухлинного ураження. Моніторинг стану клітинної та гуморальної ланки імунітету, цитокинового статусу, антифосфоліпідних антитіл детермінують заходи щодо корекції виявлених порушень ланок імунної системи. Пацієток з ендометріозом, які страждають на безплідність, доцільно обстежувати на наявність антиспермальних і антифосфоліпідних антитіл [10].

Лапароскопію, особливо в поєднанні з можливістю прицільної біопсії патологічних структур, вважають «золотим стандартом» у діагностиці ендометріозу. Метод дає можливість оцінити поширеність захворювання та забезпечує точність понад 95%. У разі локалізації гетеротопій на поверхні очеревини адекватність діагностики сягає 100% [11]. Недоліком методу є складність діагностики інфільтративних форм гетеротопій. Ультразвукове сканування (із використанням кольорового доплерівського картування та імпульсно-хвильової доплерометрії) є високоінформативним і загальнодоступним скринінговим методом у алгоритмі обстеження хворих з різними формами генітального ендометріозу [12].

Проте технічні параметри сучасної ультразвукової апаратури (фронтальна й осьова роздільна здатність, глибина фокусування), а також ідентичність імпедансів м'яких тканин не дозволяють отримати адекватну інформацію про особливості акустичної будови структур і новоутворень порівняно невеликих розмірів. Тому ультразвукова діагностика ендометріозу ефективна лише при локалізації патологічного процесу в тілі матки, яєчниках і ретроцервікальній ділянці та не дозволяє виявити поверхневі імплантати [13]. На сьогодні існують три основні підходи до лікування генітального ендометріозу: консервативний, хірургічний та комбінований. Перевага того чи іншого методу лікування залишається предметом дискусій [14]. Хірургічне лікування не усуває причин розвитку ендометріозу і репродуктивних порушень на його фоні, а нерідко позбавляє жінку дітородної і менструальної функції. Під час оперативного втручання часто неможливо видалити всі патологічні імплантати через технічні труднощі, мікроскопічні розміри вогнищ, тому оперативне лікування не завжди попереджує рецидив захворювання. Дані наукової літератури вказують на те, що лікування ендометріозу має бути комплексним, із урахуванням впливу на основні патогенетичні фактори (порушення ендокринної, імунної, антиоксидантної систем, стрес-лімітованих механізмів) і супроводжуватися корекцією фонові соматичної патології [15]. Основним принципом медикаментозної терапії ендометріозу з використанням будь-якого гормонального агента є пригнічення активності гіпоталамо-гіпофізарно-яєникової системи та індукція атрофічних змін у тканині ендометріїдних гетеротопій, а головна мета — зменшення тяжкості клінічних симптомів, а у багатьох випадках — відновлення фертильності [16]. Цю мету умовно можна назвати створенням профілю так званої хибної вагітності внаслідок застосування гестагенів і

комбінованих естрогеногестагенних препаратів, стану псевдо-менопаузи внаслідок застосування антигонадотропінів або стану медикаментозної гіпофізектомії шляхом використання агоністів гонадотропін-рилізінг гормонів. Лікування ендометріозу є складним і тривалим процесом. Американське товариство репродуктивної медицини (American Society for Reproductive Medicine - rAFS) розглядає ендометріоз як хронічне захворювання, яке потребує постійного лікування з метою максимального використання терапії та уникнення повторних хірургічних втручань [17]. На теперішній час існують проблеми зумовлені необхідністю призначення довготривалої гормональної терапії, можливою непереносимістю ефективних гормональних препаратів і як наслідок – вимушеною їх відміною, що призводить до рецидивів захворювання. У вересні 2011 року відбувся Всесвітній конгрес із питання ендометріозу (Монтпельє, Франція); на Україні (Одеса) - 13-й з'їзд акушерів-гінекологів України, у жовтні 2012 року — конгрес FIGO (Рим, Італія), на яких представлені результати рандомізованих клінічних досліджень із використанням медикаментозної терапії ендометріозу. Консервативне лікування ендометріюїдної хвороби за останні роки не втратило свого значення [18]. Показаннями до консервативного лікування ендометріозу є репродуктивний вік, аденоміоз, наявність безплідності, безсимптомний перебіг [19]. Згідно до рекомендацій Європейського товариства з питань репродукції людини і ембріології (ESHRE), прогестагени вважають оптимальними засобами лікування захворювання, тому що вони ефективно зменшують кількість балів під час оцінки симптомів (лапароскопія), полегшують біль та мають меншу кількість побічних ефектів у порівнянні з іншими гормональними препаратами [20]. Популярними гестагени є і через доступність з огляду на соціально-економічний стан більшості пацієнток. Серед препаратів прогестеронового ряду, схвалених для лікування ендометріозу, можна відзначити медрохсіпрогестерон ацетат, гестріон, дідрогестерон, власне прогестерон [1]. У 2011 році на Україні зареєстрований препарат Візан компанії «Баєр» (Німеччина), який містить 2 мг дієногесту. Інноваційний прогестаген четвертого покоління дієногест – перший так званий «гібридний» прогестерон. Препарат поєднує фармакодинамічні переваги представників сімейства 19-нортестостерона та дериватів прогестерону і тому володіє прогестагенною та антиандрогенною дією. У зв'язку з відсутністю у структурі хімічної формули етинілової групи, дієногест менше впливає на печінковий метаболізм у порівнянні з похідними норетистерону [21]. Особливістю дієногесту є метаболічна нейтральність, що надзвичайно важливо при плануванні тривалого лікування. Клінічно значимою є здатність препарату щодо периферичного антипроліферативного ефекту. Дієногест забезпечує трансформацію ендометрія у дозі 6,3 мг на цикл, а для регресії ендометріюїдних вогнищ у багатьох випадках є достатнім 2 мг на добу [22].

Висновок Медико-соціальне значення проблеми ендометріозу вимагає подальшого дослідження щодо підвищення ефективності консервативного лікування.

ЛІТЕРАТУРА

1. Vercelini P., Somigliana E., Viganò P. et al. Chronic pelvic pain in women: etiology, pathogenesis and diagnostic approach / *Gynecol. Endocrinol.* 2009 (25): 149-158.
2. Адамян Л.В. Нарушение электронно-транспортной цепи как проявление оксидативного стресса при эндометриозе / Л.В. Адамян, Е.Н. Бугрова, В.Д. Микоян // *Проблеми репродукції.* - 2012. - №5. - С. 103-107.
3. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis / Kennedy S., Bergqvist A., Chapron C. et al. // *Hum Reprod.* - 2005. - №20. - P. 2698-2704.
4. Mounsey A.L. Diagnosis and management of endometriosis / Mounsey A.L., Wilgus A., Slawson D.C. // *Am. Fam. Phys.* - 2006. - №74. - P. 594-600.

5. Кулаков В.И., Манухин И.Б., Савельева Г.М. Гинекология. Национальное руководство. - М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2007. - 794 с.
6. Адамян Л.В. Фоновые заболевания генитального эндометриоза / Л.В. Адамян, А.А. Осипова, С.И. Киселев и др. / Под ред. В.И.Кулакова и Л.В. Адамян // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – Изд. 3-е. – М., 2006. – С. 96-97.
7. Адамян Л.В. Эндометриозы: Руководство для врачей / Л.В. Адамян, В.И. Кулаков – М.: Медицина, 2008. – 317 с.
8. Баскаков В.П. Эндометриозная болезнь./В.П. Баскаков, Ю.В. Цвелев, Е.В. Кира. - Санкт-Петербург: ООО «Издательство Н-Л», 2008. - 452с.
9. Huang H.Y. Medical treatment of endometriosis // Chang Gung Med J. - 2008. - Vol. 31 (5). - P. 431-440.
10. Ametzazurra A., Matorras R., Garcha-Velasco J.A. et al. Endometrial fluid is specific and non-invasive biological sample for protein biomarker identification in endometriosis // Hum Reprod. - 2008. - Vol. 31. - P. 235-238.
11. Jarlot C., Anglade E., Paillocher N. et al. MR imaging features of deep pelvic endometriosis: correlation with laparoscopy // J Radiol. - 2008. - Vol. 89 (11 Pt 1). - P. 1745-1754.
12. Bazot M., Thomassin I., Hourani R. et al. Diagnostic accuracy of transvaginal sonography for deep pelvic endometriosis // Ultrasound Obstet Gynecol. - 2004. - Vol. 24 (2). - P. 180-185.
13. Anderson F.D. A multicenter, randomized study of an extended cycle oral contraceptive / F.D. Anderson, H. Hait // Contraception. - 2003. - Vol. 68. - P/ 125-128.
14. Guo S.W. Emerging drugs for endometriosis // Expert Opin Emerg Drugs. – 2008 / - Vol. 13 (4). – P. 547-571.
15. Некоторые аспекты применения оральных контрацептивов у больных с аденомиозом / И.С. Сидорова, С.А. Леваков, А.Л. Унанян, Т.Д. Гуриев // Гинекология. – 2006. – Т. 7, №3. – С. 189-190.
16. Татарчук Т.Ф. Новые подходы к проблемным вопросам лечения генитального эндометриоза / Т.Ф.Татарчук, Н.Ф. Захарченко, Т.Н. Тутченко // Репродуктивная эндокринология. - 2013. - №3(11). - С. 36-42.
17. Practice Committee of the American Society for Reproductive Medicine. Treatment of pelvic pain associated with endometriosis. Fertil Steril 2008; 90(5suppl):S 260-9.
18. Інформаційний лист МОЗ України про нововведення в системі охорони здоров'я № 331-2012. Лікування ендометріозу / Вдовиченко Ю.П., Жилка Н.Я., Шевчук І.І. - К., 2012.
19. Вовк И.Б., Петербургская В.Ф. Гормональная терапия различных нарушений менструальной функции у женщин репродуктивного периода: Метод. Рекоменд. - К., 2001. - 16с.
20. Kennedy S., Bergqvist A., Chapron C., et al.; ESHRE Special Interest Group for Endometriosis and Endometrium Guideline Development Group. ESHRE guideline for the diagnosis and treatment of endometriosis. Hum Reprod 2005;20(10): 2698-704.
21. Mueck A.O., The long road to a contraceptive pill with estradiol Gynaecol Forum 2009; 14(2):3-4.
22. Различные аспекты применения нового низкодозированого контрацептива Жанин / В.Н. Прилепская, Л.И. Острейкова, С.И. Роговская, Е.А. Межевитинова // Гинекология. - 2005. - Т.5, №2. - С. 54-56.

ДІАГНОСТИКА І ЛІКУВАННЯ ДЕМЕНЦІЇ З ТІЛЬЦЯМИ ЛЕВІ

Стаття присвячена деменції з тільцями Леві – атипівій формі ідіопатичного паркінсонізму, котра спричиняє значні діагностичні труднощі і важко піддається лікуванню.

Ключові слова: деменція з тільцями Леві, діагностика, лікування, антихолінестеразні препарати, нейролептики

Статья посвящена деменции с тельцами Леви – атипичной форме идиопатического паркинсонизма, которая вызывает значительные диагностические трудности и ассоциируется с плохой терапевтической реакцией.

Ключевые слова: деменция с тельцами Леви, диагностика, лечение, антихолинэстеразные препараты, нейролептики

This review article is dedicated to the dementia with Lewy bodies – atypical form of idiopathic parkinsonism, which is diagnostically challenging and associated with poor therapeutic response.

Key words: dementia with Lewy bodies, diagnosis, treatment, cholinesterase inhibitors, antipsychotics

1. КЛІНІЧНІ АСПЕКТИ І ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

Деменція з тільцями Леві (ДТЛ) є відносно контрверсійною нозологією, означуваною як поєднання паркінсонізму і прогресуючого когнітивного дефіциту, що супроводжується спонтанними рецидивуючими зоровими галюцинаціями і чіткими коливаннями повсякденної активності та когнітивних функцій. При патоморфологічному дослідженні таких пацієнтів виявляють численні тільця Леві в багатьох ділянках головного мозку, зокрема корі великих півкуль або лімбічній системі. Прогресуючий когнітивний дефіцит, зокрема порушення візуально-просторового сприйняття чи виконавчих функцій супроводжується зазвичай легко-помірним паркінсонізмом, переважно у вигляді акінетико-ригідної форми без типового тремору. Рецидивуючі зорові галюцинації виникають часто без дії дофамінергічних протипаркінсонічних препаратів. Відчутні денні коливання когнітивних функцій є найменш чітко означеним проявом захворювання, але їх часто помічає оточення. У таблиці 1 резюмовано ініціальні клінічні симптоми, описані у найбільшій опублікованій серії із 239 клінічних випадків із діагнозом ДТЛ, констатованим патоморфологічно.

Таблиця 1.

**Початкові клінічні прояви у 239 випадках ДТЛ,
підтвердженої патоморфологічно***

Клінічний прояв	Випадки	
	Кількість	%
Деменція	137	57
Паркінсонізм	85	36
Галюцинації	31	13
Депресія	21	9
Коливання когнітивних функцій	16	7
Падіння	14	6
Паранойя	12	5
Wenning et al., неопубліковано.		

Головними двома станами, котрі потребують диференціальної діагностики із ДТЛ, є хвороба Альцгеймера (ХА) і хвороба Паркінсона (ХП). Перша з них супроводжується екстрапірамідною симптоматикою у 30% випадків і більшість пацієнтів, котрим на секції ставлять діагноз ДТЛ, мають зміни альцгеймерівського типу, відомі під назвою “варіант ХА з тільцями Леві”. Така термінологія ілюструє ті труднощі, що виникають при спробах розрізнення цих двох типів дегенеративної деменції. Інша діагностична проблема стосується того факту, що 20–40% хворих на ХП стають дементними у процесі її еволюції. Тому згідно з сучасним консенсусом діагноз ДТЛ ставлять лише тим пацієнтам із паркінсонізмом, у яких деменція виникає в інтервалі до 12 місяців від початку моторних симптомів. З метою поліпшення діагностики розроблено консенсусні критерії, за допомогою яких можна встановити можливий і ймовірний рівень діагностичної точності (табл. 2). Їх специфічність становить понад 85%, а чутливість – 83%.

Таблиця 2.

**Консенсусні критерії клінічної діагностики ймовірної й можливої ДТЛ
(модифіковано з McKeith et al., 1996)**

1. Прогресуючий когнітивний дефіцит (особливо стосовно уваги, функцій лобно-підкіркових ділянок і візуально-просторового сприйняття)
2. Наявність одного (“можлива ДТЛ”) або двох (“ймовірна ДТЛ”) стрижневих синдромів: Коливання когнітивних функцій Рецидивуючі зорові галюцинації Спонтанний паркінсонізм
3. Допоміжні симптоми: Неодноразові падіння Синкопальні стани Скороминуща втрата свідомості Чутливість до нейролептиків Систематизовані марення Галюцинації в інших сенсорних модальностях

2. ЕВОЛЮЦІЯ ЗАХВОРЮВАННЯ

Багато патоморфологів стверджують, що ДТЛ є другою найпоширенішою причиною деменції після ХА, а дослідження серій автопсій дають підстави думати, що вона відповідальна приблизно за 30% деменцій. Інвалідизація при ній прогресує набагато швидше, ніж при ХП. Середній період виживання після встановлення діагнозу не перевищував 10 років. Факторами ризику посиленого прогресування при постановці діагнозу є похилий вік, деменція, коливання когнітивних функцій і галюцинації. Сьогодні не існує доказів на користь генетичного підґрунтя ДТЛ і жодна мутація, котра спричиняє паркінсонічний фенотип, не асоціюється із проявами, подібними до цього захворювання.

3. ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ

3.1. Лікування когнітивних дисфункцій і деменції

Прогресуюча деменція і зорові галюцинації є опорними діагностичними проявами ДТЛ і разом з поведінковими порушеннями залишаються головною мішенню терапевтичних утручань. Хоч успішне лікування ще досі недоступне, останніми роками досягнуто деяких успіхів.

3.1.1. Антихолінестеразні препарати

Патофізіологічне підґрунтя хвороби цілком незрозуміле і, очевидно, багатофакторне. Її патоморфологічним маркером залишається дифузне відкладання тілець Леві в лімбічних зонах та неокорі. Наявні несталі кореляції між їх патоморфологією і ступенем деменції, проте, у процесі прогресування когнітивного дефіциту відіграють визначальну роль нейрональна дисфункція на рівні кори й загибель цих клітин. Крім того, декілька досліджень засвідчили знижене забарвлення ацетилхоліну і посилену регуляцію кіркових М1-мускарिनергічних рецепторів головного мозку при ДТЛ, що вказує на холінергічну денервацію, подібну до того, що виявляють при ХА.

Тому в багатьох дослідженнях оцінювали вплив терапії антихолінестеразними препаратами на когнітивні й поведінкові патерни в цих пацієнтів. Лише одне з них було проспективним, рандомізованим, подвійно сліпим і контрольованим та концентрувалося на ефективності ривастигміну на противагу плацебо. Інші з них – відкриті спостереження, загалом у вигляді одиничних клінічних випадків чи невеликих серій, що не перевищують 15 осіб.

