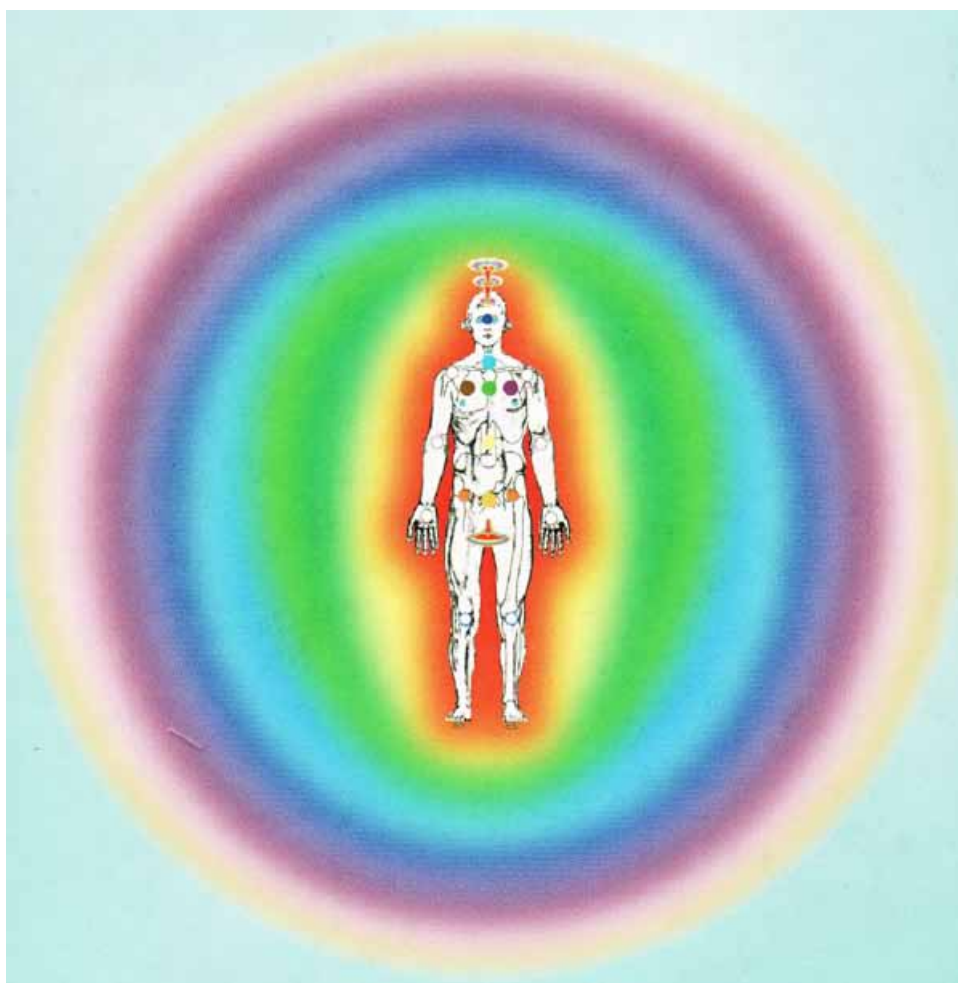


**Західний центр енергоінформаційних наук
Українська Міжнародна академія
профілактичної медицини НТШ**

**ФЕНОМЕН ЛЮДИНИ
ЗДОРОВИЙ СПОСІБ ЖИТТЯ**



**Збірник наукових праць
Випуск 44 (110)**

Львів 2015

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), **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. праць. / За ред. доц. Ю.М. Панишка. – Львів, 2015. – Вип. 44 (110). – 68 с.

До збірника увійшли 12 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, 2015

ЗМІСТ

Відомості про авторів		4
Васильчук А.Л.	Еніоанатомія блакитного тонкоматеріального тіла людини	5
Клапко Ю.Г.	Псоріаз – хронічний дерматоз із нез’ясованим етіопатогенезом	16
Літвіняк Р.І.	Паранеопластичні синдроми, що супроводжуються ураженням нирок	21
Матвієнко Ю.О.	Антиконвульсанти – інформація для лікарів загального профілю ...	30
Томашевський Я.І., Бумбар О.І., Бумбар З.О.	Корекція формули синтезу лимонної кислоти в циклі Кребса	36
<i>ХРОНІКА</i>		
Панишко Ю.М., Лозинська Я.М., Шевелюк О.В.	Деякі визначні і пам’ятні дати жовтня	38
Редколегія	Поздоровлення ювілярів ЛНМУ імені Данила Галицького	44
Панишко Ю.М., Васильчук А.Л., Бумбар О.І., Тарасов В.В.	Хроніка жовтня. Ювілейні дати українських лікарів та вчених	45
Панишко Ю.М., Васильчук А.Л., Гусак Л.І.	Ярослав Ілліч Алексевич. До 80-річчя від дня народження	52
Кравців Р.Й., Панишко Ю.М.,	Роман Семенович Чеботарьов. До 110-річчя від дня народження	54
Федоренко В.І., Панишко Ю.М.	Денис Миколайович Калюжний. До 115-річчя від дня народження	56
Панишко Ю.М., Горицький В.М., Васильчук А.Л., Метельська Л.С.	Хроніка жовтня. Ювілейні дати зарубіжних лікарів та вчених	59
Тимчак Я.В., Сова А.О.	Томас Арнольд – творець спортивно-ігрового методу виховання. До 220-річчя від народження	65
Редколегія	Інформаційний матеріал	67

Відомості про авторів

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

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

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

Горицький Віктор Матвійович – доктор медичних наук, професор кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицевої хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, професор кафедри хірургічної стоматології, щелепно-лицевої хірургії та онкостоматології Ужгородського національного університету.

Гусак Леся Іванівна – терапевт вищої кваліфікаційної категорії, завідувач терапевтичного відділення Львівської обласної клінічної лікарні.

Клапко Юлія Георгіївна – провізор, лікар-інтерн Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького за спеціальністю “дерматовенерологія”.

Кравців Роман Йосипович – лікар ветеринарної медицини, доктор біологічних наук, професор, академік НААН України.

Літвіняк Руслан Ігорович – лікар-ординатор Львівського державного онкологічного регіонального лікувально-діагностичного центру.

Лозинська Ярослава Михайлівна – завідувач відділу обслуговування КЗ ЛОР “Львівська обласна наукова медична бібліотека”.

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.

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

Сова Андрій Олегович – кандидат історичних наук, доцент кафедри олімпійської освіти Львівського державного університету фізичної культури, член Наукового товариства імені Шевченка.

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

Тимчак Ярослав Володимирович – кандидат наук з фізичного виховання і спорту, доцент, завідувач кафедри олімпійської освіти Львівського державного університету фізичної культури, член Наукового товариства імені Шевченка.

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

Федоренко Віра Іларіонівна – доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри загальної гігієни з екологією Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

Шевелюк Ольга Володимирівна – бібліотекар наукової бібліотеки Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького.

ЕНІОАНАТОМІЯ БЛАКИТНОГО ТОНКОМАТЕРІАЛЬНОГО ТІЛА ЛЮДИНИ

Вперше у світі даються основні еніоанатомічні характеристики блакитного тонкоматеріального тіла людини

Ключові слова: еніоанатомія; блакитне тонкоматеріальне тіло; внутрішня частина; зовнішня частина; оболонки; основні характеристики; голографічна інтеграція.

Впервые в мире представлены основные эниоанатомические характеристики голубого тонкоматериального тела человека.

Ключевые слова: эниоанатомия; голубое тонкоматериальное тело; внутренняя часть; внешняя часть; оболочки; основные характеристики; голографическая интеграция.

The author is supposed to be the first in the world to give the enioanatomic characteristics of azure blue subtle body

Key words: enioanatomy; azure blue subtle body; inner part; outer part; coatings; basic characteristics; holographic integration.

Продовження з випуску 27(93)-43(109)

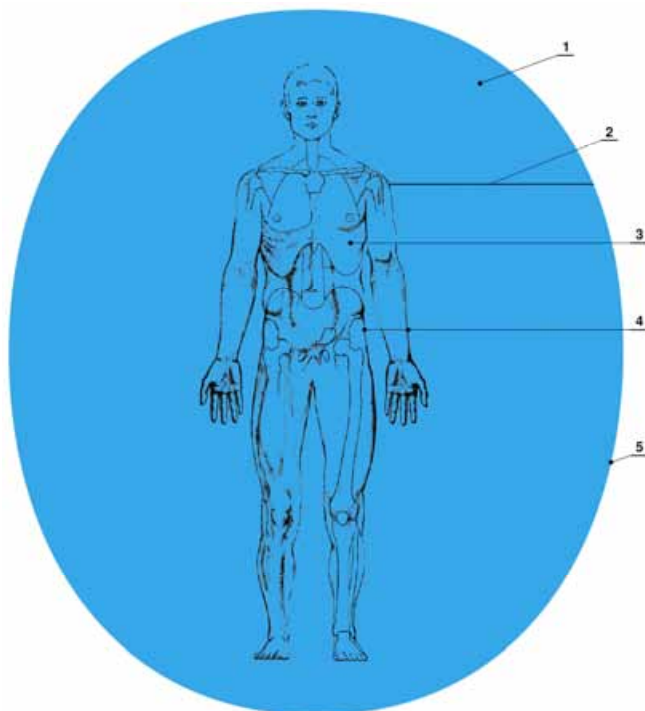
Блакитне тонкоматеріальне тіло займає простір фізичного тіла, червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого, світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл і простір навколо світлосяюче-зеленого тонкоматеріального тіла (Мал.1). Його розміри більші за розміри усіх вищенаведених тіл, воно побудоване та сформоване більш тонкими блакитними інформаційно-енергетичними матеріями, ніж світлосяюче-зелене, зелене, жовте, світлосяюче-оранжеве, оранжеве, світлосяюче-червоне і червоне тіла. Блакитне тонкоматеріальне тіло анатомо-морфологічно подібне до фізичного, червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого та світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл тільки своєю внутрішньою частиною і відрізняється своєю зовнішньою частиною від зовнішніх частин цих тіл, тому що його зовнішня частина структурована ідентично з фізичним тілом. Цим зовнішня частина блакитного тіла суттєво відрізняється від зовнішніх частин червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тіл, при цьому вона структурована ідентично із зовнішніми частинами цих тіл. Це перше з усіх тонкоматеріальних тіл, у структурі зовнішньої та внутрішньої частин якого фізичне тіло представлене 16 разів на усіх структурно-функціональних рівнях, що треба брати до уваги при вихованні, навчанні, вдосконалюванні, лікуванні, регенерації, реабілітації та рекондиції. Без цього неможливо досягти позитивних наслідків, особливо при ПСІ-феноменальному вихованні, навчанні та цілительстві.

Блакитне тонкоматеріальне тіло має внутрішню і зовнішню частини.

Внутрішня частина тіла структурно ідентична з клітинами, тканинами, органами, системами організму, геометрією внутрішнього простору фізичного тіла та з усіма структурами внутрішньої частини червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл. Внутрішня частина являється анатомо-морфоутворюючою голографічною матрицею, за якою відбувається морфогенез усіх структурних рівнів фізичного тіла і внутрішніх частин усіх тимчасових тонкоматеріальних тіл.

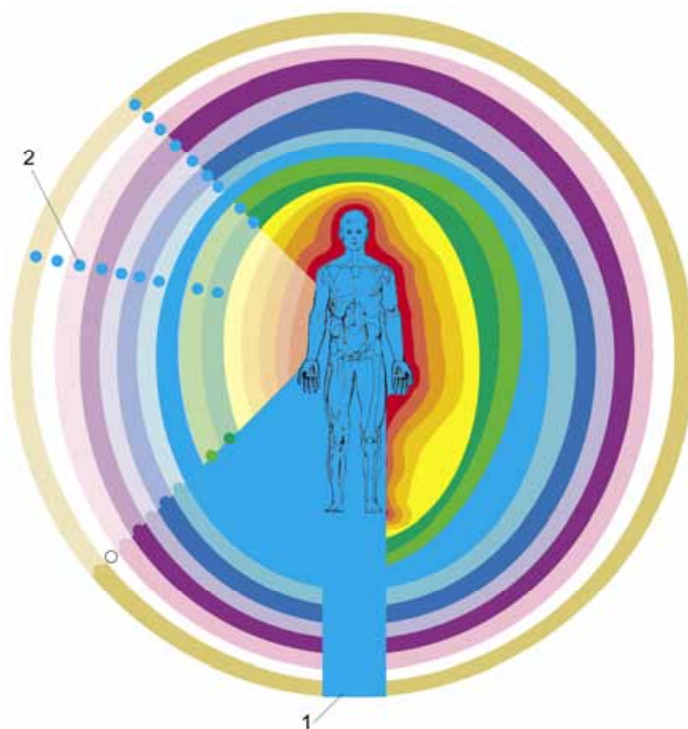
Зовнішня частина знаходиться у просторі зовнішньої частини червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл та у просторі навколо світлосяюче-зеленого тіла. Це простір, обмежений шкірою фізичного тіла і зовнішньою оболонкою блакитного тонкоматеріального тіла. У цьому просторі потрібно розрізнити простір між зовнішньою блакитною оболонкою блакитного тонкоматеріального тіла і зовнішньою світлосяюче-зеленою оболонкою світлосяюче-зеленого

тонкоматеріального тіла. Це периферичний простір, в якому відсутні структури світлосяюче-зеленого тіла.



Мал.1 Блакитне тонкоматеріальне тіло

1-блакитне тіло; 2-зовнішня частина блакитного тіла; 3-внутрішня частина блакитного тіла; 4-внутрішня оболонка блакитного тіла; 5-зовнішня оболонка блакитного тіла



Мал.2 Блакитна голографічна автономія тонкоматеріальних тіл

1-голографічна автономія на основі блакитної інформаційно-енергетичної матерії; 2-голографічна інтеграція блакитною інформаційно-енергетичною матерією зеленого, світлосяюче-зеленого, блакитного, бірюзового, синього, бузкового, фіолетового, рожевого, білого і золотого тіл

Простір зовнішньої частини є простором між внутрішньою та зовнішньою оболонками блакитного тіла. Простір зовнішньої частини блакитного тонкоматеріального тіла структурований ідентично з фізичним тілом, а також із зовнішніми частинами світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл та проникнутими частинами структур бірюзового, синього, бузкового, фіолетового, рожевого, білого і золотого тонкоматеріальних тіл, що надає цьому простору надзвичайно складну геометрію, яка відображає всі структурно-функціональні рівні фізичного тіла, зовнішні частини тонкоматеріальних тіл, розміщених у зовнішній частині блакитного тіла, і частини зовнішніх структур, що проникають крізь блакитне тонкоматеріальне тіло. Структура зовнішньої частини ідентична з фізичним тілом, зовнішньою частиною червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл, що дає зовнішній частині блакитного тіла можливість впливати на морфогенетичні та функціональні процеси фізичного тіла, інформаційно-енергетичний генезис і функціонування зеленого та світлосяюче-зеленого, а за необхідності – жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл. У зовнішній частині блакитного тонкоматеріального тіла можливе не тільки формування, але й відображення усіх морфофункціональних, фізіологічних, психічних, біохімічних і інших процесів фізичного тіла та інформаційно-енергетичних процесів усіх тонкоматеріальних тіл, які усім своїм структурним об'ємом зовнішніх частин знаходяться всередині зовнішньої частини блакитного тонкоматеріального тіла. Інформаційно-енергетичні функціональні процеси зовнішньої частини блакитного тіла синхронізуються з функціональними процесами його внутрішньої частини і з процесами фізичного тіла, що забезпечує їх функціональну єдність. У зовнішній частині постійно знаходиться інформаційно-енергетична біоплазма причинно-наслідкового філогенетичного, онтогенетичного та еволюційного розвитку, біологічних, соціальних і духовних проявів людини минулого, теперішнього та майбутнього. Це було підставою вважати блакитне тіло кармічним, що не цілком об'єктивно, тому що ця назва не вміщує усіх функціональних можливостей блакитного тонкоматеріального тіла. Від причинно-наслідкових інформацій блакитного тонкоматеріального тіла починається поєднання минулого, теперішнього і майбутнього в людині, що у блакитних діапазонах електромагнітного спектра обумовлює її причинно-наслідковий розвиток, вдосконалення, прояв і характер соціальної діяльності в усіх сферах життя. Причинно-наслідкову закономірність розвитку людини неможливо зупинити та визначити іншу послідовність її реалізації, але можна певною мірою змінити її характер. Причинно-наслідкова закономірність проявляється на біотичному, психічному, духовному та інформаційно-енергетичному рівнях людини і реалізується проявленням відповідних причинно-наслідкових програм анатомічного, морфологічного, фізіологічного, психічного, духовного та соціального розвитку людини.

Зовнішня частина блакитного тонкоматеріального тіла займає простір навколо фізичного тіла на відстані від 46 до 61 см. Цей простір має складну структуру, його заповнюють утворені в ньому специфічні та високоспецифічні блакитні життєві інформаційно-енергетичні біоплазми та індивідуально-універсальна життєва інформаційно-енергетична біоплазма, яка утворюється усіма тонкоматеріальними тілами, що проникають крізь блакитне тонкоматеріальне тіло. У просторі зовнішньої частини блакитного тонкоматеріального тіла розрізняють **два види** індивідуально-універсальної життєвої інформаційно-енергетичної біоплазми - **біоплазма**, яка утворюється усіма тонкоматеріальними тілами і знаходиться тільки у просторі зовнішньої та внутрішньої частин блакитного тонкоматеріального тіла, обмеженому світлосяюче-зеленим тонкоматеріальним тілом, і **біоплазма**, яка не містить червоної, світлосяюче-червоної, оранжевої, світлосяюче-оранжевої, жовтої, зеленої та світлосяюче-зеленої інформаційно-енергетичних біоплазм червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл і яка знаходиться у периферійному просторі блакитного тонкоматеріального тіла. Індивідуально-

універсальна життєва інформаційно-енергетична біоплазма периферійного простору зовнішньої частини блакитного тіла містить інформаційно-енергетичні матерії блакитного тіла і усіх тонкоматеріальних тіл, що проникають крізь блакитне тонкоматеріальне тіло, крім світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного. Ця біоплазма менш щільна, ніж біоплазма зовнішньої та внутрішньої частин світлосяюче-зеленого, зеленого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, жовтого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл. Блакитні специфічна і високоспецифічна життєві інформаційно-енергетичні біоплазми утворюються тільки блакитним тонкоматеріальним тілом і є менш щільними, ніж індивідуально-універсальна життєва інформаційно-енергетична біоплазма, що знаходиться у зовнішній і внутрішній частинах блакитного тонкоматеріального тіла, але більш щільними, ніж інформаційно-енергетична біоплазма периферійного простору. Зовнішня частина блакитного тіла у блакитних діапазонах електромагнітного спектра інформаційно-енергетично забезпечує функціонування внутрішньої частини блакитного тіла, інформаційно-енергетичні взаємообміни із зовнішнім середовищем, єдність з інформаційно-енергетичними полями людства, Природи, Землі, біосфери, ноосфери, Всесвіту і Духовного Буття минулого, теперішнього та майбутнього, відмежовує простір індивідуальної інформаційно-енергетичної ідентичності блакитних діапазонів електромагнітного спектра навколо фізичного тіла і світлосяюче-зеленого тонкоматеріального тіла.

Блакитне тонкоматеріальне тіло менш щільне, ніж світлосяюче-зелене, зелене, жовте, світлосяюче-оранжеве, оранжеве, світлосяюче-червоне і червоне та більш щільне, ніж бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла, тому ці тіла вільно крізь нього проникають, що дає можливість блакитному тонкоматеріальному тілу утворювати з ними вторинні ідентичні тонкоматеріальні тіла та створювати індивідуально-універсальну життєву інформаційно-енергетичну біоплазму. Блакитна високоспецифічна життєва інформаційно-енергетична біоплазма має морфогенетичний причинно-наслідковий характер і характер інформаційно-енергетичного причинно-наслідкового генезису, **інформаційно обумовлює** морфогенетичні процеси усіх структурно-функціональних рівнів фізичного тіла, його ріст, розвиток, реалізацію і прояви та інформаційно-енергетичний генезис світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного та червоного тіл. У процесі свого розвитку фізичне тіло копіює голографічну матрицю внутрішньої частини блакитного тіла. На цей процес інформаційно-енергетично впливає зовнішня частина блакитного тіла, що сприяє більшій стабільності та надійності фізичного тіла, яке розвивається не лише за голографічною матрицею внутрішньої частини блакитного тіла, але й за інтегральною голографічною матрицею блакитного, світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного, червоного і усіх інших тонкоматеріальних тіл. Блакитне тіло розвивається за первинною голографічною матрицею золотого тіла та інтегральною вторинною голографічною матрицею білого, рожевого, фіолетового, бузкового, синього і бірюзового тонкоматеріальних тіл, тому відносно золотого тіла та інших вічних тіл воно вторинне.

Структури блакитного тіла побудовані порожнистими прозорими трубчастими лініями кобальтово-блакитного кольору, являються первинними світловими копіями анатомо-морфофункціональних структур фізичного тіла, ідентичні з анатомією і морфологією фізичного тіла. У цих структурах первинно перебігають інформаційно-енергетичні процеси, що обумовлюють фізіологічні, біохімічні, електромагнітні, психічні та духовні процеси і прояви фізичного тіла людини. Особливість полягає у тому, що ці процеси одночасно відбуваються у внутрішній та зовнішній частинах блакитного тіла, що дає їм стабільність і надійність.