Ривастигмін. Ривастигмін є зворотним антихолінестеразним агентом і поліпшує когнітивні функції при ХА. McKeith et al. (2000) включили 120 хворих з ймовірною ДТЛ і легко-помірною деменцією у проспективне плацебо-контрольоване, подвійно сліпе дослідження ривастигміну у добових дозах до 12 мг, що тривало 20 тижнів і в якому залучених осіб оцінювали за чотирма підшкалами нейро-психологічного питальника NPI-4, хоча первинними критеріями ефективності лікування були стани, більш релевантні щодо основного захворювання, – марення, галюцинації, апатія й депресія. У ньому виявлявся достовірно вищий відсоток пацієнтів в основній групі, котрі демонстрували принаймні 30% клінічне поліпшення на противагу початковим показникам (63% на противагу 30%). Інші симптомні домени, що засвідчили поліпшення на фоні лікування ривастигміном, були байдужість, тривожність і аберантна моторна поведінка. Не виявлялося статистично достовірної міжгрупової різниці за вторинними прогностичними показниками, хоча це не стосувалося комп'ютеризованої оцінки когнітивних функцій. Більшість хворих, котрі приймали препарат, мали більше побічних ефектів, порівняно з плацебо (92% на противагу 75%), зокрема, це стосується нудоти, блювання, анорексії і сонливості. Симптоми паркінсонізму в основній групі за даними UPDRS не змінилися.

McKeith et al. (2000) згодом повідомляли про 3-місячне продовження цього дослідження в 11 пацієнтів, котрі приймали середню дозу препарату 9,6 мг/добу і бали NPI в котрих поліпилися порівняно з початковими параметрами на 73%, 63%, 45% і 27% за такими проявами, як марення, апатія, збудження й галюцинації. У 5 хворих із 11 позитивні зміни були дуже достовірні, певне поліпшення відзначено також за симптомами паркінсонізму.

Донепезил. Це ще один антихолінестеразний агент із доведеною ефективністю при ХА. На відміну від ривастигміну, його не тестували в контрольованих дослідженнях при ДТЛ. За результатами кількох відкритих досліджень у цих пацієнтів при його призначенні наявне поліпшення когнітивних функцій, включаючи пам'ять, увагу, збудження й агресивну поведінку. У кількох повідомленнях наголошується на зменшенні галюцинацій і марень, котрі існували перед ініціацією лікування, але також згадується про погіршення симптомів паркінсонізму.

Такрин. Кілька невеликих відкритих неконтрольованих досліджень було проведено з метою оцінки ефективності такрину при ДТЛ. Дози препарату коливалися в діапазоні 80–

120 мг/добу, результати досить коливалися. Querfurth et al. зазнали невдачі у виявленні достовірних різниць порівняно з початковими показниками, застосовуючи Рейтингову шкалу деменції Mettisa (DRS) у 6 пацієнтів із ДТЛ і 6 хворих на ХА, хоча окремі піддослідні особи були визнані як респондери. Більш ніж половина пацієнтів у неконтрольованому дослідженні Lebert et al. (20 із ХА і 19 із ДТЛ) засвідчили поліпшення за DRS, хоча воно стосувалося переважно вербальної ініціації.

3.1.2. Нейролептики

Психотичні симптоми, зокрема галюцинації і марення, належать до кардинальних проявів цього захворювання й у різних серіях виявляються у 25–80% пацієнтів. Незважаючи на гетерогенність результатів, ймовірно, 2/3 таких хворих демонструють психотичну поведінку на певному етапі патоморфозу. Галюцинаторний психоз часто супроводжується дезорієнтацією, збудженням і порушенням сну і є викликом для лікаря. З іншого боку, застосування нейролептиків може індукувати серйозні ускладнення, зокрема посилення таких проявів паркінсонізму, як м'язова ригідність, постуральна нестабільність і падіння, котрі супроводжуються психічними змінами у межах злоякісного нейролептичного синдрому. Нині головний акцент робиться на атипових нейролептиках із метою мінімізації побічних екстрапірамідних ефектів.

Рисперидон. Це бензисоксазолова похідна, а його антипсихотична активність опосередковується блокуванням D2- і 5HT2-рецепторів. Не існує доступних контрольованих даних щодо застосування цього препарату при лікуванні психозу на фоні ДТЛ, але результати відкритих ретроспективних спостережень у невеликих серіях дають підставу думати, що він може індукувати виражене погіршення паркінсонізму і посилювати дезорієнтацію та збудження навіть у низьких дозах – 0,5–1,0 мг/добу. Потенціал рисперидону агравувати аміостатичний синдром відзначено навіть при ХП із медикаментозним психозом, тому його застосування в пацієнтів з ДТЛ не рекомендують.

Ондастерон. Це селективний антагоніст 5-HT₃-рецепторів, котрий вивчали у хворих із ХП, відштовхуючись від гіпотези, що медикаментозний психоз може опосередковуватися надмірною стимуляцією серотонінових рецепторів через дофамінергічні механізми. Відкриті дослідження дали суперечливі результати, і в літературі немає повідомлень про застосування цього медикаменту при психозі на фоні ДТЛ.

Оланзапін. Це тієнобензодіазепін, близький до клозапіну з переважним афінитетом до 5-HT₂- на противагу D2-рецепторам, а афінність до останніх реалізовується на рівні мезолімбічних дофамінових нейронів на противагу стріарним. Його потенціал індукувати екстрапірамідні побічні ефекти вважається низьким і, на відміну від клозапіну, застосування цього препарату не вимагає моніторингу крові. У невеликому відкритому дослідженні 8 хворих на ДТЛ із психозом та поведінковими розладами низькі дози оланзапіну (2,5–7,5 мг/добу) призводили до неприйняттого погіршення паркінсонізму чи постуральної нестабільності, тоді як полегшення психіатричних проявів було мінімальне або відсутнє взагалі. Це сумірно з результатами останнього проспективного клозапін-контрольованого дослідження у хворих на ХП із медикаментозним психозом і є аргументом проти застосування названого агента при ДТЛ.

Клозапін. Це дибензодіазепінова похідна із сильною антипсихотичною дією і практично повною відсутністю екстрапірамідних побічних ефектів при лікуванні шизофренії. Його афінність у межах дофамінергічної системи реалізовується на рівні мезолімбічних D1-рецепторів із відносним уникненням зв'язування зі стріарними

рецепторами, хороша афінність також існує щодо підтипу D4-рецепторів. Перше повідомлення про ефективність клозапіну для лікування паркінсонічного психозу зробили Scholz and Dichgans (1985), котрі описали виражене поліпшення цього стану в 4 пацієнтів із ХП на дозах препарату 60 мг/добу. Вона лише недавно була підтверджена у рандомізованих плацебо-контрольованих дослідженнях у таких популяціях пацієнтів (PSG і The French Clozapine Parkinson Study Group). В обох виявлено помірну ефективність у нівелюванні медикаментозного психозу при дозовому діапазоні 6,25–50 мг/добу. Також підтверджено, що клозапін не спричиняє погіршення симптомів паркінсонізму, а одне дослідження навіть констатувало достовірне поліпшення тремору. В останньому контрольованому рандомізованому дослідженні порівнювали клозапін з оланзапіном при паркінсонічному психозі, але його передчасно перервали внаслідок неприйняттого погіршення паркінсонізму у групі оланзапіну, хоча у групі клозапіну антипсихотичну ефективність було констатовано. Серед побічних ефектів другого препарату відзначено лейкопенію, седацію, зниження маси тіла і легку тахікардію.

Не існує контрольованих досліджень, у котрих вивчали б клозапін у лікуванні психозу при ДТЛ. Rich et al. (1995) повідомляють про двох пацієнтів, котрих після погіршення паркінсонізму й виникнення дезорієнтації на фоні прийому рисперидону перевели на клозапін із подальшим зникненням психотичної поведінки. З іншого боку, Burke et al. (1998) спостерігали наростання дезорієнтації і психотичних змін у двох хворих на ДТЛ, котрим призначили названий медикамент у дозі 6,25–12,5 мг/добу. Ці автори наводять власні спостереження як приклад “нейролептичної чутливості”, у цьому випадку – до клозапіну, при названому захворюванні.

Кветіапін. Це ще один дибензодіазепін із фармакологічною подібністю до попереднього агента. Дуже обмежена кількість невеликих неконтрольованих клінічних досліджень дозволяють думати про його антипсихотичну дію при медикаментозному психозі на фоні ХП. В одному з них оцінювали кветіапін у добовій дозі 25–300 мг у 10 психотичних пацієнтів із ДТЛ. Згідно з висновками опублікованих тез симптоми психозу поліпшилися згідно з короткою психіатричною рейтинговою шкалою (BPRS) у всіх хворих після 6 місяців лікування без негативного впливу на моторні функції.

3.2. Лікування паркінсонізму й інших некогнітивних симптомів

Хоча паркінсонізм, депресія, вегетативні дисфункції і порушення сну є суттєвим елементом у клінічному спектрі ДТЛ, жодні терапевтичні втручання при них адекватно не оцінювалися у контрольованих дослідженнях у дібраних групах пацієнтів. Тому рішення щодо їх лікування загалом ґрунтуються на досвіді терапії споріднених станів, наприклад ХП, депресії чи мультисистемної атрофії (МСА), хоча патофізіологічні механізми останніх не завжди тотожні.

4. ПРАКТИЧНІ АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ

У лікуванні хворих із ДТЛ необхідно застосовувати міждисциплінарний підхід, беручи до уваги ступінь когнітивного дефіциту та деменції, котрі формують стрижневий синдром, наявність характерних галюцинацій, марень та депресії. У терапевтичну стратегію також включають паркінсонізм, вегетативні дисфункції й інколи – порушення сну, наприклад поведінковий розлад, асоційований з фазою швидкого сну. Резюме практичних аспектів подано у таблиці 3.

Практичне лікування ДТЛ

ФАРМАКОТЕРАПІЯ
Паркінсонізму⁺
Леводопа в дозі 300–500 мг/добу в разі переносимості* Доповніть лікування ентакапоном (200 мг із кожною дозою леводопи) при наявності зношування (***) Доповніть лікування амантадином при наявності леводопа-індукованих дискінезій (***) Уникайте призначення холінолітиків і агоністів дофамінових рецепторів (*)
Деменції
Ривастигмін 3–12 мг/добу (препарат першого ряду) (**) Донепезил 5–10 мг/добу (препарат другого ряду)*
Галюцинацій і психозу
При потребі клозапін (починайте з дози 6,25 мг на ніч, спробуйте титрувати до 50 мг/добу; необхідний щотижневий моніторинг загального аналізу крові)* Спробуйте кветіапін, якщо щотижневий моніторинг крові неможливий (починайте з дози 25 мг, титруйте до 50–150 мг/добу)* Уникайте застосування класичних нейролептиків, рисперидону чи оланзапіну*
Поведінкового розладу, зв'язаного з фазою швидкого сну
Низькі дози клоназепаму (0,5 мг/добу)*
Депресії
СИЗС (сертралін 50 мг/добу; флуоксетин 20 мг/добу; пароксетин 20 мг/добу) (*) Мітразапін (15–30 мг/добу) (*) Уникайте застосування холінолітиків
Вегетативних дисфункцій
Див. статтю “Мультисистемна атрофія” у №2 (т. XXIV) журналу “Медицина світу” за 2008 рік
ІНШІ СТРАТЕГІЇ ЛІКУВАННЯ
Фізіотерапія (*) Логопедія (*) Працетерапія (*) Черезшкірна ендоскопічна гастростомія (рідко потрібна на пізній стадії) (*) Інвалідний візок (*)
⁺ Рекомендації щодо ентакапону й амантадину ґрунтуються на результатах рандомізованих контрольованих досліджень при ХП. Зірочками позначено рівень доказів на користь конкретного терапевтичного втручання.

4.1. Паркінсонізм

Леводопа залишається золотим стандартом симптоматичної ефективності при ХП і препаратом першого ряду в терапії паркінсонізму на фоні ДТЛ. Її добові дози коливаються в діапазоні 300–500 мг у комбінації з інгібітором ДОФА-декарбоксілази. Дозообмежуючим чинником залишаються зорові галюцинації і психотична поведінка. Необхідно шукати найоптимальнішого компромісу між поліпшенням акінезії і ригідності та ризиком розвитку психозу. Агоністи дофамінових рецепторів не мають достовірних переваг над леводопою при ДТЛ, але асоціюються з вищим ризиком психіатричних побічних ефектів. Хоча щодо цього порівняльні дослідження і відсутні і при цьому захворюванні вони швидше всього проводяться не будуть, названий клас препаратів не рекомендують застосовувати при

цьому стані. Це ж стосується холінолітиків, котрі поліпшують ригідність, але посилюють когнітивні дисфункції. У хворих із ДТЛ з флюктууючою моторною реакцією на леводопу останню можна комбінувати з інгібітором КОМТ ентакапоном.

Амантадин має низьку протипаркінсонічну дію порівняно з леводопою, але також може індукувати психоз у таких хворих. Вони не є кандидатами для нейрохірургічного лікування. При вираженій дизартрії і дисфагії дані пацієнти потребують логопедичної допомоги, при постуральній нестабільності і падіннях може бути потрібною фізіотерапія.

4.2. Деменція

За результатами одного з рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень ривастигмін можна розглядати як ефективний агент у поліпшенні когнітивних дисфункцій і психотичної поведінки при ДТЛ. Його доза коливається в межах 3–12 мг/добу, а середня цільова – 10 мг. Основними побічними ефектами препарату є гастроентерологічні (нудота і блювання), він не впливає негативно на моторні симптоми. Донепезил, хоч і не оцінений у рандомізованих контрольованих дослідженнях, ймовірно, за своєю дією не поступається ривастигміну. Його починають приймати з дози 5 мг/добу і підвищують до 10 мг/добу. Побічні ефекти близькі до описаних вище. Такрин майже не вивчали у пацієнтів із ДТЛ, але, беручи до уваги його не найсприятливіший профіль безпеки, цей агент загалом не рекомендується для застосування.

4.3. Галюцинації і психоз

Зорові галюцинації, марення і психотична поведінка при ДТЛ поліпшуються, якщо хворий приймає антихолінестеразні препарати центральної дії. Разом із тим часто виникає потреба у призначенні нейролептиків. Як і в разі ХП, класичних антипсихотиків слід уникати через їх потенціал погіршувати рухові симптоми. На жаль, це стосується і атипичних представників цього класу – рисперидону й оланзапіну. Клозапін на фоні ДТЛ починають приймати з дози 6,25 мг/добу на ніч і титрують до дози 50 мг/добу (інколи 75–150 мг/добу), він, імовірно, сьогодні є найкращим вибором, хоч і переноситься гірше, ніж при інших формах паркінсонічного психозу. Обтяжуючим моментом є необхідність щотижневого моніторингу крові, але він необхідний протягом принаймні перших 6 місяців терапії. Іншою можливістю залишається кветіапін, стартова доза котрого становить 25 мг, її титрують до 50–150 мг/добу. На жаль, дані клінічних досліджень щодо призначення названого медикаменту у хворих із ДТЛ дуже обмежені.

4.4. Розлади сну

Окрім нічного галюцинозу і станів дезорієнтації, поведінковий розлад, пов'язаний із фазою швидкого сну, є поширеною причиною диссомнії у цих пацієнтів. Коли його констатують на основі збору анамнезу в родичів чи сомнологічних досліджень, можна застосувати клоназепам у добовій дозі 0,5 мг. Як і в разі з іншими бензодіазепінами, пацієнти мають перебувати під ретельним контролем щодо можливих парадоксальних реакцій і посилення тривожності, збудження чи дезорієнтації.

4.5. Вегетативні дисфункції

Симптоматична ортостатична гіпотензія інколи може спричиняти серйозні проблеми при ДТЛ, її лікують згідно з тими ж принципами, що і при МСА.