Зовнішня оболонка блакитного тонкоматеріального тіла знаходиться між зовнішніми оболонками світлосяюче-зеленого і бірюзового тонкоматеріальних тіл. За **формою** зовнішня оболонка блакитного тіла нагадує видовжений овал. Зовнішня оболонка зовнішньої частини блакитного тонкоматеріального тіла **побудована концентрацією** блакитних інформаційно-енергетичних матерій, **прониканням** бірюзового, синього, бузкового, фіолетового, рожевого,

білого і золотого тонкоматеріальних тіл крізь блакитну оболонку. Тому, якщо тонкоматеріальні тіла розвинені, зовнішня оболонка зовнішньої частини блакитного тонкоматеріального тіла може мати 8 шарів: **внутрішній** – блакитний, найщільніший, найтонший і найслабший; **середній** – бірюзовий, більший за блакитний і такий самий за структурою, як синій, бузковий, фіолетовий, рожевий, білий і золотий шари. Золотий шар – **зовнішній**, найменш щільний, найтовщий і найміцніший.

Зовнішня оболонка не тільки утворює блакитні чакрові конуси усіх чакр, зовнішню оболонку блакитних чакрових конусів, зовнішній шар блакитної тріади зіркових каналів, середній шар і зовнішній шар блакитних 7-шарових структур зіркових каналів, верхню та нижню фільтраційні мембрани зіркових каналів, зовнішній шар блакитних сушумнових, мерудандових, ідових і пінгалових тріад та зовнішньо-оболонкові блакитні інформаційно-енергетичні канали і мікроканали, але в ній також знаходяться основи блакитних конусів усіх чакр і фільтраційні мембрани зіркових каналів. Блакитне тонкоматеріальне тіло у блакитних діапазонах електромагнітного спектра здійснює природні для людини інформаційно-енергетичні взаємообміни з усіма інформаційно-енергетичними полями зовнішнього середовища посередництвом зовнішньої оболонки своєї зовнішньої частини, блакитних чакрових конусів і блакитних фільтраційних мембран зіркових каналів.

Зовнішня оболонка та уся зовнішня частина блакитного тіла відносно інших зовнішніх оболонок зовнішніх частин тонкоматеріальних тіл розміщені навколо фізичного тіла, у зовнішніх частинах світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного та червоного тонкоматеріальних тіл і навколо простору зовнішньої оболонки світлосяюче-зеленого тіла. Відносно світлосяюче-зеленого тонкоматеріального тіла блакитне тіло являється зовнішнім, а відносно бірюзового та інших розміщених зовні тіл – внутрішнім тілом. Тому зовнішня частина блакитного тіла функціонує не лише у власному, блакитному інформаційно-енергетичному середовищі, але й у середовищі усіх тонкоматеріальних тіл. При цьому його зовнішня оболонка функціонує у власному інформаційно-енергетичному середовищі, у середовищі бірюзового, синього, бузкового, фіолетового, рожевого, білого і золотого тонкоматеріальних тіл, але не функціонує в інформаційно-енергетичному середовищі світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл, тому що їх зовнішні частини не досягають зовнішньої оболонки блакитного тонкоматеріального тіла.

Внутрішня оболонка блакитного тонкоматеріального тіла знаходиться в межах внутрішньої оболонки світлосяюче-зеленого тонкоматеріального тіла, незначно виступаючи за її межі, розділяє внутрішню і зовнішню частини блакитного тонкоматеріального тіла. Форма внутрішньої оболонки ідентична із зовнішнім анатомо-морфологічним рельєфом фізичного тіла та усіма анатомічними структурами шкіри. Внутрішня оболонка блакитного тонкоматеріального тіла з'єднується з внутрішніми оболонками світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл, утворюючи 8-шарову інтегральну оболонку блакитного, світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл. Архітектоніка внутрішньої оболонки подібна до архітектоніки шкіри фізичного тіла. Внутрішня оболонка утворює свої внутрішні структури, які дотепер не досліджені. Вона утворює середній блакитний шар усіх меридіанів, внутрішній оболонковий шар та середній шар блакитних 7-шарових структур зіркових каналів, середній шар блакитної тріади зіркових каналів, верхні та нижні внутрішні блакитні фільтраційні мембрани зіркових каналів, середні шари блакитних сушумнових, мерудандових, ідових і пінгалових тріад та внутрішньооболонкові блакитні інформаційно-енергетичні канали та мікроканали.

До блакитного тіла проникають бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла, приймаючи участь у його структурному вдосконаленні та визначенні

його функціональних можливостей. Ці основні тонкоматеріальні тіла набувають форм і структур блакитного тіла, з'єднуються з ним у його просторі, утворюючи ідентичні тонкоматеріальні тіла, які разом із основними тонкоматеріальними тілами додають зовнішній та внутрішній оболонкам і всім структурам блакитного тіла нових інтегральних голографічних структурних характеристик, структурно вдосконалюють і визначають його розширені функціональні можливості та утворюють голографічну єдність з блакитним тонкоматеріальним тілом.

Блакитне тонкоматеріальне тіло вважається базовим з огляду на те, що крізь нього проникають бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла. Блакитне тіло являється опорою для цих розміщених у ньому тіл, а їх неповні зовнішні частини і зовнішні оболонки розміщуються навколо зовнішньої частини блакитного тіла. Крізь блакитне тонкоматеріальне тіло не можуть проникати світлосяюче-зелене, зелене, жовте, світлосяюче-оранжеве, оранжеве, світлосяюче-червоне і червоне тіла, тому що ці тіла щільніші. У біотично-фізичній енергоінформаційній космічно-земній голограмі людини блакитне тіло є основою структурно-функціональної єдності з фізичним тілом, зеленим, світлосяюче-зеленим, бірюзовим, синім бузковим, фіолетовим, рожевим, білим і золотим тонкоматеріальними тілами.

Блакитне тонкоматеріальне тіло являється високоспецифічною основою інформаційно-енергетичних взаємообмінів, які здійснюються у блакитних діапазонах електромагнітного спектра між тілами, між тонкоматеріальними тілами та інформаційно-енергетичними полями Буття. У блакитному тілі переважно концентруються інформації, мікрочастки, світло, енергії, інформаційно-енергетичні субстанції та біоплазми блакитних діапазонів електромагнітного спектра. Інформаційно-енергетичні матерії, які поглинаються зовнішньою оболонкою блакитного тонкоматеріального тіла, блакитними чакровими конусами, спрямовуються верхньою і нижньою зовнішніми фільтраційними мембранами зіркових каналів до внутрішньосумових, внутрішньомерудандових, внутрішньоідових, внутрішньопінгалових, внутрішньоправозіркових, внутрішньолівозіркових, внутрішньомеридіанових, зовнішньоструктурних і внутрішньоструктурних сіток субультраканалів, а з них до структур усіх тіл людини. Без блакитного тіла неможливі: оптимальний і функціонально необхідний інформаційно-енергетичний взаємообмін, транспортування, перерозподіл та циркуляція інформацій, мікрочасток, світла, енергій, інформаційно-енергетичних субстанцій і біоплазм блакитних діапазонів електромагнітного спектра між тонкоматеріальними тілами, фізичним тілом, інформаційно-енергетичними полями людей, тварин, Природи, Землі, біосфери, ноосфери, Всесвіту, Духовного Буття тощо.

Блакитне тонкоматеріальне тіло є основою блакитної автономної голографічної інтеграції тонкоматеріальних тіл, яка являється сукупністю блакитного, зеленого, світлосяюче-зеленого, бірюзового, синього, бузкового, фіолетового, рожевого, білого і золотого тонкоматеріальних тіл (Мал.2). Також являється невід'ємною частиною симбіозу з фізичним тілом, первинною голографічною анатомо-морфоутворюючою матрицею, за якою відбувається морфогенез усіх структурних рівнів фізичного тіла та інформаційно-енергетичний генезис світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл. Без блакитного тіла неможливе утворення біотично-фізичної енергоінформаційної космічно-земної голограми людини. У процесі еволюційного розвитку людини її блакитне тонкоматеріальне тіло первинне по відношенню до фізичного тіла, червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл, вторинне відносно золотого тонкоматеріального тіла, є голографічною анатомо-морфоутворюючою матрицею, програмує морфогенез усіх структур фізичного тіла, інформаційно-енергетичний генезис усіх 7-ми тимчасових тонкоматеріальних тіл, захищає генетичну, блакитну інформаційно-енергетичну ідентичність, психічні, інтелектуальні, ментальні, емоціональні, моральні, етичні, естетичні, духовні, душевні, ПСІ-феноменальні та окремі аспекти божественної ідентичності людини, які інформаційно обумовлюються тимчасовими тонкоматеріальними тілами. У процесі

індивідуального еволюційного розвитку у блакитному тонкоматеріальному тілі відображені будь-які анатомічні, морфологічні чи фізіологічні зміни фізичного тіла і тимчасових тонкоматеріальних тіл. Голографічна анатомо-морфоутворююча матриця блакитного тонкоматеріального тіла поступово змінюється відповідно до еволюційних анатомічних, морфологічних, фізіологічних та інформаційно-енергетичних змін фізичного тіла, червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл. При цьому блакитне тіло зберігає та захищає генетичну ідентичність, ідентичність тимчасових тонкоматеріальних тіл і блакитну інформаційно-енергетичну індивідуальну ідентичність людини, її анатомію, морфологію та фізіологію, не допускає мутацій усіх анатомо-морфофункціональних структур фізичного тіла, інформаційно-енергетичних матеріял блакитних діапазонів електромагнітного спектра і протягом життя постійно відновлює усі структури фізичного тіла, усі структури тимчасових тонкоматеріальних тіл та усі свої структури.

Блакитне тонкоматеріальне тіло є **основою** блакитної голографічної інтеграції тонкоматеріальних тіл, блакитної інформаційно-енергетичної ідентичності, індивідуальності, імунітету і гомеостазу, утримує їх характеристики у відносній стабільності з можливістю їх подальших, поступових та повільних змін прогресивно-еволюційного або небажаного регресивного розвитку.