4.6. Депресія

Лікування депресії у цих хворих залишається суто емпіричним, оскільки воно не обґрунтоване в жодному контрольованому дослідженні. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) часто застосовуються з помірним успіхом (наприклад сертралін 50 мг/добу; флуоксетин 20 мг/добу). Антидепресантів із холінолітичними властивостями необхідно уникати через ризик погіршення когнітивних дисфункцій. Немає даних щодо нових антидепресантів типу мітразапіну або ребоксетину у хворих на ДТЛ, але їх можна спробувати призначити тим, хто не відреагував на СІЗЗС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Aarsland D, Kurz M, Beyer M, Bronnick K, Piepenstock S, Ballard C. Early discriminatory diagnosis of dementia with Lewy bodies. The emerging role of CSF and imaging biomarkers. *Dement Geriatr Cogn Disord*. 2008; 25(3):195-205.
2. Aarsland D, Londos E, Ballard C. Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies: different aspects of one entity. *Int Psychogeriatr*. 2009 Apr; 21(2):216-9.
3. Ajon Gealogo G. Dementia with lewy bodies: a comprehensive review for nurses. *J Neurosci Nurs*. 2013 Dec;45(6):347-59.
4. Arlt S. Non-Alzheimer's disease-related memory impairment and dementia. *Dialogues Clin Neurosci*. 2013 Dec;15(4):465-73.
5. Bhidayasiri R. Atypical dementia: when it is not Alzheimer's disease. *J Med Assoc Thai*. 2007 Oct; 90(10):2222-32.
6. Bhogal P, Mahoney C, Graeme-Baker S, Roy A, Shah S, Fraioli F, Cowley P, Jäger HR. The common dementias: a pictorial review. *Eur Radiol*. 2013 Dec;23(12):3405-17.
7. Fujishiro H, Iseki E, Nakamura S, Kasanuki K, Chiba Y, Ota K, Murayama N, Sato K. Dementia with Lewy bodies: early diagnostic challenges. *Psychogeriatrics*. 2013 Jun;13(2):128-38.
8. Jellinger KA. Significance of brain lesions in Parkinson disease dementia and Lewy body dementia. *Front Neurol Neurosci*. 2009; 24:114-25.
9. Josif S, Graham K. Diagnosis and treatment of dementia with Lewy bodies. *JAAPA*. 2008 May; 21(5):22-6.
10. Gauthier S. Pharmacotherapy of Parkinson disease dementia and Lewy body dementia. *Front Neurol Neurosci*. 2009; 24:135-9.
11. Gold G. Dementia with Lewy bodies: clinical diagnosis and therapeutic approach. *Front Neurol Neurosci*. 2009; 24:107-13.
12. Goldmann Gross R, Siderowf A, Hurtig HI. Cognitive impairment in Parkinson's disease and dementia with lewy bodies: a spectrum of disease. *Neurosignals*. 2008; 16(1):24-34.
13. Hickey C, Chisholm T, Passmore MJ, O'Brien JD, Johnston J. Differentiating the dementias. Revisiting synucleinopathies and tauopathies. *Curr Alzheimer Res*. 2008 Feb; 5(1):52-60.
14. Kuller LH, Lopez OL. Dementia: is it time for a change in focus? *Alzheimers Dement*. 2008 Jan; 4(1 Suppl 1):S77-84.
15. Kuruppu DK, Matthews BR. Young-onset dementia. *Semin Neurol*. 2013 Sep;33(4):365-85.
16. Laks J, Engelhardt E. Reports in pharmacological treatments in geriatric psychiatry: is there anything new or just adding to old evidence? *Curr Opin Psychiatry*. 2008 Nov; 21(6):562-7.
17. Mortimer AM, Likeman M, Lewis TT. Neuroimaging in dementia: a practical guide. *Pract Neurol*. 2013 Apr;13(2):92-103.

18. O'Brien JT. Role of imaging techniques in the diagnosis of dementia. Br J Radiol. 2007 Dec; 80 Spec No 2:S71-7. Schwarz S, Froelich L, Burns A. Pharmacological treatment of dementia. Curr Opin Psychiatry. 2012 Nov;25(6):542-50.
19. Surguchov A. Molecular and cellular biology of synucleins. Int Rev Cell Mol Biol. 2008; 270:225-317.
20. Tröster AI. Neuropsychological characteristics of dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with dementia: differentiation, early detection, and implications for "mild cognitive impairment" and biomarkers. Neuropsychol Rev. 2008 Mar; 18(1):103-19.
21. Vann Jones SA, O'Brien JT. The prevalence and incidence of dementia with Lewy bodies: a systematic review of population and clinical studies. Psychol Med. 2014 Mar;44(4):673-83.

**О.В.ТРОЦЕНКО, І. І.БІЛОУС,
М. З.ГУШУЛ**

ДОЦІЛЬНІСТЬ ПОСТЕРАДИКАЦІЙНОЇ ТЕРАПІЇ ІНГІБІТОРАМИ ПРОТОННОЇ ПОМПИ

В статті розглядаються питання проведення постерадикаційної терапії у хворих на виразкову хворобу, її тривалість та вибір інгібіторів протонної помпи.

Ключові слова: виразкова хвороба, постерадикаційна терапія, інгібітори протонної помпи.

В статье рассматриваются вопросы проведения у больных язвенной болезнью постэрадикационной терапии, ее продолжительность и выбор ингибиторов протонной помпы.

Ключевые слова: язвенная болезнь, постэрадикационная терапия, ингибиторы протонной помпы.

The article researches questions of posteradical therapy conduction, its length and inhibitors of protons pump choice for persons sick with ulcer disease.

Key words: ulser disease, posteradical therapy, inhibitors of protons pump.

Сьогодні інгібітори протонної помпи (ІПП), як одна із складових ерадикаційної терапії інфекції *Helicobacter pylori* (НР) рекомендована авторитетними Маастрихтськими консенсусами і широко використовується в клінічній практиці (1, 2).

Проте, ще до введення в практичну медицину ерадикаційної терапії в якості протирецидивного лікування виразкової хвороби (ВХ) почали використовувати перший синтезований в 1979 році омепразол. Ефективність останнього був доведений на основі багатоцентрового дослідження Festen H., (1994) у 928 хворих, як протирецидивне лікування. Після основного курсу лікування омепразолом (20-40 мг/добу) упродовж 2-8 тижнів, пацієнти отримували підтримуючу терапію цим препаратом в дозі 10 мг/добу ще протягом одного року. Виявилося, що використання омепразолу в такому режимі було ефективним для досягненні ремісії в 71 % хворих.

З часом з'явилися ще більш ефективні ІПП: лансопразол, пантопразол, рабепразол, езомепразол, які забезпечують кращу біодоступність та зниження шлункової кислотності. В зв'язку з такими новими досягненнями постали й питання проведення протирецидивної терапії у хворих на ВХ після проведення ерадикації НР, а саме: в яких випадках доцільно її проводити, тривалість проведення, які ІПП краще використати? Існує твердження (3), що після завершення курсу ерадикаційної терапії можна призначати «доліковування» ІПП або H₂ – блокаторами. При виразковій хворобі шлунка (ВХШ) або ускладненій виразковій

хворобі дванадцятипалої кишки (ВХДПК) - продовжити прийом антисекреторних препаратів терміном на 3-6 тижнів, при неускладненій виразці в цибуліні ДПК – до 2-х тижнів.

Маастрихтський консенсус 1V 2010 р. дає на перший погляд суперечливі твердження: 10 а. Тривалий прийом ІПП у пацієнтів інфікованих НР є асоційованим з розвитком гастриту, переважним ураженням тіла шлунка. Це призводить до втрати спеціалізованих залоз і призводить до атрофічного гастриту. Твердження 10 в. Ерадикація НР у пацієнтів, що отримують ІПП, сприяє усуненню запалення і запобігає прогресуванню гастриту до атрофічної форми. Однак, дані про зниження ризику раку шлунка відсутні. Пояснення цим твердженням можна знайти в дослідженнях. Так, в повідомленні Лапіної Т.Л. (2006) йдеться про те, що атрофічний гастрит – це передракове захворювання, а ІПП не виявляють ніякого негативного впливу на морфологію слизової оболонки шлунка та являються безпечними у використанні. Попередньо і в дослідженнях Schenk В. Е. та співавторів (4) було виявлено, що ніякого зв'язку між атрофічним гастритом та прийомом омепразолу немає. Прогресування атрофічного гастриту відбувається лише на фоні НР-інфекції. Отже, наявність атрофічного гастриту не являється протипоказанням для використання ІПП. Більш того, довготривалий прийом

ІПП не збільшують ризик розвитку кишкової метаплазії та аденокарциноми при атрофічному гастриті. При цьому вважають, що частота побічних ефектів ІПП дорівнює частоті групи плацебо й не перевищує 5 % (5).

Стандартна ерадикаційна терапія НР сприяє загоєнню виразкового дефекту. При неускладненій виразці ДПК можливе проведення тільки антигелікобактерної терапії на протязі 7-14 днів, що забезпечить рубцювання виразки в більшості хворих. При загостренні ВХШ, а також при важкому загостренні ВХДПК, при її ускладненнях ІПП слід використовувати ще протягом 2 – 5 тижнів (Лапіна Т.Л.,2006).

Для оптимального вибору препаратів ІПП слід враховувати шляхи їх перетворення в організмі. Метаболізм будь-якого ІПП здійснюється двома ізоферментними системами цитохрому P450-CYP2C19 і CYP3A4 з якими пов'язана ефективність ІПП. Через можливу мутацію гена, що кодує CYP2C19 в популяції виділяють три групи людей з різними варіантами метаболізму ІПП:

- гомозиготи з інтенсивним метаболізмом;
- гетерозиготи (одна мутантна алель) з проміжним варіантом метаболізму;
- гомозиготи (дві мутантні алелі) з низькою швидкістю метаболізму.

Пацієнти, у яких не вдалося досягти ерадикації НР за допомогою стандартної схеми лікування, як правило є гомозиготними, тобто з інтенсивним варіантом метаболізму ІПП. Однак, ерадикації все ж таки можна досягти при відновленні лікування ІПП в більш високій дозі. ІПП навіть при їх самостійному використанні можуть запобігти рецидиву ВХ.

Щодо препаратів, які мають найвищу ступінь ефективності з врахуванням їх обміну в організмі, вважаються езомепразол та рабепразол (6, 7, 8). Особливістю езомепразолу є те, що він являється першим чистим оптичним ізомером серед ІПП, завдяки чому усувається головний недолік ІПП – їх залежність від варіабельності метаболічних процесів в організмі, покращується фармакокінетика препарату та його біодоступність. Так, тижневий курс використання езомепразолу відповідає тритижневому курсу терапії омепразолом.

Рабепразол менш, ніж інші ІПП залежить від метаболізму, зумовленого ізоферментною системою цитохрому P 450 – CYP2C19, тому що основний шлях його перетворень в організмі – неферментний. Вища ефективність рабепразолу підтверджується дослідженнями (Rohss, 2002). На 5-й день прийому рабепразолу рівень рН > 4,0 шлункового соку утримувався в 68,4 % випадків проти 42 % при застосуванні омепразолу. При використанні рабепразолу суттєво меншим був і вплив варіабельності індивідуальної відповіді на терапію.

Висновки.

1. ІІІ являються безпечними при довготривалому використанні і самостійно не призводять до атрофії слизової оболонки шлунка.
2. «Доліковування» ІІІ доцільно проводити у пацієнтів з ВХІІ, важким перебігом (ускладненим) ВХДІІК.
3. Для проведення ерадикаційної терапії ІІР краще використовувати такі ІІІ, як езомепразол та рабепразол, які дозволяють досягти їхньої найбільш ефективної концентрації в організмі та тривалості дії. Використання цих ІІІ в схемах ерадикації ІІР дозволяє в подальшому не використовувати «доліковування» у хворих на неускладнену ВХДІІК.

ЛІТЕРАТУРА

1. Grabam D. Y., Fishbach L. Helicobacter pylori treatment in the era of increasing antibiotic resistance || Gut. – 2010. – Vol. 59. – P. 1143-1153.
2. Лапина Т. Л. Современные стандарты эрадикационной терапии инфекции Helicobacter pylori // XVII Российская гастроэнтерологическая неделя. Москва, 10-12 октября 2011 года.
3. Дядык А.И., Багрий А.Э., Гайдуков В.О., Чубенко С.С., Хоменко М.В., Зайцева О.Е., Христуленко А.Л. Симпозиум № 149 «Пептические и симптоматические гастродуоденальные язвы: клинические особенности, диагностические и лечебные подходы» //Новости медицины и фармации в Украине. – 2013. - № 17(471). – С. 28-32.
4. Schenk B, Kuipers E., Nelis GF et al. Effect of Helicobacter pylori eradication in chronic gastritis during omeprazole therapy|| Gut. - 2000; 46: 615 – 21.
5. Vanderhoff BT, Tahboub RM. Proton Pump Inhibitions: An Update || Am. Fam. Physician. - 2002; 66: 273 – 80.
6. Andersson T., Bredberg E., Sunzel M. et al. Pharmacokinetics and effect on pentagastrin stimulated peak acid output of omeprazole and its 2 optical isomers, S-omeprazole|esomeprazole and R-meprazole || Gastroenterology. - 2000; 118: A 1210.
7. Rohss K, Wilder-Smith CH, Claar-Nilsson C, et al. Rabeprazole 40 mg provides more effective acid control than standart doses of all other proton pump inhibitors || Gastroenterology. - 2001; 120: A2140.
8. Rohss K, Hasselgren G, Hedenstrom H. Effect of rabeprazole 40 mg vs omeprazole 40 mg on 24-hour intragastric pH in patients with symtoms of gastroesophageal reflux disease || Dig. Dis. Sci. - 2002; 47: 954-8.

ХРОНІКА

У березні 2014 р. відзначають свої ювілеї люди, які причетні до охорони здоров'я

ПОЗДОРОВЛЯЄМО З:

40 річчям

Матолінець Оксану Михайлівну

45 річчям

**Надрагу Марту Степанівну
Олійника Андрія Григоровича**

50 річчям

**Адамовича Олександра Петровича
Штойко Наталію Євгенівну
Федоришина Тараса Михайловича**

55 річчям

Лещука Степана Євгеновича

60 річчям

**Зубачика Володимира Михайловича
Іванців Ольгу Степанівну**

65 річчям

Орлика Володимира Володимировича

**Бажаємо міцного здоров'я
на Многая і Благая Літа!**

Редколегія

ВСЕСВІТНІЙ ДЕНЬ БОРОТЬБИ ПРОТИ ТУБЕРКУЛЬОЗУ

Всесвітній день боротьби проти туберкульозу відзначається щороку 24 березня, оскільки саме в цей день 1882 р. лікар Роберт Кох відкрив збудника туберкульозу – туберкульозну бацилу. Це стало першим кроком на шляху діагностики та лікування цього захворювання.

У квітні 1993 р. ВООЗ проголосила туберкульоз глобальною проблемою і закликала лікарів докласти всіх зусиль, щоб припинити поширення цієї небезпечної хвороби. Туберкульоз (від лат *tuberculum* – горбочок) – загальне інфекційне захворювання, яке викликається мікобактерією. Найчастіше вражаються органи дихання. В процес можуть “втягуватися” лімфатичні вузли, серозні оболонки, травний тракт, уrogenітальна система, шкіра, опорно-руховий апарат.

Туберкульоз відомий з глибокої давнини. Карієс хребта і горб *Malum Pottii*, що знайдений на скелеті при розкопках під Гейдельбергом, відносяться до кам'яного віку. В Єгипті в кістках мумій знайдені зміни, характерні для туберкульозу, а розшифровані ієрогліфи свідчать про поширеність цього захворювання. Свідчення про цю хворобу містяться в давньоіндійських збірниках – ведах (3000 до н.е.). Відповідно до законів Ману хворим на туберкульоз заборонялося брати шлюб. В Персії це захворювання вважалося заразним.

В кодексах царя Хаммурапі (2200 р. до н.е.) легеневі сухоти вважалися небезпечними для членів сім'ї і надавалося право на розлучення. Згадки про цю хворобу містяться в древніх китайських рукописах (IV ст. до н.е.).

На особливості захворювання звернув увагу Гомер (750 р. до н.е.).

В Древній Греції, зокрема в Косській школі була знайома клініка легеневої сухоти, але в “*Corpus hippocraticum*” цілісного опису хвороби нема. Гіппократ (459-377 р. до н.е.) не згадує про контагіозність цієї хвороби; в той же час Ізократ (390 р. до н.е.) стверджував про контагіозність цієї хвороби.

Аристотель перший описав туберкульозний горбик і вважав, що туберкульоз є заразною хворобою.

В Древньому Римі в I ст. Аретей із Каппадокії дав опис *phthisis* (сухота) за Гіппократом, який зберігся упродовж тисячоліття. Опис клініки туберкульозу є і в роботах Галена (131-201), який висловив думку про контагіозність цього захворювання. В “Каноні лікарської науки” Абу-Алі-Ібн-Сіні (Авіценни, 980-1037 рр.) описано захворювання, яке вражало переважно молодих людей, характеризувалось вираженою інтоксикацією, виділенням харкотиння, частими легневими кровотечами і значним виснаженням. В середні віки туберкульоз набув значного поширення.

Джироламо Фракасторо (1483-1553) із Верони вказував на заразність цього захворювання.

З другої половини XVII ст. вчення про туберкульоз ґрунтується на даних секцій померлих від туберкульозу. Перші характерні для туберкульозу ознаки описав Вілізій (1621- 1675 рр.), а Сільвій (1614-1672 рр.) назвав їх горбиками (*tuberculum*). Але Сільвій вважав, що горбики це збільшені лімфатичні вузли, і лише Бейлі (1761-1823 рр.) довів,

що горбик це не тільки специфічний прояв туберкульозу, а складова частка, з яких утворюються всі наступні форми захворювання. При туберкульозі легень горбики можуть бути поодинокі, множинні, або у вигляді конгломератів. Після їх нагноєння утворюються каверни.

Ідею Бейлі детально опрацював Теофіл Гіацинт Лаеннек (1781-1826 рр.). На підставі даних аускультативної і зіставлення їх з морфологічними змінами, знайденими у легнях померлих від туберкульозу, Лаеннек довів однакове походження і сутність всіх форм захворювання і вперше ввів термін туберкульоз. Лаеннек вперше описав можливість вилікування від туберкульозу. Основні аргументи вчення Лаеннека про туберкульоз такі: 1) горбики можуть проявлятися в будь-якому органі людини і мають однаковий перебіг: горбик – казеозний некроз – розпад – виразка; 2) початкова форма туберкульозу – це горбик та інфільтрат, які в подальшому мають схильність до розпаду, утворення виразок і порожнин.

Вперше інфекційну природу туберкульозу довів Вілльмен (1865 р.). Збудника туберкульозу – мікобактерію туберкульозу – відкрив в 1882 році Роберт Кох, який детально описав морфологічну структуру мікобактерій. Завдяки новітнім досягненням науки, на сьогодні описані візуальні і авізуальні L-форми, а також атипівні форми МБТ, стійкі до протитуберкульозних препаратів. Р.Кох вперше довів наявність природного імунітету – вродженої резистентності до туберкульозу, обґрунтував положення про розповсюдження інфекції за допомогою «пилового механізму», суть якого полягає в тому, що інфіковане харкотиння висихає, перетворюється в пил, в якому зберігається життєздатність мікобактерій туберкульозу. Р. Кох одержав туберкулін (Alt Tuberculin Koch), який в очищеній формі використовується до сьогодні. За комплекс праць в області туберкульозу Р. Коху в 1905 році присвоєна Нобелівська премія. Ідея Коха про використання туберкуліну для лікування туберкульозу себе не виправдала. Проте використання цього препарату для діагностики та виявлення інфікованих осіб має значення і по сьогоднішній день.

Клеменс Пірке (Pirquet), автор вчення про алергію, в 1907 році за допомогою скарифікації поверхневого шару епідермісу через краплю туберкуліну, вперше довів доцільність нашкірної туберкулінової проби і безпечність її для організму. В 1907 році А. Вольф в Німеччині і А. Кальмет у Франції запропонували очну туберкулінову пробу. Е. Моро запропонував проведення нашкірної проби за допомогою туберкулінової мазі. В 1909 році Манту (Ch. Mantoux) у Франції і Ф. Мендель (Mendel) в Німеччині довели можливість внутрішньошкірної проби. На початку ХХ сторіччя туберкулінові проби використовувались з діагностичною метою, а згодом, в міру спаду туберкульозної епідемії, для визначення інфікованості населення

В 1919 році французькі вчені Кальмет і Герен (A. Calmett et Guerin), в результаті 230 послідовних пересівів МБТ бичачого типу, отримали вакцинний штам МБТ, який був позбавлений патогенності, але зберіг антигенні властивості. Він був названий вакциною БЦЖ (Bacilli Calmette-Guerin). Перше щеплення новонародженій дитині здійснено в 1921 році. Штам БЦЖ в лабораторіях світу продовжують культивувати до сьогодні і нікому не вдалося повторити дослід Кальмета і Герена.

В 1939 році М. Ліннікова повідомила про виготовлення рідкого очищеного туберкуліну методом вирощення МБТ на синтетичному безбілковому середовищі, але

він мав обмежений термін використання. В 1954 році налагоджено виробництво очищеного туберкуліну в порошок і в 1956 році – стандартизованого в розчині. Ці туберкуліни відомі під назвою ППД-Л і широко використовуються в наш час.

З 1956 року вакцинація БЦЖ стала обов'язковою, а в 1962 році пероральний метод замінений більш ефективним внутрішньошкірним. Діагностика туберкульозу постійно вдосконалювалась відповідно до накопичення знань про захворювання. На підставі спостережень описані зовнішні прояви туберкульозу, які були лаконічно визначені як «habitus phthisicus». Якісні вдосконалення в діагностику туберкульозу внесли Лаеннек, Ауенбруггер та інші.

Реньє Лаеннек (1781-1826 рр.) велику увагу приділяв вивченню зв'язків між симптомами захворювання і патологоанатомічними змінами в органі та методам прижиттєвого розпізнавання цих змін. Особливу увагу він приділяв методам дослідження органів дихання. В цей час був відомий метод перкусії для дослідження органів грудної клітки, який запропонував в 1761 році віденський лікар Леопольд Ауенбруггер (1722-1809рр.). Лаеннек, використовуючи перкусію при дослідженні органів грудної клітки, доповнив це дослідження вислуховуванням вухом, як це робив свого часу Гіппократ. Але безпосереднє вислуховування вухом Лаеннек замінив опосередкованим через дерев'яний циліндр, довжиною 33 см з каналом 5 мм діаметром, який назвав стетоскопом. Перший стетоскоп зберігається в Лаеннеківському музеї в Нанті – місті, де лікар здобув медичну освіту. Він описав ряд аускультативних симптомів і дав їм пояснення, які залишились актуальними і сьогодні. Такі терміни як пуерильне, сакадоване дихання, амфоричний шум, капілярний бронхіт, геморагічний інфаркт та інші належать Лаеннеку.

В 1895 році було заявлено про Х-промені, які згодом були названі рентгенівськими і дотепер широко застосовуються в медицині. Відомо, що їх відкрив Іван Пулюй ще задовго до Рентгена. В 1880-1881 рр. І. Пулюй опублікував близько 100 сторінок наукових матеріалів, де навів дані про природу, фізичні властивості Х-променів. Матеріали ілюстровані власними фотографіями скелета морської свинки, долоні людини та інших об'єктів. Всі дослідження автор виконав за допомогою катодної лампи власної конструкції, за що в 1881 році на Парижській всесвітній технічній виставці одержав срібну медаль

До середини ХІХ століття для лікування туберкульозу використовувались переважно санаторно-курортні фактори і гігієно-дієтичний режим. В 1882 році Форланіні (Forlanini) вперше застосував штучний пневмоторакс для лікування хворих на туберкульоз легень. В першій половині ХХ ст. цей метод в поєднанні з гігієно-дієтичним режимом в умовах гірських кліматичних зон (Карпати, Кавказ), або морського клімату (Крим, Одеса, Скадовськ) широко застосовувався в Україні.

Піонером протитуберкульозної боротьби в Україні був видатний вчений і гуманіст, академік Феофіл Гаврилович Яновський (1860-1928 рр.) Свій досвід в цій галузі Ф.Г. Яновський узагальнив у монографії «Туберкулез легких», яка вийшла трьома виданнями і тривалий час була єдиним посібником для фтизіатрів. В 1892 році Ф.Г. Яновський організував в Києві першу діагностичну бактеріологічну лабораторію, в 1901 році організував товариство боротьби з туберкульозом, а в Пуші-Водиці перший

тубсанаторій. Важливого значення в боротьбі з туберкульозом набула популяризація санітарно-освітньої інформації про туберкульоз серед населення.

В першій половині ХХ століття в Україні створюється мережа протитуберкульозних закладів. В Києві в 1935 р. був організований науково-дослідний інститут туберкульозу.

Одним із перших директорів його був заслужений діяч науки, професор О.С. Мамолат, який на цій посаді протягом майже 37 років постійно вдосконалював науковий і організаційний потенціал фтизіатричної служби України. В кожній області були утворені протитуберкульозні диспансери, лікарні. З'являються перші державні заклади, де працюють визначні вчені-лікарі, ентузіасти в боротьбі з туберкульозом. Велика увага приділялася вдосконаленню кваліфікації лікарів-фтизіатрів, а також збільшенню знань з фтизіатрії лікарів загальної кваліфікації.

Вагомий внесок в розвиток фтизіатричної науки зробили українські вчені Епштейн Д.Я., Рудін В.П., Стукало І.Т., Яценко Б.П., Кулачковський Ю.В., Березовський Б.О. та інші. Амосов М.М. та Горовенко Г.Г. створили українську фтизіохірургічну службу. Феценко Ю.І., Мельник В.М., Петренко В.І., Чернушенко К.Ф. та інші розробили та забезпечили впровадження в практику протитуберкульозних установ нових організаційно-наукових методів, що дали можливість проводити боротьбу з туберкульозом з урахуванням сучасних соціально-медичних умов. Регулярно проводились конференції наукових фтизіатричних товариств і Всеукраїнські з'їзди фтизіатрів.

З 1956 року Українські наукові товариства фтизіатрів входять до складу Міжнародного протитуберкульозного союзу. Починаючи з середини 80-х років ідуть пошуки раціональних шляхів інтеграції фтизіатрії і пульмонології.

ЛІТЕРАТУРА

1. БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.32: Тенидозы-Туляремия. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1963. – 1256 с. – Из содерж.: [Туберкулёз]. – С. 120-1046.
2. Эйнис В.Л. Туберкулёз. Учебник / В.Л. Эйнис. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: Медицина, 1965. – 246 с.
3. Туберкулёз / Н.С. Пилинчук. – 4-е изд. перер. и доп. – К. Вища школа, 1987. – 285 с.
4. Савула М.М. Туберкульоз: підручник / М.М. Савула, О.Я. Ладний. – Тернопіль: Укрмедкнига, 1998. – 324 с.
5. http://www.uoz-mk.org.ua/index.php?option=com_content&view=article&id=1135&catid=114&Itemid=113
6. <http://www.11channel.dp.ua/news/dp/2014/03/24/23347.html>

Хроніка березня. ЮВІЛЕЙНІ ДАТИ ВІТЧИЗНЯНИХ ЛІКАРІВ ТА ВЧЕНИХ

1 березня – 45 років від дня народження **Дарії-Анни Пачовської**, українського лікаря з Чикаго. Середню освіту отримала в Емерсон Джуніор. Перед медичну підготовку пройшла в Іллінойському університеті. У 1991 р. отримала ступінь бакалавра. Навчалась в Чиказькогму медичному коледжі і в 1995 р. отримала диплом доктора медицини. Клінічну практику проходила у Львівській клініці під керівництвом Юрія Фіка. У 1995 р. навчалася в інтернатурі в Нортвестернській лікарні за спеціальністю із швидкої допомоги. Закінчила школу Українознавства. Лікар швидкої допомоги в Чикаго. Брала активну участь у Пласті.

2 березня – 160 років від дня народження **Володимира Костянтиновича Високовича**. Народився в м. Гайсині у польській родині. У 1876 р. закінчив медичний факультет Харківського університету. У 1882 р. захистив дисертацію на здобуття вченого ступеня доктора медицини на тему: “О заболевании кровеносных сосудов при сифилисе”. У 1884-1886 рр. удосконалювався в Німеччині та Франції. Від 1886 р. – прозектор кафедри патологічної анатомії Харківського університету зі званням приват-доцента загальної патології. Читав курс бактеріології та епідеміології (1891) і упродовж 9 років – курс загальної патології. Від 1895 р. – ординарний професор Київського університету Св. Володимира. Організував і керував кафедрою патологічної анатомії Жіночого медичного інституту (1908-1912), був директором Бактеріологічного інституту (1910), де читав лекції із бактеріології

В.К. Високович був автором понад 90 наукових праць, присвячених питанням патологічної анатомії, епідеміології, бактеріології, фтизіатрії, онкології. Разом із І.І. Мечніковим створив вчення про ретикулоендотеліальну систему, відкрив (1886) здатність ендотеліальних і фіксованих клітин сполучної тканини поглинати введені у кров мікроорганізми. Провів піонерські дослідження в галузі менінгококової (1894) інфекції та туберкульозу (1890), встановив (1896) аглютинуючі властивості сироватки крові хворих після чуми. Запропонував заходи профілактики холери (1908). Організатор та керівник експедицій для боротьби з епідемією холери і чуми в Індії (1896), Росії (1899), Україні (1901, 1902, 1910), під час російсько-японської війни (1904).

Один із засновників Київського Бактеріологічного інституту (1900), Товариства боротьби із заразними хворобами. Помер 13 травня 1912 р. на 59 році життя.

4 березня – 115 років від дня народження **Олексія Івановича Журбіна**, українського біолога. Народився в с. Козельщина Полтавської області. У 1927 р. закінчив аграрний факультет Московської сільськогосподарської академії. У 1928-1930 рр. працював лаборантом Ташкентського відділення Інституту прикладної ботаніки; у 1930-1931 рр. – був науковим співпрацівником цитоанатомічної лабораторії Ташкентського НДІ бавовни, за сумісництвом – лаборант кафедри ботаніки Ташкентського університету. У 1932-1933 рр. – завідувач лабораторії цитогенетики селекційно-генетичної станції І. Мічуріна, за сумісництвом – лектор Центрального НДІ овочівництва та Інституту ім. І. Мічуріна, у 1933-1934 рр. – завідувач сільськогосподарських лабораторій Московського обласного управління виправно-трудоустанов. У 1934-1936 рр. завідував кафедрою ботаніки Інституту ім. І. Мічуріна. У 1936-1937 рр. – старший науковий співпрацівник Московського НДІ буряководства, у 1937-1940 рр. – завідувач лабораторій Ташкентського НДІ бавовни, за сумісництвом лектор Ташкентського інституту цитогенетики. У 1940-1941 рр. – доцент

Ташкентського педінституту, у 1941-1944 рр. – старший науковий співпрацівник Інституту ботаніки АН УЗРСР, у 1944-1946 рр. – доцент кафедри генетики Київського університету, у 1946-1948 рр. – завідувач кафедри селекції Львівського сільськогосподарського інституту, за сумісництвом завідувач лабораторії Львівського відділення НДІ лісоводства АН УРСР. У 1952-1955 рр. – докторант Інституту ботаніки АН СРСР. У 1949-1970 рр. – завідувач кафедри біології Львівського медичного інституту, у 1970-1972 рр. – професор цієї кафедри.

О.І. Журбін був автором близько 50 наукових праць, в т.ч. 2 монографій, 2 підручників. Підготував 5 кандидатів наук. Наукові дослідження пов'язані з цитогенетикою рослин, ботаніко-географічним районуванням і покращенням сортів картоплі в західних регіонах України, удосконаленням методів йодування рослинних харчових продуктів. Помер 13 квітня 1974 р. на 76 році життя.

4 березня – 75 років від дня народження **Степана Йосиповича Кухти**, українського вченого, стоматолога. Народився в м. Радехів Львівської області. У 1965 р. закінчив стоматологічний факультет Львівського медичного інституту. У 1965-1967 рр. працював стоматологом Лопатинської та Радехівської районних лікарень Львівської області. У 1967-1974 рр. – асистент кафедри терапевтичної стоматології, у 1975-1994 рр. – доцент кафедри. У 1994-2000 рр. – завідувач кафедри терапевтичної стоматології, за сумісництвом – проректор з лікувальної роботи (1992-1996) Львівського медичного університету; у 2000-2004 рр. – професор цієї кафедри.

С. Й. Кухта є автором близько 400 наукових і навчально-методичних праць, в т. ч. 15 книг: монографій, підручників, атласів, словників, довідників. Підготував 6 кандидатів наук. Наукові дослідження пов'язані з проблемою профілактики та лікування карієсу, пародонтопатій, мікроциркуляції в пародонті, застосування препаратів калгану в стоматології, історії медицини, впровадження у фармацевтичне виробництво препаратів “Парагель”, “Аквапарагель”.

5 березня – 95 років від дня народження **Віри Соловей**. Народилася в Харківській області в родині скульптора. Середню школу закінчила в Харкові. У 1941 р. закінчила Харківський медичний інститут. Після Другої світової війни працювала лікарем у Німеччині, далі – еміграція в Великобританію. Працювала лікарем загальної практики, брала активну участь в громадському житті діаспори, була мистецьким референтом при Головній управі організації демократичної української молоді, надавала медичну допомогу при Союзі української молоді (СУМ), була викладачем української школи; жертводавцем Фонду матері і дитини, УАПЦ, СУМ, українським ЗМІ.

5 березня – 50 років від дня народження **Володимира Івановича Бульди**, українського терапевта. У 1987 р. закінчив Київський медичний інститут. У 1987-1989 рр. – клінічний ординатор Київського НДІ ім. М.Д. Стражеска. Від 1989 р. почав працювати в медичному університеті ім. О.О. Богомольця: аспірант кафедри терапії санітарно-гігієнічного факультету, в 1992-2001 рр. – асистент кафедри терапії стоматологічного факультету. У 2000 р. захистив докторську дисертацію. У 2001-2003 рр. – доцент кафедри, з 2004 р. – професор кафедри госпітальної терапії №2. Автор понад 100 наукових праць та 11 авторських свідоцтв на винаходи і патентів, присвячених питанням діагностики і лікування серцевої недостатності при ішемічній хворобі серця, артеріальній гіпертензії, гастроентерології.