Основні характеристики блакитного тонкоматеріального тіла:

- **З погляду послідовності виникнення** це тіло первинне відносно фізичного тіла та тимчасових тонкоматеріальних тіл і вторинне відносно золотого тонкоматеріального тіла. У процесі розвитку людини раніше виникає блакитне тонкоматеріальне тіло, одночасно з бірюзовим, синім, бузковим, фіолетовим, рожевим і білим, а потім тимчасові тонкоматеріальні тіла та фізичне тіло. У часі блакитне тіло випереджає розвиток фізичного тіла і тимчасових тонкоматеріальних тіл. Фізичне тіло розвивається не лише за голографічною матрицею внутрішньої частини блакитного тіла, але й за інтегральною голографічною матрицею усіх тонкоматеріальних тіл. Блакитне тіло розвивається за первинною голографічною матрицею золотого тіла та інтегральною вторинною голографічною матрицею білого, рожевого, фіолетового, бузкового, синього і бірюзового тонкоматеріальних тіл, тому являється **вторинним** по відношенню до золотого тіла і до вічних тонкоматеріальних тіл.
- **Відносно часу існування у Всесвіті** це тіло **вічне**, тому що від моменту свого виникнення існує у безперервному філогенетичному розвитку людини, а після смерті фізичного тіла разом з вічними тонкоматеріальними тілами трансформує свою структуру в яйцеподібну або круглу форму і як частина Душі людини відходить до місця свого божественно-духовного походження.
- **За кольором** це **тіло блакитне**, тому назване блакитним тонкоматеріальним тілом. Містить тільки блакитний колір, є найчутливішим до блакитних інформаційно-енергетичних матеріял і найефективніше функціонує у блакитних діапазонах електромагнітного спектра. У літературі відоме як кармічне тіло. Ця назва не зовсім об'єктивна і не відповідає усім функціональним можливостям блакитного тонкоматеріального тіла.
- **За кольоровим складом** інформаційно-енергетичної матерія, яка бере участь у побудові блакитного тонкоматеріального тіла, це тіло **монохроматичне**. Його матерія складається тільки з блакитного інформаційно-енергетичного компонента.
- **За кількістю компонентів** блакитної інформаційно-енергетичної матерія блакитного тонкоматеріального тіла це тіло **монокомпонентне**. Має лише **один, блакитний компонент**. Блакитна інформаційно-енергетична матерія бере участь у побудові блакитного, зеленого, світлосяюче-зеленого, бірюзового, синього, бузкового, фіолетового, рожевого, білого і золотого тонкоматеріальних тіл.

- **За щільністю** інформаційно-енергетичної матерії це тіло менш щільне, ніж світлосяюче-зелене, зелене, жовте, світлосяюче-оранжеве, оранжеве, світлосяюче-червоне та червоне, тому воно вільно крізь них проникає і утворює з ними ідентичні тонкоматеріальні тіла. Відносно світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного тонкоматеріальних тіл блакитне тіло **непроникаюче**, а відносно інших тонкоматеріальних тіл являється щільнішим, тому **проникаючим**, що дає можливість бірюзовому, синьому, бузковому, фіолетовому, рожевому, білому і золотому тонкоматеріальним тілам проникати крізь нього та утворювати з ним ідентичні тонкоматеріальні тіла.
- **Відносно діапазону електромагнітного спектра функціонування** це тіло **монодіапазонне**, з найефективнішим функціонуванням у блакитних діапазонах електромагнітного спектра.
- **За частотою функціонування** це тіло **моночастотне**, переважно функціонує у блакитних діапазонах електромагнітного спектра. При досягненні універсального розвитку може з такою ж ефективністю функціонувати у будь-якому діапазоні електромагнітного спектра.
- **З погляду інформаційно-енергетичної основи**, яка містить інформації колективної поведінки та соціальної культури суспільства, це тіло **мономаргінальне**. При досягненні всебічного, збалансованого, гармонійного та універсального розвитку трансформується у полімаргінальне. **З погляду можливості** вічного зберігання інформації філогенетичного розвитку людини, усіх її земних життів в різних національностях, культурах, віросповіданнях, соціальних положеннях з різним світобаченням, це тіло **полімаргінальне**.
- **За розміщенням** зовнішньої оболонки зовнішньої частини це тіло **середнє**. Відносно розміщення зовнішніх оболонок зовнішніх частин усіх інших тонкоматеріальних тіл його зовнішня оболонка знаходиться між світлосяюче-зеленим і бірюзовим тонкоматеріальними тілами.
- **За структурно-функціональним значенням** у біотично-фізичній енергоінформаційній космічно-земній голограмі людини це тіло являється **основним** для утворення автономної блакитної голографічної інтеграції тонкоматеріальних тіл. Без блакитного тонкоматеріального тіла неможливе утворення та існування блакитної голографічної інтеграції тонкоматеріальних тіл, усіх 7-ми вторинних ідентичних блакитних тонкоматеріальних тіл та утворення специфічних і високоспецифічних блакитних життєвих інформаційно-енергетичних біоплазм.
- **За функціональним значенням** в інформаційно-енергетичному взаємообміні це тіло **високоспецифічне основне**. Тільки воно уможлиблює достатню кількість природно чистих, здійснених у блакитних діапазонах електромагнітного спектра інформаційно-енергетичних взаємообмінів з інформаційно-енергетичними полями зовнішнього середовища, що дає можливість досягнути функціонально потрібної стабільності інформаційно-енергетичної ідентичності, індивідуальності, імунітету, гомеостазу та дифузного напруження блакитних життєвих інформаційно-енергетичних біоплазм, блакитної голографічної інтеграції тонкоматеріальних тіл і блакитного компоненту індивідуально-універсальної життєвої інформаційно-енергетичної біоплазми, а також тих життєвих інформаційно-енергетичних біоплазм, які містять блакитний компонент.
- **З погляду накопичення, концентрації та зберігання** інформаційно-енергетичної матерії це тіло являється **резервуаром** для блакитних інформаційно-енергетичних матерій, які можуть використовуватися при недостатньому інформаційно-енергетичному забезпеченні блакитними інформаційно-енергетичними матеріями життєздатності і життєдіяльності фізичного тіла та функціонування тонкоматеріальних тіл, що дає можливість утримувати стабільність, постійність і достатність інформаційно-енергетичного забезпечення. Ці процеси тіло здатне здійснювати у блакитних діапазонах

електромагнітного спектра, а при досягненні універсального розвитку – в будь-якому діапазоні електромагнітного спектра.

- **З погляду ієрархії управління** інформаційно-енергетичними процесами у тілах це тіло **центрального управління** транспортуванням, перерозподілом, циркуляцією і взаємообмінами блакитних інформаційно-енергетичних матерій у блакитній голографічній інтеграції тонкоматеріальних тіл людини. Блакитне тіло дає можливість утримувати стабільну функціонально необхідну концентрацію і дифузне напруження блакитних інформаційно-енергетичних матерій, а також бере участь у цих самих процесах із зеленими, світлосяюче-зеленими, бірюзовими, синіми, бузковими, фіолетовими, рожевими, білими та золотими інформаційно-енергетичними матеріями, що уможлиблює їх цілеспрямоване та функціонально необхідне транспортування і циркуляцію, необхідні перерозподіли та інформаційно-енергетичні взаємообміни між тонкоматеріальними тілами блакитної голографічної інтеграції. За необхідності усі ці функціональні інформаційно-енергетичні процеси блакитне тіло може здійснювати у зеленій, світлосяюче-зеленій, бірюзовій, синій, бузковій, фіолетовій, рожевій, білій і золотій голографічних інтеграціях тонкоматеріальних тіл. Блакитному тонкоматеріальному тілу допомагають зелене, світлосяюче-зелене, бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле та золоте тонкоматеріальні тіла. Бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла можуть у будь-який момент перейняти управління блакитними інформаційно-енергетичними матеріями, при цьому основні функції цих тонкоматеріальних тіл будуть послаблені, тому що їх інформаційно-енергетичний потенціал буде використаний на компенсацію недостатності функції процесу управління блакитним тонкоматеріальним тілом. Одночасно з функцією центрального управління блакитне тонкоматеріальне тіло має **функцію периферійного управління** інформаційно-енергетичними процесами у своїх межах. Цією функцією володіють і управляють тонкоматеріальні тіла вищих частот, які мають блакитні діапазони електромагнітного спектра - бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла. Найбільші можливості управління має золоте тонкоматеріальне тіло, якщо воно оптимально розвинуте, при його недостатньому розвитку – біле тонкоматеріальне тіло, при його недостатньому розвитку – рожеве тонкоматеріальне тіло, якщо і воно недостатньо розвинуте, то фіолетове тонкоматеріальне тіло, якщо і це тіло недостатньо розвинуте, то бузкове тонкоматеріальне тіло, якщо і воно недостатньо розвинуте, то синє тонкоматеріальне тіло, а при його недостатньому розвитку – бірюзове тонкоматеріальне тіло.

Блакитне тонкоматеріальне тіло людини - це первинна блакитна інформаційно-енергетична голограма, яка містить 7 вторинних ідентичних голограм зі специфічними структурами та структурами, ідентичними фізичному тілу. Тіло побудоване інформаційно-енергетичною матерією духовного, космічного, земного та людського походження з минулого теперішнього і майбутнього. Має внутрішню та зовнішню частини. **Внутрішня частина** структурована так само, як фізичне тіло та внутрішні частини червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл. **Зовнішня частина** структурована, як фізичне тіло і як зовнішня частина червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого та світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл, а також проникнутими частинами структур зовнішніх частин усіх тонкоматеріальних тіл, які проникають крізь блакитне тонкоматеріальне тіло. Ця частина заповнена індивідуальними специфічними та високоспецифічними життєвими блакитними інформаційно-енергетичними біоплазмами і двома універсальними життєвими інформаційно-енергетичними біоплазмами, **одна** з яких розміщена у периферійному просторі та утворюється усіма тонкоматеріальними тілами, які проникають крізь блакитне тонкоматеріальне тіло, крім світлосяюче-зеленого, зеленого, жовтого, світлосяюче-оранжевого, оранжевого, світлосяюче-червоного і червоного, а **друга**

утворюється усіма тонкоматеріальними тілами і розміщується у зовнішній та внутрішній частині блакитного тонкоматеріального тіла у просторі, обмеженому світлосяюче-зеленим тонкоматеріальним тілом. **Одна з біоплазм** містить усі природні для людини діапазони електромагнітного спектра, **друга** не містить діапазонів електромагнітного спектра червоного, світлосяюче-червоного, оранжевого, світлосяюче-оранжевого, жовтого, зеленого і світлосяюче-зеленого тонкоматеріальних тіл. **Зовнішня оболонка** зовнішньої частини має форму звуженого овалу та розміщується між зовнішніми оболонками зовнішніх частин світлосяюче-зеленого і бірюзового тонкоматеріальних тіл. Блакитне тонкоматеріальне тіло утворює ідентичні блакитно-світлосяюче-зелене, блакитно-зелене, блакитно-жовте, блакитно-світлосяюче-оранжеве, блакитно-оранжеве, блакитно-світлосяюче-червоне і блакитно-червоне тонкоматеріальні тіла. Блакитне тіло голографічно інтегрується з зеленим, світлосяюче-зеленим, бірюзовим, синім, бузковим, фіолетовим, рожевим, білим і золотим тонкоматеріальними тілами, утворюючи з ними блакитну голографічну автономію тонкоматеріальних тіл, та являє собою її основу (Мал.2). Своїми інформаційно-енергетичними матеріями і біоплазмами приймає участь в утворенні зеленої, світлосяюче-зеленої, блакитної, бірюзової, синьої, бузкової, фіолетової, рожевої, білої та золотої голографічних автономних інтеграцій цих тіл. Тіло **забезпечує** їх інтегральне, автономне та специфічне функціонування на основі блакитних діапазонів електромагнітного спектра.

Крізь блакитне тіло проникають бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла, які повторюють його форму, структуру, внутрішню архітектоніку, утворюючи разом з ним ідентичні бірюзово-блакитне, синьо-блакитне, бузково-блакитне, фіолетово-блакитне, рожево-блакитне, біло-блакитне і золото-блакитне тонкоматеріальні тіла. При цьому блакитне тіло проникає крізь світлосяюче-зелене, зелене, жовте, світлосяюче-оранжеве, оранжеве, світлосяюче-червоне та червоне тіла, повторює їх форму, структуру, внутрішню архітектоніку, і таким чином разом з ними утворює ідентичні блакитно-світлосяюче-зелене, блакитно-зелене, блакитно-жовте, блакитно-світлосяюче-оранжеве, блакитно-оранжеве, блакитно-світлосяюче-червоне та блакитно-червоне тонкоматеріальні тіла. Тому блакитне тіло є основою утворення усіх ідентичних різнокольорових блакитних тонкоматеріальних тіл

Ідентичне блакитно-світлосяюче-зелене тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-світлосяюче-зелена інформаційно-енергетична голограма, яка містить специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним та світлосяюче-зеленим тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь світлосяюче-зелене тіло з повторенням його форми і структури.

Ідентичне блакитно-зелене тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-зелена інформаційно-енергетична голограма, яка містить специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним і зеленим тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь зелене тіло з повторенням його форми і структури.

Ідентичне блакитно-жовте тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-жовта інформаційно-енергетична голограма, яка вміщує специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним і жовтим тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь жовте тіло з повторенням його форми і структури.

Ідентичне блакитно-світлосяюче-оранжеве тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-світлосяюче-оранжева інформаційно-енергетична голограма, яка вміщує специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним і світлосяюче-оранжевим тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь світлосяюче-оранжеве тіло з повторенням його форми і структури.

Ідентичне блакитно-оранжеве тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-оранжева інформаційно-енергетична голограма, яка вміщує специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним і оранжевим

тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь оранжеве тіло з повторенням його форми і структури.

Ідентичне блакитно-світлосяюче-червоне тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-світлосяюче-червона інформаційно-енергетична голограма, яка містить специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним та світлосяюче- червоним тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь світлосяюче-червоне тіло з повторення його форми і структури.

Ідентичне блакитно-червоне тонкоматеріальне тіло людини - це вторинна блакитно-червона інформаційно-енергетична голограма, яка містить специфічні структури та структури, ідентичні з фізичним тілом, утворюється блакитним і червоним тонкоматеріальними тілами при прониканні блакитного тіла крізь червоне тіло з повторенням його форми і структури.

Блакитне тіло своїми вторинними ідентичними тілами може функціонувати на тих самих інформаційно-енергетичних рівнях Буття, з тими самими частотними, амплітудними і хвильовими характеристиками функціонування, що і червоне, світлосяюче-червоне, оранжеве, світлосяюче-оранжеве, жовте, зелене та світлосяюче-зелене тонкоматеріальні тіла, а при досягненні універсального розвитку - ще і як бірюзове, синє, бузкове, фіолетове, рожеве, біле і золоте тонкоматеріальні тіла. **Голографічна єдність** блакитного тіла з цими тонкоматеріальними тілами дає йому можливість інформаційно-енергетично з ними **взаємодоповнюватися**, перебувати в інформаційно-енергетичному взаємообміні з усіма інформаційними рівнями Буття, **обумовлювати** ті самі причини і наслідки філогенетичного та онтогенетичного розвитку людини, морфогенетичні процеси фізичного тіла, інформаційно-енергетичний генезис усіх тимчасових тонкоматеріальних тіл, анатомічні, морфологічні, фізіологічні, біохімічні, біомеханічні, електромагнітні властивості фізичного тіла та інформаційно-енергетичні властивості тонкоматеріальних тіл, а також **визначати** соціальні, біотичні, психічні, інтелектуальні, ментальні, емоціональні, моральні, етичні, естетичні, ПСІ-феноменальні, духовні, душевні і окремі божественні властивості людини та їх **прояви** у фізичному світі Землі, у Духовному Бутті, на усіх необхідних для людини інформаційно-енергетичних рівнях людського життя та в усіх інформаційно-енергетичних полях зовнішнього середовища. Це дає можливість блакитному тілу впливати на розвиток, вдосконалення і прояви всіх властивостей, особливостей, здібностей, функцій, функціональних та ПСІ-феноменальних можливостей людини і це за умови, що розвиток людини обумовлений інформаційно-енергетичними основами інших тонкоматеріальних тіл.

Морфофункціональна норма, гіпотрофія, гіпофункція, гіпертрофія і гіперфункція зовнішньої частини блакитного тонкоматеріального тіла впливають на розвиток людини, її тіл, властивостей, особливостей, здібностей, функцій, функціональних можливостей, стан здоров'я, характер фізіологічних, психічних, інтелектуальних, ментальних, емоціональних, моральних, етичних, естетичних, ПСІ-феноменальних, духовних, антидуховних та відповідних соціальних проявів.

Продовження у випуску 45 (111)

ЛІТЕРАТУРА

1. Васильчук А. Л. Функціональна анатомія тонкоматеріальних тіл людини. Львів.: „Каменяр”, 2003. - 416 с. + 24 акр. вклейок.
2. Васильчук А. Л. Атлас функціональної анатомії тонкоматеріальних тіл людини. Львів.: „Каменяр”, 2003. - 648 с.
3. Васильчук А.Л. Біолокація тонкоматеріальних тіл людини. - Львів: Сполом, 2007. - 600 с. з іл.
4. Vasil'čuk Anatolij. Enioanatomie jemnohmotných těl člověka / Monografie. – Skalica: Elena Mikúšová MM, 2009. – 1 144 s., 407 barevných obrázků.

5. Vasiľčuk Anatolij. Enioanatomický výkladový slovník. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 1 592 s.
6. Vasiľčuk Anatolij. Enioanatomický obrazový slovník. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 784 s.
7. Vasiľčuk Anatolij. Mezioborový slovník eniologie. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 r. – 400 s.
8. Vasilchuk Anatolij. The Enioanatomy of Human Subtle Bodies / Monograph. – Skalica: MM a spol., s. r. o., 2012 y. – 684 s.: il.

Ю.Г. КЛАПКО

ПСОРИАЗ-ХРОНІЧНИЙ ДЕРМАТОЗ ІЗ НЕЗ'ЯСОВАНИМ ЕТІОПАТОГЕНЕЗОМ.

В статті розглянуто основні аспекти захворюваності на псоріаз, його поширення у світі, етіопатогенез, основні провокуючі фактори та клітинні порушення в організмі хворих.

Ключові слова: псоріаз, статистичні дані, поширеність, генетика, тригерні фактори, етіологія, патогенез.

В статье рассмотрены основные аспекты заболеваемости псориазом, его распространение в мире, этиопатогенез, основные провоцирующие факторы и клеточные нарушения в организме больных.

Ключевые слова: псориаз, статистические данные, распространенность, генетика, триггерные факторы, этиология, патогенез.

In the article the basic aspects of the incidence of psoriasis, its distribution in the world, etiopathogenesis, the main precipitating factors and cellular disturbances in the body of patients.

Key words: psoriasis, statistics data, prevalence, genetics, trigger factors, etiology, pathogenesis.

ВСТУП

29 жовтня відмічають Всесвітній день псоріазу.

Псоріаз - один з найбільш розповсюджених хронічних дерматозів, епідеміологічне, клінічне і соціальне значення якого в сучасних умовах важко переоцінити.

Варіабельність клінічного перебігу, значна кількість форм, складний патогенез, неоднозначність терапевтичного втручання створюють об'єктивні складнощі для діагностики та лікування псоріазу.

Соціально-економічні наслідки псоріазу пов'язані з хронізацією, зниженням продуктивності праці та значними витратами на лікування, а косметична складова ураження шкіри при псоріазі порушує первинне естетичне сприйняття пацієнта зі сторони людей, які його оточують, що негативно відображається на його соціальній адаптації в суспільстві та якості життя. Тому дуже важливою складовою для людей, хворих на псоріаз, є консультація лікаря, створення програм самодопомоги та медико-санітарної освіти. Необхідно одразу при першому зверненні хворого до лікаря розповісти про природу псоріазу, провокуючі фактори розвитку захворювання, пояснити, що на даний час ліків, які дозволяють досягти повного одужання від псоріазу не існує і терапія, що застосовується, призначена для полегшення проявів та симптомів хвороби, зміни його клінічного перебігу та виникнення стійкої ремісії. А без лікування псоріаз стає причиною ураження суглобів, нерідко супроводжується мікробним ураженням, суперінфекцією з боку інших органів та систем.

Псоріаз (psoriasis, від грец. psora - луска) - полісистемне, поширене, неконтагіозне, генетично-детерміноване захворювання з хронічним рецидивуючим перебігом, що характеризується проліферацією кератиноцитів, порушенням диференціювання клітин епідермісу, запальними змінами в дермі, біохімічними, імунологічними, судинними аномаліями, а також взаємозв'язком з функцією нервової системи.

Для псоріазу характерні багаточисленними клінічні прояви, що є результатом одночасних патологічних змін папілярного тіла, поверхневих венул, епідермісу і циркулюючих клітин.

Класичною ознакою псоріазу є виникнення чітко обмеженої, припіднятої над поверхнею шкіри рожево-червоної пляшки, вкритої пухкими сріблясто-білими лусочками, локалізованої переважно симетрично на розгинальних поверхнях ліктьових і колінних суглобів, попереку, в ділянці пупка та волосяній частині голови, але елементи можуть розміщуватися на будь-якій іншій ділянці тіла.

При псоріазі суб'єктивні відчуття відсутні або спостерігається свербіж, печіння тощо. Рідше спостерігаються генералізовані форми псоріазу, які можуть призводити до летальних наслідків, оскільки гостре запалення і лущення шкіри може викликати порушення терморегуляційної і бар'єрної функції шкіри.

Приблизно у 10% людей, що страждають на псоріаз розвивається псоріатичний артрит, а у 40% - уражаються нігті пальців рук, ніг.

Перебіг при помірковій і важкій формі псоріазу може ускладнюватися різноманітними коморбідними патологіями: підвищеним ризиком розвитку ішемічної хвороби серця, інсульту, гіпертонічної хвороби, діабету, аутоімунних захворювань, гострого порушення мозкового кровообігу, захворювання периферичних судин, психічних порушень, порушення ліпідного обміну, хворобою Крона, виникнення лімфоми.

Статистичні дані.

Згідно даних Міжнародної федерації асоціації псоріазу (International Federation of Psoriasis Assotiation) поширеність хвороби у світі коливається в межах 1,2-5% , а середній показник поширеності становить 3%. Дані сучасних досліджень у різних країнах наведені у табл. 1

Таблиця 1.