7 березня – 75 років від дня народження **Галини Климчук-Кшиванської**. Народилася в м. Маневичі на Волині. Середню освіту отримала в Лодзі. У 1963 р. отримала диплом лікаря-стоматолога в Лодзькій медичній академії. Упродовж 1963-1993 рр.

працювала стоматологом в міській поліклініці Лодзі. Упродовж 1980-1982 рр. була членом профспілки “Солідарність”. З 1963 р. є членом УСКТ (Українського суспільно-культурного товариства).

8 березня – 85 років від дня народження **Бориса Сергійовича Мар’єнка**, українського вченого. Народився в Харкові. У 1955 р. закінчив медичний факультет Львівського медичного інституту. У 1955-1958 рр. працював завідувачем відділу республіканської психіатричної колонії “Заклад” Львівської області. У 1958-1960 рр. – клінічний ординатор кафедри психіатрії Львівського медичного інституту, у 1960-1963 рр. – аспірант кафедри психіатрії. У 1963-1966 рр. – головний лікар міжрайонної психіатричної лікарні с. Бережниця Львівської області, у 1966-1971 рр. – асистент кафедри психіатрії. У 1972-1978 рр. – доцент кафедри, у 1978-1980 рр. – завідувач кафедри психіатрії, у 1973-1974 рр. – декан медичного факультету, у 1974-1979 рр. – проректор з навчальної роботи Львівського медичного інституту. У 1980-1990 рр. – завідувач відділу соціально-психологічних проблем праці і управління Львівського відділу Інституту економіки АН УРСР, у 1991-1996 рр. – керівник Львівської філії Київського центру політичної психології, від 1996 р. – професор кафедри психології ЛНУ ім. І. Франка. Наукові дослідження присвячені діагностиці, клініці та лікуванню шизофренії, соціальної психології праці та управління, політичній психології, психології здоров’я. Б.С. Мар’єнко був автором понад 150 наукових і навчально-методичних праць. Підготував 5 кандидатів наук. Помер у 2011 р. на 82 році життя.

8 березня – 70 років від дня народження **Юрія Третьяка**. Народився у м. Самборі в сім’ї музиканта та композитора. Сім’я емігрувала в США. У 1961 р. закінчив середню школу в Трентоні. Закінчив Ньюйоркський коледж у 1965 р., навчався в Пенсільванському коледжі оптометрії, де в 1975 р. отримав диплом доктора оптометрії. Займається приватною практикою у Нью-Джерсі. Член Пласту, у 1984-1986 рр. – пластовий станичний у Нью-Арку.

11 березня – 90 років від дня народження **Олексія Петровича Максимука**, українського лікаря, невролога. Народився в с. Вигнанка Волинської області. У 1953 р. закінчив медичний факультет Львівського медичного інституту. У 1953-1954 рр. працював дільничним лікарем с. Пнівню Волинської області, у 1954-1956 рр. був завідувачем Ковельського РЗВ Волинської області, у 1956-1957 рр. – невропатолог лікарні м. Дрогобич, у 1957-1959 рр. – клінічний ординатор кафедри неврології Львівського медичного інституту. У 1959-1965 рр. – ординатор неврологічного відділу ЛОКЛ, у 1965-1987 рр. – асистент кафедри неврології Львівського медичного інституту. У 1964 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Електрокардіографічні дослідження хворих з гострими розладами мозкового кровообігу”. У 1983 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Клинико-морфологические аспекты мозковых инсультов”. Наукові дослідження присвячені проблемі мозкових інсультів. О.П. Максимчук був автором близько 40 наукових праць.

13 березня – 170 років від дня народження **Віктора Андрійовича Субботіна**, українського лікаря-гігієніста. Народився в с. Прилуки (тепер Чернігівська обл.). У 1867 р. закінчив медичний факультет Київського університету. У 1869 р. захистив дисертацію на здобуття вченого ступеня доктора медицини на тему: “Материалы для физиологии жировой ткани”. У 1870-1872 рр. спеціалізувався за кордоном в лабораторіях М. Петтенкофера і К. Фойта. В 1872 р. – професор кафедри гігієни, медичної поліції, медичної географії і статистики. У 1884 р. був деканом медичного факультету Київського університету.

Активний діяч товариства “Охранения народного здравия”. У 1887 р. брав активну участь у роботі журналу “Здоровье” Російського товариства охорони народного здоров'я. Помер 17 вересня 1898 р. на 55 році життя.

15 березня – 105 років від дня народження **Богдана Антоновича Собчука**, українського біохіміка. Народився в м. Стрий Львівської області. У 1933 р. закінчив медичний факультет Львівського університету. У 1933-1936 рр. – асистент кафедри біохімії Львівського університету, у 1936-1938 рр. – асистент кафедри фізіології Львівської академії ветеринарної медицини. У 1939-1940 рр. – займався приватною практикою у Тернополі, у 1940-1941 рр. – доцент кафедри тваринництва сільськогосподарського факультету Львівського політехнічного інституту, у 1942-1944 рр. – доцент кафедри біохімії медико-природничих фахових курсів у Львові, у 1944-1973 рр. – завідувач кафедри біохімії Львівського медичного інституту. Захистив кандидатську дисертацію у 1937 р. (визнана у 1946 р.), отримав у 1949 р. звання доцента. У 1959 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Синтез ксантоптерина и его побочных продуктов и их влияние на экспериментальные опухоли животных”. Наукові дослідження пов'язані з вивченням обміну вуглеводів, метаболізму експериментальних пухлин, обміну йоду. Б.А. Собчук був автором близько 60 наукових праць. Підготував 23 кандидатів та 2 докторів наук. Помер 9 квітня 1974 р. на 66 році життя.

18 березня – 80 років від дня народження **Йосипа Дмитровича Комариці**, українського вченого, фармацевта, хіміка. Народився в с. Сколотів (Польща). У 1958 р. закінчив фармацевтичний факультет Львівського медичного інституту. У 1958-1962 рр. працював хіміком-аналітиком контрольно-аналітичної лабораторії Івано-Франківського облуправління, у 1962-1980 рр. – асистент кафедри фармацевтичної, органічної та біоорганічної хімії Львівського медичного інституту; у 1980-1991 рр. – доцент цієї ж кафедри. У 1988 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Синтез, превращения и биологическая активность некоторых азолитонов и их конденсированных производных”. Від 1991 р. – професор кафедри фармацевтичної, органічної та біоорганічної хімії Львівського медичного університету. Наукові дослідження пов'язані з пошуком біологічно активних сполук, створенням нових потенційних лікарських препаратів. Автор понад 130 наукових і навчально-методичних праць, в т.ч. 20 авторських свідоцтв на винаходи. Підготував 3 кандидатів наук. Помер в 2013 році на 79 році життя.

19 березня – 145 років від дня народження **Миколи Сергійовича Бокаріуса**, видатного судового лікаря. У 1895 р. закінчив медичний факультет Харківського університету. Почав працювати під керівництвом проф. Ф.А. Патенко. У 1902 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Кристаллы Florencia, их химическая природа и судебно-медицинское значение”. У 1910 р. обраний професором, завідувачем кафедри судової медицини, якою керував до самої смерті (23.12.1931). кафедра вважалася однією з найкращих кафедр СРСР. У 1923 р. організував кабінет науково-судової експертизи, перетворений у 1925 р. в науково-дослідний інститут, був його керівником. Організував судово-медичну і криміналістичну експертизу в УРСР, був професором судової медицини на правовому факультеті, керівником відділу вищої медичної освіти Наркомпросу УРСР, завідувачем судово-медичним відділом НКОЗ УРСР, а з 1923 р. – головним державним експертом УРСР, з 1924 р. – консультантом Головного управління міліції і розшуку УРСР. М.С. Бокаріус надрукував близько 50 наукових праць, в т.ч. керівництва з судової медицини та експертизи, підручники з судової медицини для медиків та юристів. Був засновником і

редактором журналів “Архів кримінології та судової медицини” та питання криміналістики і науково-судової експертизи”. Помер 23 грудня 1931 р. на 63 році життя.

19 березня – 105 років від дня народження **Володимира Олександровича Неговського**. Народився в м. Козельці Чернігівської області. У 1933 р. закінчив 2-й Московський медичний інститут. Від 1936 р. завідував організованою лабораторією експериментальної фізіології із оживлення організму. У 1943 р. захистив докторську дисертацію. Засновник реаніматології, творець першого в світі науково-дослідного інституту загальної реаніматології. У 1975 р. був обраний академіком АМН СРСР. В.О. Неговський керував створенням в СРСР апаратури для штучної вентиляції легень. Був нагороджений Сталінською премією. Помер 2 серпня 2003 р. на 95 році життя.

20 березня – 65 років від дня народження **Володимира Володимировича Орлика**, українського лікаря, гематолога. Народився у Львові. У 1972 р. закінчив медичний факультет Львівського медичного інституту. У 1972-1974 рр. працював лікарем Перимішлянської ЦРЛ, у 1974-1975 рр. – молодший науковий працівник патофізіологічного відділу Львівського НДІ гематології та переливання крові; у 1975-1977 рр. – головний лікар медслужби Львівської обласної ради ДСТ, у 1977-1986 рр. – молодший науковий співробітник хірургічного відділу Львівського НДІ патології крові та трансфузійної медицини. У 1985 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Застосування розморожених відмитих еритроцитів, кріоконсервованих при -40°C у клініці”. У 1986-2002 рр. – старший науковий співробітник хірургічного відділу Львівського НДІ патології крові та трансфузійної медицини та за сумісництвом (1999-2002) асистент кафедри загальної хірургії. Від 2002 р. – доцент кафедри гематології та трансфузіології Львівського медичного університету. У 2008 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Оптимізація інфузійно-трансфузійної терапії з використанням плазмо замінних препаратів поліфункціональної дії та кріоконсервованих еритроцитів (клінічне дослідження).

В.В. Орлик є автором понад 170 наукових та навчально-методичних праць, в т.ч. 3 патентів та 1 авторського свідоцтва. Наукові дослідження присвячені питанням трансфузіології, випробовуванню нових плазмозамінних препаратів, еритроцитомістких середовищ, нових методів кріоконсервування еритроцитів.

22 березня – 175 років від дня народження **Олексія Сергійовича Шкляревського**, відомого патолога. У 1862 р. закінчив медичний факультет Московського університету і почав працювати на кафедрі патологічної анатомії медичного факультету Московського університету у О.І. Полуніна. Удосконалювався в Німеччині у Г. Гельмгольца, Ф. Реклінгхаузена. У 1869 р. захистив докторську дисертацію на тему: “О прохождении белых кровяных шариков сквозь коллоидные перепонки”. У 1870-1884 рр. ординарний професор кафедри медичної фізики Київського університету. Основні наукові роботи присвячені проблемі запалення, проникності судинної стінки, фізіології капілярів. О.С. Шкляревський застосував експериментальний метод для аналізу механізму екстравазації та еміграції лейкоцитів, встановив скоротливість капілярів, значення внутрішньокапілярного тиску в проходженні рідини через судинну стінку. Він опублікував дослідження з питань гемодинаміки при інфаркті, фізіології мозочка, півколових каналів, курс лекцій з медичної фізики. Помер 22 червня 1906 р. на 68 році життя.

23 березня – 105 років від дня народження **Міни Марківни Епштейн**, українського біохіміка. У 1936 р. закінчила Київський медичний інститут. У 1963 р. захистила докторську дисертацію на тему: “Биохимические механизмы действия некоторых

фитонцидов на організм”. М.М. Епштейн була автором понад 70 наукових праць. Учасник Великої Вітчизняної війни, нагороджена орденами та медалями СРСР.

24 березня – 55 років від дня народження **Сергія Григоровича Свирида**, українського лікаря, дерматолога. У 1982 р. закінчив Київський медичний інститут. У 1982-1994 рр. працював лікарем дерматовенерологом у шкірно-венерологічному диспансері №1 м. Києва. У 1992 р. захистив докторську дисертацію, у 1994 р. – завідувач кафедри шкірних та венеричних хвороб Гомельського медичного інституту. У 1995-2000 рр. – доцент кафедри шкірних та венерологічних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця. З 2001 р. працює професором кафедри. Він є автором понад 60 наукових праць та методичних посібників. Наукові дослідження присвячені питанням патогенезу та лікування грибкових захворювань шкіри, псоріазу, різних форм хламідіозу.

25 березня – 175 років від дня народження **Леонарда Леопольдовича Гіршмана**, харківського окуліста. Народився в латвійському місті Тукумс. В кінці 1840 р. сім'я переїхала в Харків. Закінчив 1 гімназію із золотою медаллю. У 1860 р. закінчив медичний факультет Харківського університету. Працював за кордоном в лабораторіях Е. Дюбуа-Реймона, Е. Брюкке, Г. Гельмгольца, а також в клініках А. Грефе, Е. Егера. У 1868 р. Л.Л. Гіршман захистив докторську дисертацію на тему: “Матеріали для фізіології цветоощущения”. В 1871 р. організував самостійну очну клініку на 10 ліжок, яку у 1880 р. вдалося розширити до 20 ліжок. З 1895 р. він – професор організованої самостійної кафедри очних хвороб. Упродовж лікарської кар'єри особисто обстежив сотню тисяч пацієнтів. У 1905 р. був змушений покинути університет через конфлікт з ректором, який звільнив багатьох студентів без відома дисциплінарного суду, головою якого був Л.Л. Гіршман. Мешканці Харкова організували очну клініку після рішення міської думи. 25 грудня 1908 р. була відкрита міська очна лікарня імені професора Гіршмана. З ініціативи Л.Л. Гіршмана в Харкові було організовано училище для сліпих, його було обрано головою опікунської ради. Основні наукові праці присвячені фізіології кольоровідчуття, лікуванню трахоми, вивченню міозу і мідріазу, що спричинено різними лікарськими засобами. Лікарська допомога біднякам найчастіше була безоплатною. Помер 21 січня 1921 р., проживши майже 82 роки. Вдячні нащадки 15 жовтня 2009 р. в Харкові відкрили пам'ятник Леонарду Гіршману в сквері біля очної клініки.

25 березня – 60 років від дня народження **Володимира Михайловича Зубачика**, українського стоматолога. Народився в с. Станіславчик Львівської області. У 1978 р. закінчив стоматологічний факультет Львівського медичного інституту. У 1978-1982 рр. працював стоматологом Бродівської ЦРЛ, у 1982-1984 рр. – клінічний ординатор кафедри терапевтичної стоматології Львівського медичного інституту, у 1984-1995 рр. – асистент кафедри терапевтичної стоматології Львівського медичного інституту. У 1990 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Применение иммобилизованных протеолитических ферментов в комплексном лечении воспалительных заболеваний пародонта”. У 1998 р. отримав звання “Заслужений лікар України”. У 1995-2000 рр. працював доцентом кафедри терапевтичної стоматології. Від 2000 р. – завідувач цієї кафедри. У 2005 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Мембранні механізми патогенезу та терапії запальних процесів пародонту”. У 2006 р. отримав вчене звання професора.

В.М. Зубчик є автором понад 200 наукових і навчально-методичних праць, в т.ч. монографій, посібників, 7 патентів, 3 авторських свідоцтв на винаходи. Наукові дослідження пов'язані з вивченням етіології, патогенезу запальних захворювань пародонту,

із застосуванням комплексного лікування хвороб пародонту, нано- та лазерних технологій в стоматології.

29 березня – 185 років від дня народження **Івана Павловича Лазаренка**. Народився в м. Могильові-на-Дністрі (тепер Могилів-Подільський). У 1853 р. закінчив медичний факультет Київського університету. У 1857 р. захистив докторську дисертацію. Засновник вітчизняної школи акушерів. Одним із перших увів в акушерську практику знеболювання пологів, експериментально встановив залежність рухової функції матки від рефлекторних імпульсів з центральної нервової системи. Першим виявив зв'язок між станом матки і діяльністю серця плоду, опрацював профілактику еклампсії. Публікувався в закордонних журналах. Талановитий винахідник (щипці Лазаревича, маточний зонд). Помер 25 лютого 1902 р. на 73 році життя.