Кількість хворих на псоріаз у різних країнах світу
(офіційні дані статистики 0,21%)

Країна	Кількість хворих	Країна	Кількість хворих
Словенія	1-2%	Польща	3%
Іспанія	1,4-3%	Болгарія	3%
Бельгія	2-3%	Швейцарія	2%
Швеція	2-3%	Канада	1,8-2,7%
Фінляндія	2-3%	Австралія	2,6%
Литва	2-4%	США	2,4%
Франція	2-4,7%	Німеччина	3,6-5%
Нідерланди	1,8-5%	Норвегія	3-4%
Данія	1,5-4,2%	Україна	3% (офіційні дані статистики 0,21%)

За даними ВООЗ загальна кількість хворих на псоріаз у всьому світі складає близько 125 млн. осіб. В Україні кількість хворих близько 1,5 млн, у США - 7 млн., в Канаді - більше 1 млн., у Франції - 2 млн., в Німеччині - 3 млн.

Псоріаз уражає однаково як жінок, так і чоловіків. За частотою псоріаз посідає друге місце після алергодерматозів у дітей та підлітків. Доволі часто перші клінічні прояви псоріазу виявляють у дітей в перші три роки життя.

Згідно останніх даних можна констатувати тенденцію до збільшення у дітей та підлітків з вперше встановленим діагнозом псоріазу. У табл. 2 наведена кількість хворих на псоріаз до 18 років, у деяких країнах світу.

Таблиця 2.

Кількість хворих на псоріаз до 18 років

Країна	Кількість хворих	Країна	Кількість хворих
Бельгія	10%	Данія	15%
Швеція	18%	Болгарія	5-7%
Фінляндія	15%	Україна	Офіційна статистика відсутня

Захворюваність на псоріаз рідше зустрічається у японців, ескімосів, азіатів, мешканців Західної Африки, а при обстеженні 26000 індіців Південної Америки не було виявлено жодного випадку.

Роль генетичних та тригерних факторів при псоріазі.

Доведено, що псоріаз є мультифакторіальним захворюванням, зумовленим кумулятивним ефектом спадкових і факторів середовища, що діють односпрямовано.

Частка генетичного фактору становить 64-72%, а фактору середовища - 28-36%. При наявності псоріазу в обох батьків вірогідність розвитку захворювання у дитини складає 41%, у одного з батьків - 14%, а якщо хворий брат чи сестра - 6%.

Конкордантність псоріазу у монозиготних близнюків коливається від 35 до 73%, що свідчить про роль фактора навколишнього середовища.

Існують такі моделі успадкування: рецесивна по одному гену, по двох генах, домінантне зі зниженою пенетрантністю і полігенною моделлю. Дерматоз може початися у будь-якому віці, але виділяють два вікові піки:

- I тип – з більш раннім початком захворювання 10-25 років, асоційований з HLA, що має схильність до більш важкого перебігу.

II тип – не асоційований з HLA – початок після 40 років, з більш доброякісним перебігом.

Відомо близько 3000 генів, що беруть участь у розвитку псоріазу.

Дослідження дозволили виявити 9 генетичних локусів схильності до псоріазу PSOR1-9, з яких основний PSORS1, розташований на хромосомі 6p21.3. Багато алелей асоціюються з псоріазом, зокрема: HLAB₁₃, HLAB₁₅, HLAB₁₆, HLAB₁₇, HLAB₂₇, HLAB₃₇, HLAB₃₉, HLAB₄₆, HLAB₅₇, HLACw₁, HLACw₆, HLADR₇, HLADQ₉, HLADRw₆, HLADw₁₁, HLAA₁. В цих генах відбуваються різноманітні генетичні порушення.

Є дані про генетичну значимість генетичних маркерів Lewis, MN, Ss, Duffu, Hp. Алель HLACw₆ постійно вказує на максимально високий ризик розвитку псоріазу в європеїдній расі. Псоріаз розвивається тільки у 10% носіїв. HLA-Cw₆, PSORS1 обумовлює тільки від однієї третини до половини мутацій при генетичній схильності до псоріазу. Хоча генетична схильність при розвитку псоріазу є важливою, але не домінуючою.

До основних тригерних факторів, з різними рівнями доказовості причинно-наслідкового зв'язку відносяться: інфекційні та паразитарні захворювання, в т.ч. гнійно-запального характеру, та мікробне носійство: тонзиліт, фарингіт, остеомієліт, ВІЛ (СНІД), вірусні гепатити;

психосоматичні, соматопсихічні фактори, стрес; фізичні травми: подряпини, опіки, травми, хірургічні втручання, фотоопіки; β -гемолітичний стрептокок; метаболічні порушення: гіпокальціємія, порушення гормонального гомеостазу в перименопаузальний період; лікарські засоби (β -адреноблокатори, солі літію, хлорохін, інтерферони, антагоністи АПФ, нестероїдні протизапальні засоби); шкідливі для здоров'я речовини (нікотин, детергенти побутової хімії, алкоголь та нераціональне харчування); особливі місцеві фактори (набряк гомілок, венозний стаз); різка відміна кортикостероїдів може спровокувати погіршення перебігу псоріазу.

Патогенез.

Встановлено, що в патогенезі псоріазу найважливішу роль відіграє вроджена імунна цитокінова відповідь, при цьому одною з основних патогенетичних ланок – це девіація цитокінового профілю переважно по Th_1 , Th_{17} -типу з домінуючими цитокінами, інтерлейкін ІЛ-1, ІЛ-6, фактор некрозу пухлини (ФНП) α , ІЛ-17, ІЛ-22 та інші продукти $CD4^+$, активованими лімфоцитами, що приводять до гіперпроліферації кератиноцитів, неоваскуляризації, притоку нейтрофілів і формування псоріатичної бляшки і/чи псоріатичного артритру.

Також більшість досліджень знайшли порушення в Т-клітинному ланцюгу імунітету, що проявляються зниженням абсолютного і відносного вмісту Т-лімфоцитів, а власне Т-хелперів ($CD4^+$) на фоні підвищення чи зниження Т-супресорів ($CD8^+$), а також зменшенням відношення $CD4^+ / CD8^+$ в порівнянні з здоровими особами.

У хворих на псоріаз підвищується вміст кілерів ($CD16^+$), що свідчить про перерозподіл цитотоксичної функції між гетерогенними клітинними популяціями.

Зменшення вмісту Т-лімфоцитів, зокрема Т-хелперів, в периферичній крові пояснюють накопичення в псоріатичних вогнищах, а Т-супресорну недостатність розглядають як основну ланку в патогенезі захворювання. Зміни з боку В-ланки імунітету у хворих на псоріаз, є менш вираженими і проявляються вмістом в сироватці крові хворих на псоріаз різноманітних типів антитіл, збільшеним вмістом циркулюючих імунних компонентів (ЦІК), імуноглобулінів (Ig) класу G і A, підвищенням активністю C_3 і інших компонентів комплементу. При цьому збільшення продуктів IgG і IgA на фоні збільшеної кількості В-лімфоцитів пов'язують з процесами вторинної аутоенсибілізації, зниженням рівня IgM - з наявністю вогнищ хронічної інфекції, а розвиток аутоімунних процесів в епідермісі - відсутністю імунологічної толерантності до епідермальних метаболітів. Одним з факторів патогенезу псоріазу є незбалансована васкуляризація (порушений ангиогенез). Ключовим проангіогенним фактором, що відповідає за утворення нових судин при прогресуванні псоріазу визнається васкулоендотеліальний фактор росту (VEGF), трансформівний фактор росту β (TGF- β), тромбоцитарний (PDGF).

Синтез VEGF і експресія рецепторів VEGF 1 та 2 і збільшуються в кератиноцитах епідермісу при псоріатичному ураженні.

Морфологічною основою дерматозу є підвищена мітотична активність в епідермісі і прискорена проліферація клітин епідермісу, що призводить до того, що клітини нижніх шарів “виштовхують” вищележачі клітини і не дають можливості їм повноцінно зроговіти. Скорочується час клітинного циклу кератиноцитів до 45 днів (норма 70 днів), порушується деформація клітин.

Подальші дослідження імунопатогенезу псоріазу пов'язані з встановленням ролі моноклональних антитіл і їх властивістю ідентифікувати клітинну структуру дермального інфільтрату.

Гістологічні зміни псоріатичних висипань характеризуються наступним комплексом ознак: значне потовщення рогового шару, що складається з паракератозних клітин; відсутність зернистого шару; стоншення надсосочкових ділянок мальпігієвого шару епідермісу (вони

мають всього два-три ряди часто набряклих шипуватих клітин); акантоз (акантолітичні відростки епідермісу в глибоких відділах розширюються, можуть розгалужуватися і з'єднуватися між собою); наявність в дермі лімфоцитарно-гістіоцитарного інфільтрату з домішками нейтрофільних сегментоядерних лейкоцитів; розширення капілярів сосочкового шару дерми; екзоцитоз нейтрофілів з утворенням їх скупчень в паракератозному рогу (мікроабсцеси Мунро).

При псоріазі перш за все відбувається периваскулярне накопичення лімфоцитів і моноцитів в папілярному тілі і поверхневих венулах, а також міграція лейкоцитів в епідерміс.

ВИСНОВОК

Тому, при консультуванні хворих на псоріаз необхідно враховувати вік хворого, сімейний анамнез і анамнез захворювання, генетичні та тригерні фактори ризику, клітинні порушення з боку організму хворого, що дозволить зменшити витрати на лікування і покращить терапевтичний ефект.

ЛІТЕРАТУРА

1. Version_4_Psoriasis_ua_pre-final.pdf/
2. Солошенко Э.Н. Об ассоциации псориаза и метаболического синдрома / Э.Н. Солошенко, Н.В. Жукова // Международный медицинский журнал. - 2006. - №3. - С.134-138.
3. Болотная Л.Н. Псориаз: патогенез, клинические проявления, принципы терапии / Л.Н. Болотная // Східноєвропейський журнал внутрішньої та сімейної медицини. - 2015. - №1. - С. 4-9.
4. B133_5_ruBOO3. pdf.
5. www.psoriasis.in.ua
6. Сергеевич А.Ц. Клинико-лабораторные особенности пациентов с псориазом / А.Ц. Сергеевич // Вестник ВГМУ. - 2015. - Т. 14. - №2. - С. 68-76.
7. Вантюх Н.В. Сучасні аспекти етіології та патогенезу псоріазу / Н.В. Вантюх // Науковий вісник Ужгородського університету, серія Медицина. - 2013. - Вип. 1 (46).
8. Клаус В. Дерматология Фицпатрика в клинической практике: В 3 т. / В. Клеус, Л. Голдский, С. Кац/ пер. с англ./ общ. ред. А.А. Кубановой. - М.: Изд-во Памфилова; Бином. - 2012. - С.180-207.
9. Галникіна С.О. Псоріаз у дітей і підлітків: клінічні особливості, лікування, профілактика / С.О. Галникіна, Г.Б. Галеченко, В.Ф. Штурма // Ліки України. - 2008. - №54 (120). - С. 68-72.
10. Пиретинская В.А. Псориаз. Дифференциальная диагностика. Принципы лечения / В.А. Пиретинская, Л.Л. Казакина, А.Б. Пиретинская и др. // Клиническая дерматология и венерология. - 2011. - №1. - С. 83-90.
11. Коляденко Ц.Г. Вибір стратегії лікування хворих на псоріаз з обмеженими висипами / Ц.Г. Коляденко, П. І. Чернишов // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2006. - №4. - С. 23-26.
12. Анализ некоторых личностных характеристик у больных псориазом / Д.И. Прохоров, Л.Н. Гуменюк, Н.С. Ольшевская, И.Н. Смолиенко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2011. - №1 (48).
13. Kimba N. National Psoriasis Foundation clinical consensus on psoriasis comorbidities and recommendations for screening / N/ Kimba, D.Gladman, J.H. Gelfand et al. //J.Am. Acad. Dermatol. - 2008. - Vol. 58. - P. 1031-1041/
14. guidance.nice.org.uk/cg153
15. Чуйко Н.А. Иммунопатогенетические аспекты развития псориаза / Н.А. Чуйко // Український журнал дерматології, венерології, косметології. - 2004. - №4 (15). - С. 16-19.

ПАРАНЕОПЛАСТИЧНІ СИНДРОМИ, ЩО СУПРОВОДЖУЮТЬСЯ УРАЖЕННЯМ НИРОК

В оглядовій статті розглянуто особливості клінічної картини, діагностики та лікування паранеопластичних синдромів, що супроводжуються ураженням нирок. Підкреслено важливість їх раннього виявлення, оскільки саме вони часто стають причиною смерті серед онкологічних хворих.

Ключові слова: паранеопластичний синдром, ураження нирок, паранеопластичні гломерулопатії.

В обзорной статье рассмотрено особенности клинической картины, диагностики и лечения паранеопластических синдромов, которые сопровождаются поражением почек. Подчеркнута важность их раннего выявления, поскольку именно они зачастую становятся причиной смерти среди онкологических больных.

Ключевые слова: паранеопластический синдром, поражение почек, паранеопластические гломерулопатии.

This review paper considers the peculiarities of clinical presentation, diagnostics, and treatment of paraneoplastic syndromes accompanied by renal irritation. The importance of their early detection is stressed in connection with the fact that they often become the cause of death in oncological patients.

Key words: paraneoplastic syndrome, renal irritation, paraneoplastic glomerulopathies.

Відомо, що онкологічні захворювання характеризуються не лише специфічними симптомами ураження певного органу (больовий синдром, кровотеча, тощо), але і великою кількістю неспецифічних проявів (слабкість, лихоманка, зниження маси тіла та ін.). Такі ознаки та симптоми, які не зумовлені безпосередньою дією первинної пухлини чи її метастазів, отримали назву паранеопластичних синдромів (ПНС). Виділяють декілька патогенетичних механізмів виникнення ПНС. В основі багатьох паранеопластичних процесів лежать гіперергічні імунозапальні реакції реакінового, імунокомплексного та аутоімунного типів, що виникають на чужорідні пухлинні антигени і можуть перехресно реагувати з нормальними тканинами. Іншим патогенетичним механізмом ПНС є ектопічна продукція пухлинними клітинами біологічно активних речовин (гормонів та їх попередників, інтерлейкінів тощо).

Існує група паранеопластичних синдромів, які прямо чи опосередковано викликають порушення функцій нирок, яке зумовлене електролітним дисбалансом, депонуванням комплексів антиген-антитіло у ниркових клубочках, ектопічною секрецією гормонів. Нижче буде розглянуто найпоширеніші ПНС, що супроводжуються ураженням функцій нирок, а саме: паранеопластична гіперкальціємія, синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону, синдром лізису пухлини, паранеопластичні гломерулопатії.

Гіперкальціємія є одним з найпоширеніших метаболічних розладів у пацієнтів із злоякісною пухлиною. Про гіперкальціємію говорять тоді, коли рівень кальцію плазми перевищує верхню межу норми, яка становить 10.5 мг/дл чи 2.5 ммоль/л (з них 40-45% складає іонізований кальцій). Зустрічається у 10-30% усіх хворих із раком різних локалізацій [1]. Залежно від механізмів виникнення синдрому гіперкальціємії, останню ділять на декілька видів: локальна остеолітична, гуморальна, зумовлена ектопічним гіперпаратироїдизмом та синтезом пухлиною активного вітаміну D (1,25-дигідроксивітамін D) [2]. Локальна остеолітична гіперкальціємія спричинена остеолітичною дією метастазів, які можуть викликати масивну резорбцію кістки, больовий синдром, кісткові переломи, синдром компресії спинного мозку. Вважають, що пухлини здатні продукувати окремі фактори, які впливають на остеокластну активність та кісткову деструкцію, зокрема інтерлейкін-1 (IL-1), інтерлейкін-6

(IL-6), фактор росту гепатоцитів (HGF), макрофагальний запальний протеїн (MIP-1 альфа) та ліганд рецептора-активатора ядерного фактору каппа В (RANKL) [3]. Найчастіше метастазують у кістки злякисні новоутвори молочної залози, простати, легень та деякі гематологічні захворювання (множинна мієлома та лімфоми) [4].

Причиною злякисної гуморальної гіперкальціємії є синтез пухлиною кальцій-стимулюючих факторів, особливо протеїну РТНрР (parathyroid hormone-related protein). Вперше у 1941 році американський ендокринолог Фуллер Олбрайт висловив гіпотезу, що пухлини здатні синтезувати ПТГ-подібний гормон. З 1980-их по 1990-і роки було встановлено біохімічні критерії синдрому злякисної гуморальної гіперкальціємії, доведено, що РТНрР та паратгормон мають схожу молекулярну будову і діють на однаковий рецептор (PTHrP1) [5]. РТНрР стимулює резорбцію кісток остеокластами, що, у свою чергу, викликає вивільнення активного трансформуючого фактору росту ТФР- β . ТФР- β , взаємодіючи з клітинами пухлини, сприяє зростанню метастатичного потенціалу і здатності синтезувати РТНрР [6]. Результатом наведених вище механізмів, які є причиною гіперкальціємії у 80% хворих із злякисними новоутворами, є дифузна кісткова резорбція, зниження ниркового кліренсу кальцію та реабсорбції фосфору. Також спостерігається зниження рівня 1,25-(ОН) $_2$ -вітаміну D $_3$, яке зумовлене інгібуванням ниркової 1,25-гідроксилази. Найчастіше асоціюються із злякисною гуморальною гіперкальціємією такі пухлини, як плоскоклітинні карциноми, нирково-клітинний рак нирки, рак яєчників, ендометрію та молочної залози.

Ектопічний гіперпаратирозидизм характеризується продукцією паратгормону позапарацитоподібними пухлинами. Зустрічається рідко, описано окремі клінічні випадки при раку яєчників, легень, щитоподібної залози, нейроендокринних пухлинах, лейкозах та тимомах. Деякі пухлини, зокрема лімфоми, синтезують активний вітамін D, що зумовлює зростання кишкової абсорбції кальцію [7].

Чіткого взаємозв'язку між вираженістю симптомів гіперкальціємії та концентрацією кальцію не існує. Клінічні прояви виникають при рівні кальцію вище 3,49 ммоль/л. До ранніх симптомів відносять полідипсію, поліурію, ніктурію, анорексію, втомлюваність, слабкість. Згодом розвиваються нудота, блювання, дискомфорт у животі, закрепи, апатія, депресія. За даними Spinazze у хворих із гіперкальціємією найпоширенішими є наступні симптоми: загальна слабкість (70% хворих), анорексія (60%), закрепи (60%), схуднення (60%), біль у кістках (60%), полідипсія та поліурія [8]. Зменшене вживання рідини та поліурія викликають синдром дегідратації. Пошкодження ЦНС проявляється порушенням особистості та мислення, дезорієнтацією, галюцинаціями. При зростанні концентрації кальцію у плазмі крові поглиблюються розлади свідомості з розвитком ступору або коми. Найвагомішими пошкодженнями нирок при гіперкальціємії є нефрогенний нецукровий діабет та гостра чи хронічна ниркова недостатність. Поліурія, зумовлена гіперкальціємією, виникає внаслідок порушення концентраційної здатності нирок, оскільки підвищений рівень кальцію обмежує дію вазопресину у збиральних каналцях. Експериментально продемонстровано, що при підвищенні рівня кальцію у просвіті ренальних каналців знижується вазопресин-опосередкована осмотична реакція кальцій/полікатионних верхівкових рецепторів, розміщених на мембрані клітин термінальних відділів збиральних каналців. Гастроінтестинальні симптоми (анорексія, нудота, блювання), асоційовані з нирковими розладами, поглиблюють дегідратацію у пацієнтів, яка, у свою чергу, викликає зниження клубочкової фільтрації та екскреції кальцію. Поліурія сприяє виділенню калію, магнію та фосфору, що проявляється слабкістю та гіпотонією [9].

Загалом, вираженість нефрологічних та неврологічних ускладнень пропорційна рівню гіперкальціємії, яка може бути легкого (10.5-11.9 мг/дл), середнього (12-13.9 мг/дл) і важкого (більше 14 мг/дл) ступенів. У випадку наявності гіпоальбумінемії проводять корекцію рівня кальцію з урахуванням концентрації альбуміну в сироватці крові: $((\text{нормальний рівень альбуміну} - \text{рівень альбуміну пацієнта}) \cdot 0,8) + \text{загальний рівень кальцію пацієнта}$ [10]. При гіперкальціємії необхідно також визначати: сироваткову лужну фосфатазу (підвищується при гіперпаратирозидизмі та метастатичному ураженні кісток або печінки), сечовину і креатинін,

рівні паратгормону, протеїну PTHrP, 1,25-дигідроксикальциферолу у плазмі крові, електроліти. Діагноз встановлюють на основі наступних ознак: знижений або нормальний рівень паратгормону у плазмі крові в поєднанні з гіперкальціемією, підвищений вміст PTHrP, метаболічний алкалоз, знижена концентрація 1,25-дигідроксистеролу у сироватці крові [11]. Слід зазначити, що Zhang SJ та співавтори повідомляють про надзвичайну низьку медіану виживання у пацієнтів із злоякісною гіперкальціемією. Також ними встановлено, що незалежними факторами, які визначають негативний прогноз, є чоловіча стать, наявність симптомів ураження ЦНС та тривалість гіперкальціемії понад 140 днів з моменту виявлення онкологічної патології [12].