30 березня – 235 років від дня народження **Якова Кузьмича Кайданова**. Народився в м. Лохвиця (тепер Полтавської області). У 1803 р. закінчив Петербурзьку медико-хірургічну академію. З 1809 р. був першим професором терапії та фармакології ветеринарного відділення Петербурзької медико-хірургічної академії. У 1828-1831 рр. віце-директор медичного департаменту. Я.К. Кайданов – автор рукописних підручників із зоофармакології, патології зоотерапії, епізоотології, на яких вчилася перше покоління російських ветеринарних лікарів. Помер 9 грудня 1855 р. на 77 році життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Пундій П. Українські лікарі: бібліогр. довід. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів-Чикаго: НТШ у Львові, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Пачовська Дарія-Анна]. – С. 222.
2. Ганіткевич Я. Історія української медицини в датах та іменах / Я. Ганіткевич. – Львів, 2004. – 368 с. – Зі змісту: [Високович Володимир Костянтинович]. – С. 47, 48, 50, 52, 53, 58, 229.
3. Гулько Р. Журбін Олексій Іванович / Р. Гулько, С. Різничок // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 116-117.
4. Готь І. Кухта Степан Йосипович / І. Готь, О. Надрага // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 175.
5. Пундій П. Українські лікарі: бібліогр. довід. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів-Чикаго: НТШ у Львові, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Соловей Віра]. – С. 267-268.
6. Москаленко В.Ф. Біографічний словник завідувачів кафедр та професорів Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (1841-2006) / В.Ф. Москаленко, І.М. Полякова. – К.: Книга плюс, 2006. – 304 с. – Зі змісту: [Бульда Володимир Іванович]. – С. 32-33.
7. Пундій П. Українські лікарі: бібліогр. довід. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів-Чикаго: НТШ у Львові, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Климчук-Кшиванська Галина]. – С. 134.
8. Грабовська С. Мар'єнко Борис Сергійович / С. Грабовська, І. Влох // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 206-207.

9. Пундій П. Українські лікарі: бібліогр. довід. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів-Чикаго: НТШ у Львові, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Тритяк Юрій]. – С. 290.
10. Пшик С. Максимчук Олексій Петрович / С. Пшик // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 204-205.
11. Москаленко В.Ф. Біографічний словник завідувачів кафедр та професорів Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (1841-2006) / В.Ф. Москаленко, І.М. Полякова. – К.: Книга плюс, 2006. – 304 с. – Зі змісту: [Субботін Віктор Андрійович]. – С. 236-237.
12. Федорович І. Собчук Богдан Антонович / І. Федорович // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 307-308.
13. Зіменковський Б. Комариця Йосиф Дмитрович / Б. Зіменковський // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 156.
14. Черваков В. Бокарнус Николай Сергеевич / В. Черваков // БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.4: Боголюбов-Везалий. – 2-е изд. – М.: Госмедиздат, 1958. –С. 20-21.
15. БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.20: Натечник-Новомигровфен. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1961. – 1152 с. – Из содерж.: [Неговский Владимир Александрович]. – С. 339-370.
16. Ганіткевич Я. Історія української медицини в датах та іменах / Я. Ганіткевич. – Львів, 2004. – 368 с. – Зі змісту: [Неговський Володимир Олександрович]. – С.280-281.
17. Новак В. Орлик Володимир Володимирович / В. Новак, С. Різничок // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 245.
18. БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.34: Хлорофиллы-Экскохлеация. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1964. – 1296 с. – Из содерж.: [Шкляровский Алексей Сергеевич]. – С. 990.
19. Москаленко В.Ф. Біографічний словник завідувачів кафедр та професорів Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (1841-2006) / В.Ф. Москаленко, І.М. Полякова. – К.: Книга плюс, 2006. – 304 с. – Зі змісту: [Епштейн Міна Марківна]. – С. 85.
20. Москаленко В.Ф. Біографічний словник завідувачів кафедр та професорів Національного медичного університету імені О.О. Богомольця (1841-2006) / В.Ф. Москаленко, І.М. Полякова. – К.: Книга плюс, 2006. – 304 с. – Зі змісту: [Свирид Сергій Григорович]. – С. 216.
21. Авербах И. Гиршман Леонард Леопольдович / И Авербах // БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.7: Гинатрезия-Горение. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1958. –С. 332-333.
22. Заболотний Т. Зубачик Володимир Михайлович / Т. Заболотний // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С.129-130.
23. УРЕ в 12 т. / гол. ред. М.П. Бажан. – Т.6: Куликів-Мікроклімат, – 2-е вид. – Київ: УРЕ, 1981. – 552 с. – Зі змісту: [Лазаревич Іван Павлович]. – С. 48.
24. УРЕ в 12 т. / гол. ред. М.П. Бажан. – Т.4: Електрод-Капторидин, – 2-е вид. – Київ: УРЕ, 1981. – 552 с. – Зі змісту: [Кайданов Яків Кузьмич]. – С. 509.

МАМЕД АШУМОВИЧ ДЖАФАРОВ
До 90-річчя від дня народження



Він народився 18 березня 1924 р. в м. Баку. В шкільні роки Мамед добре вчився, захоплювався плаванням, гімнастикою і згодом став відомим спортсменом школи. В 1937 р. вступив в дитячу секцію плавання СТ “Динамо”, членом якого був 75 років. В 1939 р. Мамед, будучи одним з перспективних плавців Азербайджану, брав участь у Всесоюзних дитячо-юнацьких змаганнях з плавання у Москві, Тбілісі. В 1941 р. закінчив СШ №89 і в серпні 1941 р. поступив в Азербайджанський державний медичний інститут. В інституту Мамед

навчався успішно. Тут проявилися творчі здібності і на IV курсі на запрошення завідувача кафедри анатомії, декана факультету, професора К.А. Балакішієва був залучений до викладацької роботи з анатомії (1944-1946) зі студентами I курсу. В травні 1946 р. завершив навчання в інституті і був залишений на посаді асистента. Успіхи у спорті, знання лікаря, особливо, в галузі анатомії та біомеханіки привернули до нього увагу керівництва Спорткомітету і Мамеду Ашумовичу запропонували переїхати до Львова, де в червні 1946 р. згідно Постанови Ради Міністрів УРСР створено Львівський державний інститут фізичної культури. За наказом №18 від 27 липня 1946 р. Мамед Ашумович Джафаров став асистентом кафедри анатомії ЛДІФК, в якому судилося пропрацювати 46 років. Кафедра анатомії прославилася тим, що на ній майже одночасно працювали 3 професори: Отелін Олександр Анатолійович (1904-1986) в 1945 р. скерований на роботу в ЛДІФК; Любомудров Андрій Павлович (1895-1972), який з 5.07.1947 р. по 1.09.1948 р. був завідувачем кафедри анатомії; О.А. Отелін – завідувач кафедри з 1.09.1948 р. по 1.08.1949 р.; Михайло Костянтинович Замятін (1895-?) завідувач кафедри з 1.09.1949 р. по 1.08.1950 р. З 1.09.1950 р. по 1.08.1956 р. кафедрою завідувала кандидат медичних наук, доцент Серафима Іллівна Мисник (1907-?). До 1960 р. обов’язки завідувача кафедри виконував М.К. Замятін. Ось в такому оточенні Мамеду Ашумовичу Джафарову прийшлося розпочинати свою діяльність.

Для того, щоб зрозуміти феномен М.А. Джафарова, треба уважно подивитися на якості, якими його нагородила Доля. В цьому нам допомагає нумерологічний гороскоп: *Характеристика дати народження: 18 березня: “Впливає планета Сатурн, 28⁰ Риб. Сфера протекції. Багато обдарована натура, успіх в дипломатії. Повне задоволення основних потреб людини. Бажання присвятити своє життя служінню суспільству”. Число народження: 18: “Людина авторитарного плану, що не терпить тиску. Володіє великою силою переконання. Любить працювати в самотності.*

В дружбі такі люди вибіркові: їх цікавлять рівні за силою характеру особистості, до слабких та неенергетичних осіб відносяться з легким презирством. Діти “Сатурна” мають велике шанобство, досягають великих успіхів у кар’єрі та громадській діяльності. Спроби приборкати таких людей наитовхуються на рішучий опір. М.А. Джафаров – людина цілеспрямована, вольова, може пристосуватися до будь-яких перемін в житті, самооцінка такої людини децю завищена, зовнішня сторона життя переважає внутрішню, людина талановита.

Характер стійкий. Може з усіма знайти спільну мову. Але не переносить тиску: з комунікабельної людини перетворюється на свою протилежність.

Біоенергетично є ознаки екстрасенса, які проявляються в неочікуваних умовах. Енергетика нестабільна, часті перепади настрою. Багато різних інтересів. Здоров'я від народження є. Часто така людина сумнівається, перш ніж прийняти рішення. Фізичною працею займається по настрою. В житті часто нелегко, багато помилок. Наявність "888" – роблять таку людину володарем великого почуття відповідальності не лише за себе та рідних, але й за долю Батьківщини. (Т.П. Поленова. Нумерологія. Тайная мудрость чисел. – Ростов-н/Д: Феникс, 2006. – 250 с.).

В 1947 р. М.А. Джафаров зробив першу наукову доповідь, а в 1952 р. з'явилася перша публікація наукової роботи. Одночасно М.А. Джафаров навчався заочно в Київському державному інституті фізичної культури (1951-1956). В 1953-1954 рр. – в річній аспірантурі Державного центрального інституту фізичної культури в Москві. В 1954 р. захистив кандидатську дисертацію В 1957 р. отримав вчене звання доцента. В 1968 р. захистив докторську дисертацію, а в 1969 р. отримав вчене звання професора. В 1960-1991 рр. – завідувач кафедри анатомії та біомеханіки. З 1992 р. професор кафедри анатомії. На кафедрі працював потужній колектив викладачів, які згодом стали доцентами: О. Новицький, В. Стеник, Б. Кутневич, А. Копейкіна, В. Столяров, Б.Онопрієнко, І.Заневській, С. Волжанін, А. Васильчук, О. Рибак.

А.М. Джафаров був автором (співавтором) 130 наукових праць, серед яких навчальні програми для інститутів фізкультури, глави в підручниках з анатомії для інститутів фізичної культури (1978) і технікумів (1977, 1984), рецензії на підручники, методичні розробки, статті в журналах та тези наукових робіт, 4 авторські свідоцтва на винаходи. Він був автором тренажерів електромеханічних моделей для програмованого навчання студентів, спортсменів, тренерів. Його наукові матеріали включені в підручники з анатомії, біомеханіки, лікувальної фізкультури, лікарського контролю. Роботи надруковані російською, англійською, німецькою та українською мовами. Джафаров М.А. був редактором відділу "Анатомія" Великої медичної енциклопедії (29 томів), членом Вищої Атестаційної комісії МВССО СРСР. Він багато років працював у Предметних комісіях з анатомії та біомеханіки при Спорткомітетах СРСР та УРСР. Багаторазово призначався Головою Державних екзаменаційних комісій (Київ, Баку, Москва), експертних комісій, двічі призначався керівником наукових делегацій СРСР (Лейпціг, Софія).

Мамед Ашумович був провідним спеціалістом зі спортивної анатомії та біомеханіки. На кафедру приїжджали на стажування викладачі з інших навчальних закладів країни. За планом спорткомітету СРСР він щорічно читав лекції викладачам на ФПК (Москва) та в деяких інститутах фізичної культури СРСР.

Проф. М.А. Джафаров надавав науково-методичну допомогу тренерам, деяким командам СРСР та УРСР. Перед XXIV Олімпійськими іграми упродовж 5 років був членом КНГ збірної команди СРСР зі стрільби з лука.

На базі кафедри анатомії та біомеханіки ЛДФК були проведені засідання секцій анатомії та біомеханіки Української республіканської конференції (1970) та XII Всесоюзної наукової конференції з фізіології, морфології, біомеханіки та біохімії м'язової діяльності (1972)

Засвідчена і гідна громадянська позиція М.А. Джафарова в часи перебудови країни, під час проголошення Незалежності України, яка була підтримана Головою Львівської обласної ради народних депутатів В.М. Чорноволом та Головою Львівської міської ради В.І. Шпіцером.

Діяльність вченого, педагога, громадянина України М.А. Джафарова відзначена 11-ма урядовими нагородами, 4-ма Почесними грамотами Спорткомітету СРСР, 3-ма Почесними грамотами Спорткомітету УРСР.

В 1992 р. Мамед Ашумович вийшов на заслужений відпочинок. У 1997 р. в Маріїнському палаці столиці України Президент Л.Д. Кучма особисто вручив

М.А. Джафарову Диплом почесного звання “Заслужений працівник фізичної культури і спорту України” і нагрудний знак. В 1999 р. та 2003 р. розпорядженням Президента України М.А. Джафарову призначено Державну стипендію “як видатному діячеві в галузі фізичної культури і спорту” (з особистого листа Президента України Л.Д. Кучми).

23 травня 2008 р. в Посольстві Азербайджану в Україні Президенту Азербайджану Ільхаму Гейдаровичу Алієву представили львівську сім'ю Джафарових: Мамеда Ашумовича та Джаваір Мамедівну, додавши, що це єдина азербайджанська сім'я, де батько і донька удостоєні Почесних звань “Заслуженого працівника фізичної культури і спорту України” та “Заслуженого лікаря України”.

27 грудня 2011 р. Надзвичайний і Повноважний Посол Азербайджану в Україні Ейнула Мадатлі в урочистій обстановці в Львівській міській раді за участю керівництва Львова А. Садового, В.Косіва вручив нагрудний знак та Свідоцтво про присвоєння М.А. Джафарову Почесного звання “Заслужений діяч фізичної культури і спорту Азербайджанської Республіки”.

Наукова і педагогічна діяльність проф. Джафарова М.А. відображена у книгах: “Вітчизняна анатомія на етапах історії”, “Професори – морфологи України”, “Новітня історія України. Львівщина та львів'яни”, “Енциклопедія сучасної України”, “Філософські пошуки”, на сторінка збірника “Здоровий спосіб життя”, рецензентом і членом редакційної ради якого він був.

Своїми успіхами Мамед Ашумович завжди завдячував своїй сім'ї. Його дружина, Любов Вікторівна Гулідова-Джафарова з 1948 р. працювала старшим викладачем кафедри ЛФК і лікарського контролю ЛДФК упродовж 36 років. Донька, Джаваір Мамедівна Джафарова народилася у Львові. Закінчила СШ №4 із золотою медаллю, потім Львівський державний медичний інститут з відзнакою. У 1999 р. закінчила Академію державного управління при Президентові України, в 2004 р. захистила кандидатську дисертацію. Працює головним лікарем 1-ї міської клінічної лікарні імені Князя Лева. В 1999 р. отримала Почесне звання “Заслужений лікар України”. Зять – Юрій Васильович Бісярін, кандидат медичних наук, доцент, відомий фахівець своєї справи. Онук – Олег Юрійович закінчив з відзнакою ЛНМУ, завідує міським центром ендоскопічної гінекології.

З 2011 р. Мамед Ашумович почав важко хворіти і в 19 липня 2013 р. його не стало.

ЛІТЕРАТУРА

1. Джафаров Мамед Ашумович. До 85-річчя з дня народження // Здоровий спосіб життя: зб. наук. ст. / Ред. – доц.. Ю.М. Панишко. – Львів, 2009. – Вип. 37. – С. 39-42.
2. Бібліографічний покажчик наукових праць провідних вчених, видатних спортсменів Львівського державного університету фізичної культури (1946-2010): наук. вид. у 2-х т. / уклад. І. Свістельник. – Л.: ЛДУФК, 2011. – Т.1. – 518 с. – Зі змісту: [Джафаров Мамед Ашумович]. – С. 238-255.
3. Панишко Ю.М. Заслужений діяч України професор М.А. Джафаров став і заслуженим діячем Азербайджану / Ю.М. Панишко // Здоровий спосіб життя: зб. наук. ст. / Ред. – доц.. Ю.М. Панишко. – Львів: Сполум, 2012. – Вип. 65. – С. 45-46.
4. Панишко Ю.М. Пам'яті Мамеда Ашумовича Джафарова / Ю.М. Панишко, А.Л. Васильчук, О.М. Цимбала // Феномен людини. Здоровий спосіб життя [Текст]: зб. наук. ст. / За ред. – доц.. Ю.М. Панишко. – Львів, 2013. – Вип. 18. – С. 56-58.

Хроніка березня. ЮВІЛЕЙНІ ДАТИ ЗАРУБІЖНИХ ЛІКАРІВ ТА ВЧЕНИХ

1 березня – 140 років від дня народження **Альбана Келера**, німецького лікаря рентгенолога. У 1897 р. закінчив медичний факультет Фрейбурзького університету. Зацікавився новою для того часу дисципліною – рентгенологією. У 1902 р. у Вісбадені організував рентгенологічну лабораторію, в якій пропрацював до кінця життя. Вже в 1901 р. з'явилася його книга про рентгенівські картини захворювання костей. Від 1903 р. повністю присвятив себе рентгенології. Вчений описав рентгенологічні ознаки кісткових змін при рахіті та сифілісі костей; остеопороз кісток при запальних процесах, екзостози, зміни в кістках при гемофілії, сирингомелії, хворобі Рейно, атеросклерозі; хронічні плеврити, діафрагмальні грижі, нормальну цибулину 12-палої кишки. Келеру належать перші систематичні рентгенологічні дослідження захворювань печінки та жовчного міхура, туберкульозу нирок та ниркових камінців. У 1908 р. він описав остеохондропатію човноподібної кістки стопи (хвороба Келера I), а в 1920 р. – остеохондропатію головок плеснових кісток (хвороба Келера II). Світову славу А. Келеру принесла книга “Межі норми і початок патологічних змін у рентгенівському відображенні” (1910), яка стала керівництвом для рентгенологів всього світу. У 1913 р. А. Келеру було присвоєно звання професора. Він був дійсним членом і членом-кореспондентом багатьох наукових закладів низки країн, був одним із засновників німецького товариства рентгенологів. Помер у 1947 році на 73 році життя.

3 березня – 135 років від дня народження **Ельмера Вернера Макколлума**, американського біохіміка. Народився у Форт-Скотті (Канада). У 1903 р. закінчив Канзаський університет. Від 1908 р. працював у Вісконсінському університеті. У 1917-1944 рр. – професор біохімії, від 1945 р. – почесний професор Університету Дж. Гопкінса в Балтиморі. Основні роботи присвячені проблемам харчування, вивченню ролі вітамінів та мінеральних речовин в організмі тварин. У 1913 р. відкрив жиророзчинний вітамін А та водорозчинний вітамін В₁. У 1915 р. сформулював гіпотезу про повноцінну їжу. У 1922 р. відкрив вітамін Д та Е. Показав важливість мікроелементів для повноцінного життя. Доказав, що зниження в крові концентрації кальцію викликає тетанію. Вивчав сольовий склад крові в організмі різних тварин. Довів можливість утворення в організмі фосфоромісних органічних речовин з неорганічних фосфатів. Е. В. Макколлум був членом Шведської Королівської АН та низки інших академій і наукових товариств. Помер 15 листопада 1967 р. на 89 році життя.

5 березня – 130 років від дня народження **Євгена Никаноровича Павловського**, російського зоолога, ентомолога, паразитолога. Народився в с. Бірюче Воронізької області. У 1908 р. закінчив Військово-медичну академію у Петербурзі. Від 1921 р. завідував у ній кафедрою зоології і паразитології. У 1933-1944 рр. працював у Всесоюзному інституту експериментальної медицини в Ленінграді і в Таджикиському філіалі АН СРСР. Від 1942 р. – директор Зоологічного інституту АН СРСР. Основні наукові роботи присвячені паразитології. Є.Н. Павловський брав участь в багатьох комплексних експедиціях в Середню Азію, Крим, Закавказзя, Далекий Схід. Зібрав величезний матеріал з фауни, біології та екології паразитів і переносників збудників хвороб. Він був автором “Учебника паразитологии человека с учением о переносчиках трансмиссивных болезней” (1951) та монографії “Руководство по паразитологии человека” (Т. 1-2, 1946, 1948).

Є.Н. ПАВЛОВСЬКИЙ був академіком АН СРСР (1939), академіком АМН СРСР (1944), почесним членом АН ТаджРСР (1951), лауреатом Сталінських премій (1941, 1950). Нагороджений Золотою медаллю ім. І.І. Мечнікова АН СРСР (1949), Великою Золотою медаллю Географічного товариства СРСР (1954), йому присвоєно звання Героя Соціалістичної Праці (1964), нагороджений Ленінською премією (1965). Помер 27 жовтня 1965 р. На 82 році життя.

8 березня – 135 років від дня народження **Кейта Люкаса**, англійського фізіолога. Народився в Грінвічі. У 1900 р. закінчив Кембриджський університет. У 1901 р. відправився у Нову Зеландію, де виконав свою першу роботу в галузі фізичної географії, що була надрукована у 1904 р. У 1904 р. був обраний членом Трініті-коледжу, а з 1908 р. став викладачем. У період 1904-1914 рр. проводив дослідження в галузі нервово-м'язової системи. Під час I Світової війни служив у британських військово-повітряних силах і запропонував деякі авіанавігаційні устаткування.

К. Люкас вивчав закономірності зміни збудливості, рефрактерні фази, явища декремента, тобто поступового зменшення хвилі збудження при її розповсюдженні. Довів, що в нормальному стані хвиля збудження розповсюджується по нерву без декремента, а в депресованому нерві, а також в синапсах з декрементом. К. Люкас розповсюдив дію закону "Все або нічого" на діяльність нервово-м'язового апарату (1909). Помер 5 жовтня 1916 р. на 38 році життя.

13 березня – 340 років від дня народження **Жака-Луї Пті**, французького анатома та хірурга. Пройшов звичайну для цирульників ремісничу науку. У 18 років почав працювати демонстратором на лекціях з анатомії та хірургії, потім працював хірургом паризької лікарні Шаріте. У 1692-1700 рр. в якості військового хірурга брав участь в численних походах. Від 1700 р. читав лекції з анатомії та хірургії в Парижі. У 1715 р. був обраний членом Паризької АН. Читав курс кісткових хвороб в Сент-Комському анатомічному театрі. У 1731 р. став директором Королівської хірургічної академії. Вчений описав поперековий трикутник (трикутник Пті), розрив ахілового сухожилка і запропонував метод його лікування, вивихи та способи їх лікування, анкілози. Запропонував фіксу вальну пов'язку при переломах ключиці (вісімка подібна пов'язка Пті), розробив методику двомоментної ампутації кінцівки.

Вчений вперше диференціював холецистит і абсцес печінки, робив операції на жовчному та сечовому міхурі, запропонував спосіб накладання колоректального анастомозу. Для запобігання кровотеч запропонував гвинтовий турнікет. Помер 20 квітня 1750 р. на 77 році життя.

14 березня – 160 років від дня народження **Пауля Ерліха**, німецького імунолога, бактеріолога. Народився в м. Штрелен (тепер Стрелен, Польща) в єврейській родині. Двоюридний брат матерів, Карл Вайгерт (1845-1904) був відомим патологом і сприяв науковим зацікавленням племінника. П. Ерліх вивчав медицину в університеті в Бреслау (1876), Страсбурзі, Фрейбурзі та Лейпцігу. Викладав медицину в Берлінському університеті. Упродовж 1890-1895 рр. працював в лабораторії Р. Коха в Інституті інфекційних хвороб у Берліні. У 1896-1898 рр. працював в Інституту по вивченню і перевірці сироваток в Штеглице, у 1899-1915 рр. працював у терапевтичному інституті (біля Франкфурта-на-Майне). Наукові дослідження присвячені проблемі імунітету, розробці методів лікування інфекційних хвороб, вивченню хімії лікарських засобів. Займався вивченням етіології туберкульозу. Запропонував оригінальний метод пофарбування туберкульозної бацили. П. Ерліх – засновник протиінфекційної хіміотерапії. Вивчав вплив різних анілінових фарбників на мікроорганізми. Отримав препарат трипанрот проти трипаносомозів. Разом з А. Бертхеймом створив препарат сальварсан (1907) і неосальварсан

(1912), які створили революцію в лікуванні сифілісу, фрамбезії, курячого спірохетозу, зворотної лихоманки. У 1897-1901 рр. запропонував біопромислові методи виготовлення та стандартизації протидифтерійної та інших сироваток. Описав різні форми лейкоцитів крові. Показав значення кісткового мозку та лімфоїдних органів у кровотворенні.

У 1908 р. Пауль Ерліх разом з Іллею Мечниковим отримала Нобелівську премію з фізіології та медицини “за роботу з теорії імунітету”.

П. Ерліх був удостоєний багатьох нагород: почесної премії Міжнародного медичного конгресу (1906), медалі Лейбїга Німецького хімічного товариства (1911), премії Камерона та звання почесного лектора Единбурзького університету. Він був членом 81-го наукового товариства та академій різних країн, володарем почесних звань багатьох університетів. Помер 20 серпня 1915 р. на 62 році життя.

15 березня – 160 років від дня народження **Еміля Адольфа фон Берінга**. Народився в Хансдорфі (нині Польща) в сім'ї пруського вчителя Георгія Берінга. Середню освіту здобув в гімназії в Хохенштейні (Східна Прусія). За наполяганням свого батька вступив на теологічний факультет Кенігсберзького університету. Але інтерес до медицини виявився сильнішим. За порадою гімназійного вчителя вступив у Військово-медичний інституту в Берліні, де навчання для майбутніх військових лікарів було безкоштовним. Закінчив Берлінський медичний інституту у 1880 р. і отримав диплом лікаря. В цьому ж році пройшов стажування в Берлінській лікарні Шаріте і отримав призначення в кавалерійський полк в Позена (нині Познань). Е.А. Берінг зацікавився використанням дезінфікуючих засобів для лікування інфекційних захворювань і вирішив присвятити себе дослідницькій роботі. У 1887 р. він вступив до Боннського фармакологічного інституту. До демобілізації в 1889 р. Е. Берінг встиг попрацювати 1 рік в Академії військової медицини в Берліні. У 1889 р. почав працювати в лабораторії Р. Коха, де займався вивченням методів лікування дифтерії та правця. У 1890 р. він спільно з Сібасабуро Кітасато показав, що в крові перехворілих на дифтерію або правцем утворюються антитоксини, які забезпечують імунітет до цих хвороб тим, хто перехворів і тим, кому така кров буде перелита. Був розроблений метод лікування такою кров'яною сироваткою. В ніч 1891 р. вмираючи від дифтерії берлінські діти отримали перші уколи нової сироватки Берінга. Багато з цих дітей було врятовано. На допомогу Е. Берінгу прийшов П. Ерліх. Він удосконалив протидифтерійну сироватку Берінга, розрахував дозування антитоксину і отримав висококонцентровані і очищені сироватки. У 1894 р. ця сироватка була успішно застосована у 220 хворих дітей.

У 1901 р. Е. Берінг був удостоєний Нобелівської премії з фізіології та медицини “за роботу з сироваткової терапії, головним чином, за її застосування при лікуванні дифтерії, що відкрило нові шляхи в медичній науці й дало в руки лікарів переможну зброю проти хвороби і смерті”.

Від 1894 р. Е. Берінг був професором гігієни в університеті в Галле, від 1895 р. – професором і директором організованого ним Інституту експериментальної терапії в Марбурзі. У 1914 р. при інституті Берінга була заснована компанія з виробництва протиправцевої і протидифтерійної вакцини, що спасла життя багатьом німецьким солдатам. Е. Берінг був нагороджений урядом Німеччини Залізним хрестом.

Перелом стегна підірвав здоров'я Е. Берінга і 31 березня 1917 р. він помер на 63 році життя.

17 березня – 115 років від дня народження **Давида Нахманзона**, американського біохіміка. Народився в Катеринославі (тепер Дніпропетровськ). У 1926 р. закінчив Берлінський університет. До 1930 р. працював в Інституту біології Кайзера Вільгельма в Берліні – Далеме. У 1933-1939 рр. працював у Паризькому університеті. Від 1942 р.

працював в Колумбійському університеті Нью-Йорку, від 1955 р. – професор біохімії, від 1958 р. – директор Нейрохімічного науково-дослідного інституту, від 1967 р. – почесний професор біохімії Колумбійського університету. Наукові роботи присвячені вивченню білків та ферментів клітинних мембран та їх ролі в утворенні біоелектричної енергії. Досліджував механізми передачі нервових імпульсів з нерва на м'яз та роль ацетилхоліну в цих процесах. Був членом Американської академії мистецтв і наук та Німецької академії природодослідників “Леопольдіна”. Був нагороджений Золотою медаллю ім. Л. Пастера Французького біохімічного товариства (1952), медаллю ім. К. Нейберга Американського товариства хіміків і фармацевтів (1953). Помер у 1983 р. на 84 році життя.

18 березня – 175 років від дня народження **Оскара Відмана**, польського лікаря. Народився у Львові. У 1866 р. закінчив медичний факультет Краківського університету, одночасно у 1864-1866 рр. – асистент кафедри фізіології Краківського університету, у 1867-1870 рр. – лікар Львівського загального шпиталю, за сумісництвом – асистент клініки внутрішніх хвороб медико-хірургічного інституту Львівського університету; у 1871-1900 рр. – керівник клініки внутрішніх хвороб Львівського загального шпиталю. У 1896-1898 рр. – доцент кафедри внутрішніх хвороб, у 1898-1900 рр. – професор цієї ж кафедри. Наукові дослідження пов'язані з діагностикою та лікуванням хвороб серця і магістральних судин, запалення легень, боротьби з епідемією інфлюенци у Львові.

Оскар Відман у 1877, 1884 рр. був Президентом Львівського лікарського товариства, у 1889-1900 рр. – членом Львівської крайової ради здоров'я.

О. Відман був автором низки наукових праць польською та німецькою мовами, в т.ч. двох монографій. Помер у 1900 р. на 61 році життя.

19 березня – 140 років від дня народження **Євгена Івановича Марциновського**. Народився в Мстиславі (Могильовська обл.). У 1899 р. закінчив Московський університет. Працював у Павловській лікарні. У 1909 р. захистив дисертацію, присвячену “східній виразці” (шкірному лейшманіозу). У 1910-1911 рр. працював викладачем в Могильовському університеті. У 1911 р. вивчав в Італії організацію протималярійної служби. У 1911-1913 рр. викладав у Московських вищих жіночих курсах. У 1914-1918 рр. організував для фронту медичні загони для боротьби з інфекційними захворюваннями. У 1917-1919 рр. – директор Центрального бактеріологічного інституту. Від 1920 р. і до кінця життя – директор Тропічного інституту НКОЗ СРСР (тепер Інститут медичної паразитології та тропічних хвороб МОЗ РФ). У 1920-1934 рр. організував і завідував кафедрою інфекційних хвороб 2-го Московського медичного інституту. вивчав лейшманіоз, спірохетози та інші інфекційні захворювання. Був фундатором в СРСР боротьби з малярією та іншими інвазійними хворобами тропічних країн. Був одним із організаторів широкої мережі малярійних санкцій в СРСР, учасником багатьох експедицій. Засновник журналів “Русский журнал тропической медицины” (1923), “Медицинская паразитология и паразитарные болезни” (1932). Був головою товариства російських лікарів у пам'ять М.І. Пирогова. Помер 25 липня 1934 р. на 61 році життя.

21 березня – 145 років від дня народження **Владислава Шимановича**, польського гістолога. Народився в Тернополі. У 1893 р. закінчив медичний факультет Краківського університету. У 1893-1896 рр. працював асистентом кафедри фізіології Краківського університету. Стажувався в Берліні у 1885, 1886 рр. У 1896-1897 рр. працював доцентом кафедри фізіології Краківського університету. У 1897-1937 рр. організував і керував кафедрою гістології та ембріології Львівського університету. У 1906-1907 рр. був деканом медичного факультету. У 1897 р. отримав вчене звання професора. У 1933 р. був обраний дійсним членом Краківської АН, у 1937 р. йому присвоєно звання Почесного професора львівського університету. Наукові дослідження пов'язані з гістофізіологією наднирників,

травної системи, з морфологією, ембріогенезом чутливих нервових закінчень хребетних. Він вперше описав нервові закінчення волосяних фолікулів ссавців та людини, дослідив морфологію дотикових тілець Меркеля, виявив структурні особливості дентинних каналців коронки, шийки та кореня зуба ссавців.

В. Шиманович був автором близько 40 наукових праць, в т.ч. підручника із гістології, який упродовж 1901-1930 рр. перевидавався 11 разів різними мовами Європи. Підготував 5 професорів. Помер 10 березня 1939 р., проживши майже 70 років.

24 березня – 520 років від дня народження **Георга Агріколи (Бауера)**, німецького вченого, лікаря, мінералога, знавця гірничої справи та металургії. У 1527-1531 рр. жив в Яхимові (Чехія), в центрі гірничорудної і металургійної промисловості. Від 1533 р. жив в Хемніце (Саксонія). Працюючи лікарем у центрі гірничорудної та металургійної промисловості вивчав причини професійних захворювань рудокопів і металургів, розробляв заходи для їх профілактики. Був одним із засновників учення про професійну патологію. Агрікола був автором праць із широкого кола питань – від коментарів до творів Гіппократа і Галена та книги про чуму – до робіт з мінералогії. Відкрив 20 нових мінералів та описав фармакологічні властивості багатьох металів і мінералів. Помер 21 листопада 1555 р. на 62 році життя.

24 березня – 130 років від дня народження **Пауля Тренделенбурга**. У 1909 р. закінчив медичний факультет Фрейбурзького університету. Керував кафедрами фармакології в Дерпті, Ростоку, Фрейбурзі, Берліні. Основні наукові роботи присвячені вивченню впливу фармакологічно активних речовин на серцево-судинну та травну системи, залози внутрішньої секреції. У 1909 р. першим встановив фармакологічну активність глікозидів наперстянки. Досліджував вплив різних факторів на вивільнення адреналіну з наднирників. Вивчав дію гормонів гіпофіза і прищитоподібних залоз. Помер у 1931 р. на 47 році життя.

27 березня – 165 років від дня народження **Джованні Баттіста Грассі**, італійського біолога та паразитолога. У 1883 р. отримав кафедру зоології і порівняльної анатомії в університеті в Катанії. К 1895 р. Грассі перейшов у Римський університет, де очолив кафедру порівняльної анатомії. Багато досліджень він присвятив розповсюдженню малярії. У 1898 р. разом із своїм помічником прийшов до висновку, що переносниками хвороб є комарі роду *Anopheles*. Експериментально здійснив зараження малярією через укуси цих комарів. Почав проводити заходи із боротьби з комахами в Італії. Крім цього, вивчав найпростіших людини та тварин гелмінтів. Помер у 1925 р. на 71 році життя.

27 березня – 120 років від дня народження **Лева Олександровича Зільбера**, російського вірусолога та імунолога. Народився в с. Медведь Новгородської області РФ. У 1915 р. закінчив фізико-математичний факультет Петроградського університету і в 1919 р. медичний факультет Московського університету. З 1921 р. працював в Інституті мікробіології НКОЗ РРФСР, з 1929 р. – завідувач кафедри мікробіології Бакинського медичного інституту і одночасно – директор Азербайджанського інституту мікробіології. Від 1939 р. – завідувач відділу вірусології, від 1945 р. – завідувач відділу імунології і злоякісних пухлин Інституту епідеміології і мікробіології АМН СРСР. Наукові роботи присвячені вивченню мінливості мікроорганізмів, проблемам імунології. Запропонував метод виділення вірусу пасажимами на білих мишах. Вивчав термостабільність антигенів, антитіл і комплемента. Відкрив збудника і вивчав епідеміологію далекосхідного кліщового енцефаліту. Встановив (разом з А.К. Шубладзе) наявність в СРСР шотландського енцефаліту. Від 1945 р. дослідження присвячені вірусній теорії походження деяких форм раку. Знайшов (разом з С.С. Дебовим, Б.І. Збарським) специфічні білкові антигени в первинній пухлині печінки. Встановив (1957-1966) патогенність вірусу курячої саркоми

Рауса для інших видів тварин. Був нагороджений Сталінськими преміями (1946, помертно 1966 р.). помер 10 листопада 1966 р. на 73 році життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. БМЭ. в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.12: Калориметрия-Клеол. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1959. – 1120 с. – Из содерж.: [Келер Альбан]. – С. 587-588.
2. Визначні імена у світовій медицині / за ред. проф. О.А. Грандо. – К.: РВА“Тріумф”, 2001. – 320 с. – Зі змісту: [Келер Альбан]. – С. 133.
3. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук, думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Макколлум Эльмер Вернер]. – С. 393.
4. Визначні імена у світовій медицині / за ред. проф. О.А. Грандо. – К.: РВА“Тріумф”, 2001. – 320 с. – Зі змісту: [Павловський Євген Никанорович]. – С. 218-219.
5. Овчинников А. Лукас Кит / А. Овчинников // БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.16: Лимфоэпителиома-Медиастинотомия. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1960. – 1960 с. – С. 355.
6. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук. думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Люкас (Лукас) Кейт]. – С. 387.
7. Визначні імена у світовій медицині / за ред. проф. О.А. Грандо. – К.: РВА“Тріумф”, 2001. – 320 с. – Зі змісту: [Пті Жан]. – С. 190-191.
8. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук. думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Эрлих Пауль]. – С. 729-730.
9. Кімакович В.Й. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини: Біограф. нариси / В.Й. Кімакович, І.Д. Герич, О.О. Куц. – Ужгород: ВАТ “Вид-во “Закарпаття”, 2003. – 420 с. – Зі змісту: [Ерліх Пауль]. – С. 129-131.
10. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук. думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Беринг Эмиль]. – С. 62.
11. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук. думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Нахманзон Давид]. – С. 4448-449.
12. Абрагамович О. Відман Оскар / О. Абрагамович, С. Різничок, М. Надрага // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 46.
13. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук. думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Марциновский Евгений Иванович]. – С. 407.
14. Визначні імена у світовій медицині / за ред. проф. О.А. Грандо. – К.: РВА“Тріумф”, 2001. – 320 с. – Зі змісту: [Марциновський Євген Іванович]. – С. 216.
15. Луцик О.Шимановський Владислав / О. Луцик // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2009 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2009. – С. 355-356.
16. Визначні імена у світовій медицині / за ред. проф. О.А. Грандо. – К.: РВА“Тріумф”, 2001. – 320 с. – Зі змісту: [Тренделенбург Пауль]. – С. 255
17. Засухин Д. Грассин Джованни / Д. Засухин // БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – Т.8: Горечи-Десмургия. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1958. – С. 185-186.
18. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наук, думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Зильбер Лев Александрович]. – С. 265.

ОТТО ГАН

До 135-річчя від дня народження



Отто Ган народився 8 березня 1879 р. у Франкфурті-на-Майне, в сім'ї скляра і підприємця Генріха Гана (1845-1922) та його дружини Шарлотти Ган (1845-1905). В 15 років Отто відчув інтерес до хімії і почав проводити хімічні досліди. Батько мріяв, щоби Отто став архітектором, але не заперечив, коли син вибрав шлях хіміка.

У 1897 р. Отто вступив до Марбурзького університету і почав вивчати хімію та мінералогію. Третій та четвертий семестр О. Ган навчався у Мюнхенському університеті в Адольфа фон Байера (1835-1917), відомого німецького хіміка, лауреата Нобелівської премії з хімії 1905 р. У 1901 р. О. Ган закінчив університет, виконавши у проф. Т. Цинке дисертаційну роботу з органічної хімії. У 1901-1902 рр. служив в армії. Від 1902 р. О. Ган почав науково-педагогічну діяльність у проф. Т. Цинке.

За пропозицією однієї хімічної фірми був відряджений в Англію і попав в лабораторію Сера Уільяма Рамзая (1852-1916), англійського хіміка і фізика, Лауреата Нобелівської премії з хімії 1904 р. У. Рамзай запропонував О. Гану попрацювати в галузі хімії радіоелементів: виділити радій із взірця хлористого барія, отриманого із мінерала, що містив уран і торій. При фракціонуванні цієї солі О. Ган знайшов нову радіоактивну речовину, яку з часом назвали ізотоп торія ^{228}Th . О. Ган назвав цю речовину радіоторієм. У 1905 р. Фізичний інститут Мак-Гіллського університету в Канаді запросив німецького вченого до себе. О. Ган відправився в Монреаль, де працював відомий фізик Ернест Резерфорд (1871-1937) лауреат Нобелівської премії з хімії 1908 р. Е. Резерфорд дещо скептично відносився до успіхів О. Гана. Але вченому вдалося переконати Е. Резерфорда в реальності радіоторія і відкрити ще 3 нових радіоелементів: радіоактиній, радій Д, торій С. У 1906 р. О. Ган повернувся в Німеччину і став співпрацівником Германа Еміля Фішера (1852-1919), хіміка-органіка і біохіміка, лауреата Нобелівської премії з хімії 1902 р. У своїй лабораторії О. Ган відкрив проміжний продукт розпаду між торієм і радіоторієм і назвав його мезоторієм. Він відкрив ізотоп торія ^{230}Th , який назвав іонієм. Відкриття мезоторія I (^{228}Ra) мало практичне значення, оскільки час напіврозпаду складав 5,75 року. За відкриття мезоторія I Адольф фон Байер у 1922 р. в перший раз висунув кандидатуру О. Гана на Нобелівську премію з хімії.

У 1907 р. О. Ган захистив докторську дисертацію і отримав право працювати професором. Одночасно О. Ган розпочав спільні роботи з австрійським фізиком Лізе Майтнер (1878-1968), які тривали упродовж 30 років.

У 1910 р. О. Ган отримав звання професора. У 1912 р. в Берліні був організований Хімічний інститут імені Кайзера Вільгельма, а якому був створений "відділ Гана-Майтнер".

У 1913 р. О. Ган одружився з Едіт Юнгганс. Під час Першої світової війни він був мобілізований. Але ще в 1916 р. Гана перевели в Берлін, де він продовжив свою роботу. У 1917-1918 рр. О. Гану і Л. Майтнер вдалося виділити радіоактивну речовину, яку вони назвали протактинієм. Цей елемент отримав порядковий номер 91 і в 1949 р. отримав офіційну назву протактиній. У лютому 1921 р. О.Ган надрукував повідомлення про відкриття урану Z. Це було відкриттям ядерної ізомерії. Лише в 1936 р. Карлу Фрідріху фон Вайцеккеру вдалося пояснити цей феномен. За це відкриття кандидатура О. Гана у другий раз була представлена до Нобелівської премії. У 1920-х роках О. Ган роз працював метод застосування радіоізоптонів у хімії (вирощування кристалів, використання мічених атомів у хімічних реакціях).

У 1924 р. О. Ган був обраний членом Пруської АН (за пропозицією Ейнштейна, Габера, Планка та ін.). У 1928-1946 рр. О. Ган був директором Хімічного інституту імені Кайзера Вільгельма.

У березні 1938 р. О. Гану прийшлося розпрощатися з Лізе Майтнер (єврейкою за національністю), яка після аншлюса Австрії втратила австрійське громадянство. За допомогою Гана вона 13.07.1938 р. нелегально емігрувала через Нідерланди в Швецію.

Отто Ган і Фріц Штрассман опромінювали уран нейтронами (досліди Енріко Фермі у 1934 р.) і знайшли сліди барію, хоча вважалося, що розпад важких ядер на легкі елементи є неможливим. 17 грудня 1938 р. вчені провели свій знаменитий дослід – фракціонування радія, барія і мезоторія та встановили, що ядро урану “руйнується”, розпадаючись на більш легкі елементи. Так було відкрито розщеплення ядра. Результати дослідів Гана і Штрассмана були опубліковані 6 січня 1939 р.

Під час Другої світової війни О. Ган у співпраці з багатьма вченими працювали над реакціями розщеплення урану. До 1945 р. О. Ган встиг знайти 25 елементів та приблизно 100 ізотопів.

Отто і Едіт Гани були противниками нацизму. Їм вдалося врятувати багатьох співробітників. В кінці війни в 1945 р. О. Ган був заарештований англійцями в Таїльфінгені і разом з іншими німецькими фізиками відправлений в англійський Фарм-Холл (близько Кембриджа). Там німецькі вчені почули про атомні бомбардування Хіросіми та Нагасакі.

В 1945 р. Шведська Королівська АН присудила О. Гану Нобелівську премію з хімії за 1944 р.

Вчений отримав цю нагороду лише у 1946 р. В січні 1946 р. німецьким вченим дозволили повернутися в Німеччину.

З часу заснування в 1948 р. і по 1960 р. Отто Ган був першим президентом Товариства Макса Планка. Після Другої світової війни О.Ган виступив рішуче проти застосування ядерної енергії у військових цілях. Він був одним із ініціаторів Майнауської заяви 1955 р. про небезпеку ядерної зброї, одним із авторів Геттінгентського звернення, в якому виступив проти озброєння німецької армії ядерною зброєю.

В січні 1958 р. вчений підписав звернення Лайнуса Полінга до ООН про припинення випробовувань ядерної зброї. Отто Ган був почесним членом 45 академій і наукових товариств світу, нагороджений 37 вищими національними і міжнародними нагородами.

Отто Ган помер 28 липня 1968 в Геттінгені на 90 році життя. Його любов, Едіт Ган, з якою він прожив 55 років, пережила його лише на 2 тижні.

Людство достойно увіковічило Отто Гана. Його ім'я носить атомний сухогруз, швидкісні поїзди "Гамбург-Базель". Засновані нагороди: премія Отто Гана, медаль Отто Гана, медаль миру імені Отто Гана. Він був почесним мешканцем багатьох міст Німеччини, його ім'я присвоєно вулицям, площам, мостам, острову в Антарктиді, бібліотекам, Інституту хімії. У 1974 р. частина корпусу інституту ім. Вейцмана в ізраїльському Реховоті названа "Otto-Hahn-Wing" в пам'ять про заслуги О. Гана в розвитку німецько-ізраїльських відносин. В багатьох містах відкриті пам'ятники, пам'ятні дошки, наукові центри, музей. Його іменем названий кратер на Місяці, Марсі, астероїд 19126 Оттоган.

ЛІТЕРАТУРА

1. БСЭ в 30 т. / гл. ред. А.М.Прохоров. – Т.67: Газлифт-Гоголево. – 3-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1971. – 624 с. – Из содерж.: [Ган, Хан (Hahn) Отто]. – С. 96.
2. УРЕ в 12 т. / гол. ред. М.П. Бажан. – Т.2: Боронування-Гергелі, – 2-е вид. – Київ: УРЕ, 1978. – 544 с. – Зі змісту: [Ган (Hahn) Отто]. – С. 475.
3. Нобелевская премия. Лауреаты. Иллюстрированная энциклопедия / пер. с англ. Л. Гуськовой. – М.: ЭКСМО, 2009. – 296 с. – Из содерж.: [Отто Хан]. – С. 105.
4. http://uk.wikipedia.org/wiki_Отто_Ган
5. <http://www.piplz.ru/page-id-1767.html>

ВИМОГИ
до робіт, що подаються до збірника наукових статей
“Феномен людини. Здоровий спосіб життя”

Загальні вимоги

1. До друку приймаються завершені неопубліковані статті за основними напрямками клінічної, профілактичної медицини, гігієни, феноменології людини, огляди літератури, рецензії, короткі повідомлення тощо.
2. Мова статей: українська, російська (для авторів з РФ), польська, чеська, словацька, англійська, французька, німецька.
3. Наукові статті повинні відповідати вимогам (Бюлетень ВАК України, 2003. – №1. – С.2).
Постановка проблеми.
Аналіз останніх досліджень і публікацій.
Мета статті.
Виклад матеріалу з висновками.

Вимоги до оформлення статті

1. Обсяг статті до 10 сторінок включно з літературою, таблицями, рисунками та анотаціями.
2. Порядок оформлення першої сторінки статті: великими літерами друкується ініціали та прізвище автора (авторів); заголовок статті, нижче – анотація (до 600 знаків) українською, російською, англійською мовою та ключові слова (до п'яти).

Технічні вимоги щодо оформлення матеріалів

1. Статті подаються в електронному варіанті (Word 97-2003) та у друкованому вигляді.
2. Формат А4.
3. Таблиці подаються безпосередньо в тексті після абзаців, де на них вміщено посилання. Кожна таблиця повинна мати заголовок, який пишеться в окремому рядку над таблицею. Над заголовком в окремому рядку справа пишеться слово “Таблиця” та її порядковий номер (арабською цифрою). Примітки та виноски до таблиць подаються під ними.
4. Ілюстровані матеріали (фотографії, малюнки, креслення, діаграми, графіки тощо) позначаються як “Рис.” Подаються в тексті після посилання на них та нумеруються за порядком згадування у статті. Статті можуть містити хімічні та математичні формули. Розмір кегля тексту на ілюстраціях не більше 10 пт.
5. Список використаної літератури за алфавітом. Спочатку кирилицею, а потім латиницею в оригіналі (Бюлетень ВАК України. – 2008. – №3. – С. 9-13). Скорочення слів та словосполучень наводяться за стандартами “Скорочення слів та словосполучень на іноземних європейських мовах у бібліографічному описі друкованих творів” (ГОСТ 7.11-79 та 7.12-77), а також за ДСТУ 3582-97 “Скорочення слів в українській мові в бібліографічному описі”.
6. Відомості про автора (-ів) на окремому аркуші: прізвище, ім'я, по-батькові, науковий ступінь і звання, посада, місце праці, повна поштова адреса, телефон (код країни, код міста), e-mail.

Автори відповідають за точність викладених фактів, цитат, статистичних даних, географічних назв, власних імен.

Роботи, які не відповідають цим вимогам, редакція не приймає. Оригінали, не прийняті до опублікування, авторам не повертаються. Редакція залишає за собою право на їх наукове і літературне редагування. Гонорар авторам не виплачується. Публікація матеріалів у збірнику платна.

Матеріали до редакції також можуть надходити пересиланням на e-mail адресу:

joun_dim@mail.lviv.ua; server36@ukr.net

або безпосередньо Ю.М. Панишку +38(032)-275-56-45

Наукове видання

ФЕНОМЕН ЛЮДИНИ

Здоровий спосіб життя

Збірник наукових праць

Випуск 25 (91)

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

С.Д. Бабляка – кардіолога ЛОКЛ

А.Л. Васильчука – канд. пед. н., доцента, народного цілителя України

В.І. Гельнер – приватного підприємця

О.О. Слінько – керівника Міжнародного центру корекції постави “Академія Грація”

В.А. Токового – приватного підприємця

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

Підписано до друку 10.04.2014

Формат 60*84/8. Папір офсетний

Гарнітура Times New Roman

Друк цифровий.

Ум. друк. арк. 7,44. Фіз. друк. арк. 8.

Наклад 90 прим..