Пацієнти з гострою та симптоматичною гіперкальціемією вимагають адекватної терапії, яка б сприяла швидкому зниженню рівня кальцію в плазмі, підвищенні швидкості клубочкової фільтрації і тривалій нормалізації обміну кальцію. Симптоматичне лікування хворих з гіперкальціемією перш за все включає корекцію дегідратації та підвищення екскреції кальцію нирками, далі застосовують специфічні гіпокальціемічні препарати, які інгібують резорбцію кісток (кальцитонін, бісфосфонати тощо). Гідратаційна терапія проводиться ізотонічним розчином натрію хлориду з наступним призначенням петльових діуретиків (фурасемід). Бісфосфонати зменшують резорбцію кісткової тканини, стабілізуючи кістковий матрикс (шляхом зв'язування з кальцієм фосфатом) та інгібуючи остеокластну активність. Рандомізовані клінічні дослідження показали, що золедронат, памідронат та ібандронат ефективні у лікуванні злоякісної гіперкальціемії [13]. Галію нітрат також пригнічує остеокластну активність та ремоделювання кісткової тканини. Дослідження, у яких порівнювали препарат галію із бісфосфонатами та кальцитоніном, продемонстрували однакові чи навіть дещо кращі результати щодо зниження рівня кальцію [14,15]. Кальцитонін — поліпептидний гормон, що утворюється парафолікулярними С-клітинами щитоподібної залози, є фізіологічним антагоністом паратгормону. Кальцитонін інгібуює резорбцію кальцію у кістках та знижує його реабсорбцію нирками, має швидку дію (ефект виникає уже через 6-8 годин). Супроводжується мінімальними побічними діями: помірні нудота та блювання, біль у місці ін'єкції [16].

Синдром неадекватної секреції антидіуретичного гормону (СНСАДГ)

Антидіуретичний гормон (вазопресин, АДГ) синтезується в нейронах гіпоталамуса у вигляді попередника препогормона, який потрапляє у апарат Гольджі і перетворюється у прогормон. У складі нейросекреторних гранул прогормон переноситься у нервові закінчення задньої частки гіпофізу (нейрогіпофіз). Під час транспорту гранул відбувається процесинг прогормону, в результаті чого він розщеплюється на зрілий гормон і транспортний білок — нейрофізін. Гранули, що містять зрілий антидіуретичний гормон, зберігаються у термінальних розширеннях аксонів у задній частці гіпофізу і секретуються у кровообіг при відповідній стимуляції. АДГ діє на два типи рецепторів: V1 та V2. Через рецептори V2, які розміщені на базолатеральній мембрані клітин збиральних трубочок та дистальних каналців, здійснюється основна фізіологічна дія. Зв'язування вазопресину з V2 стимулює аденілатциклазну систему та активацію протеїнкінази А, яка фосфорилує білки, котрі стимулюють експресію гена мембранного білка - аквапорина-2. Аквапорин-2 переміщується до апікальної мембрани збиральних каналців і проникає у неї, утворюючи водні канали. Це забезпечує вибіркочув проникність мембрани клітин для води, яка вільно дифундує у клітини ниркових каналців, а далі у інтерстиційний простір [17]. Стимулом для секреції АДГ є підвищення концентрації іонів натрію та зростання осмотичного тиску позаклітинної рідини.

Паранеопластичний СНСАДГ спричинений продукцією клітинами пухлини вазопресину та передсердного натрійуретичного пептиду. Підвищений рівень антидіуретичного гормону і порушення водного обміну спостерігається у 1-2% від усіх хворих із злоякісними новоутвореннями. Більшу частину таких хворих складають пацієнти із дрібноклітинним раком легень. Приблизно у 10-45% хворих з дрібноклітинним раком легень діагностують СНСАДГ, проте клінічно він проявляється у 1-5% таких пацієнтів [18,19]. Також СНСАДГ описують при

недрібноклітинному раку легень, злоякісних пухлинах голови та шиї, молочної залози, підшлункової залози, шлунка, матки, простати, сечового міхура, дванадцятипалої кишки, лімфомах, лейкозах, меланомі, тимомі та тимічній нейробластомі [20].

Постійна гіперсекреція вазопресину та підвищення чутливості клітин нирок до дії АДГ викликає затримку рідини, гіпонатріємію та помірне підвищення об'єму позаклітинної рідини, що зумовлює гальмування абсорбції натрію у проксимальних ниркових каналцях і натрійурез. Окрім того, збільшення ОЦК стимулює секрецію передсердного натрійуретичного гормону, який також посилює натрійурез. У випадку вираженої гіпонатріємії питома вага сечі різко знижується. При СНСАДГ зростає екскреція сечової кислоти.

Симптоми СНСАДГ залежать від ступеня та швидкості виникнення гіпонатріємії. При помірному зниженні рівня натрію у хворого з'являються біль голови, загальна слабкість, порушення пам'яті. Периферичні набряки, як правило, відсутні. Коли рівень натрію становить менше 125 мЕкв/л, особливо, якщо це виникає у межах 48 годин, можуть спостерігатися порушення свідомості, судоми, респіраторні розлади та кома, яка є наслідком набряку мозку. Ознаками, що дозволяють запідозрити гіпонатріємію, є псевдобульбарний синдром, позитивний симптом Бабінського та екстрапірамідальні симптоми [21].

Для діагностики синдрому неадекватної секреції антидіуретичного гормону використовують критерії Бартера/Шварца:

1. Зниження осмолярності плазми (<275 Мосм/кг);
2. Неналежна концентрація сечі (>100 Мосм/кг);
3. Еуволемія;
4. Підвищена концентрація натрію в сечі (>20 мЕкв/л);
5. Відсутність прийому діуретиків, нормальні рівні тиреоїдних гормонів та АКТГ.

Лікування полягає у хірургічному видаленні ектопічного джерела АДГ, променевої та/чи хіміотерапії, залежно від типу пухлини. При помірній та асимптоматичній гіпонатріємії першочерговим заходом є обмеження водного навантаження (менше 1 л/добу). Адекватний прийом натрій-вмісних засобів також сприяє корекції електролітних порушень. При гострій та симптоматичній формі СНСАДГ ($\text{Na} < 120$ мЕкв/л) проводять інфузійну терапію гіпертонічним 3% сольовим розчином протягом кількох годин із дозуванням 1 мл/кг на годину. Демеклоциклін, антибіотик із тетрациклінової групи, продемонстрував ефективність у лікуванні СНСАДГ [18]. Побічною дією цього препарату є нудота, зниження апетиту, діарея та нефротоксичність (особливо при наявності ураження нирок в анамнезі); при довготривалій терапії виникають нецукровий діабет, бактеріальні ускладнення. Протягом останніх років доступними для застосування стали антагоністи рецепторів вазопресину, які блокують зв'язування АДГ з рецепторами у ренальних збиральних каналцях. У 2005 році Американське управління продовольства і медикаментів затвердило коніваптан, а у 2009 році – толваптан. Проте слід зазначити, що клінічний досвід щодо використання цих препаратів здобутий у переважній кількості при лікуванні інших найпоширеніших причин гіпонатріємії, зокрема хронічної серцевої недостатності [22]. Kenz S та його колеги показали високу чутливість паранеопластичного СНСАДГ до толваптану [23].

Синдром лізису пухлини

Синдром лізису пухлини – невідкладний онкологічний стан, що зумовлений швидким вивільненням внутрішньоклітинного матеріалу із зруйнованих пухлинних клітин. Може виникати спонтанно або вторинно внаслідок хіміопроменевої терапії злоякісних новоутворів. Часто зустрічається у пацієнтів з такими гематологічними захворюваннями, як лімфома Беркітта, гострий лімфобластний лейкоз, високо диференційовані негоджкінські лімфоми, яким проводиться хіміотерапія чи променева лікування [24]. Центральну роль у патогенезі синдрому лізису пухлини відіграє швидке накопичення сечової кислоти, яка утворюється при розпаді нуклеїнових кислот, з подальшим виникненням гострої ниркової недостатності внаслідок депонування кристалів уратів у ниркових каналцях. Порушення функцій нирок обмежує кліренс калію, фосфору та сечової кислоти, що призводить до гіперкаліємії, гіперфосфатемії та

вторинної гіпокальціємії. У хворих із рівнем 10-15 мг/дл сечової кислоти в сироватці крові виникають неспецифічні симптоми - сонливість, нудота, блювання. При гіперкаліємії спостерігаються нудота, блювання, загальна слабкість та аритмії [25].

Для встановлення синдрому лізису пухлини найчастіше використовують критерії Каіро-Бішопа. Лабораторні критерії (для підтвердження необхідні ≥ 2 із наступних критеріїв, які виникли в однаковий 24-годинний діапазон від 3 і до 7 днів після початку хіміотерапії): сечова кислота на 25% більше в порівнянні із вихідними показниками або ≥ 8.0 мг/дл; калій на 25% більше або ≥ 6.0 мЕкв/л; фосфор на 25% більше або ≥ 0.5 мг/дл (≥ 6.5 мг/дл у дітей); кальцій на 25% нижче вихідного показника або ≤ 7.0 мг/дл. Клінічний синдром лізису пухлини діагностують при наявності лабораторного синдрому лізису пухлини + ≥ 1 із наступних ознак: креатинін у 1,5 рази вище верхньої межі норми із врахуванням віку; судом; аритмії чи раптова коронарна смерть [26]. Проте дана класифікаційна система діє у пацієнтів, що приймають хіміотерапевтичні засоби, і не підходить хворим із спонтанним синдромом пухлинного лізису.

Профілактика синдрому лізису пухлини більш ефективна, аніж його лікування, і має рутинно проводитися у перші 24-48 годин перед хіміотерапією [27]. Превентивні заходи здійснюються шляхом інтенсивної гідратаційної терапії, яка зумовлює високу швидкість клубочкової фільтрації та сприяє екскреції метаболітів. Рекомендовано застосовувати 3 літри фізіологічного розчину на m^2 площі тіла. Використовують також інгібітор ксантинооксидази алопуринол, проводять олужнення сечі бікарбонатом натрію. Усі пацієнти з рівнем калію понад 6 мЕкв/л підлягають електрокардіографічному моніторингу. При неефективності медикаментозної терапії та важких електролітних і метаболічних розладах показаний гемодіаліз.

Ренін-продукуючі пухлини

Ренін-ангіотензин-альдостеронова система відіграє важливу роль у контролі артеріального тиску та електролітного обміну. Ренін – протеолітичний фермент, який виробляється спеціалізованими клітинами юкстагломерулярного комплексу і виділяється безпосередньо в кров. Являє собою високоактивну протеазу, яка, діючи на білок плазми крові ангіотензиноген, через каскад реакцій бере участь в утворенні гормону ангіотензину-II і виділення гормону надниркових залоз альдостерону.

Ренін-продукуючі пухлини зустрічаються рідко. Більшість з них мають ренальне походження (доброякісні пухлини з юкстагломерулярних клітин - реніноми, рідше – пухлини Вільмса, Гравітца чи гамартоми), проте описані ренін-продукуючі пухлини надниркових залоз, яєчника, тератоми і гепатобластоми [28,29]. Дослідження, яке охопило 75 випадків ренін-продукуючих пухлин, показало, що у 36 хворих (48%) виявлено пухлини з юкстагломерулярних клітин, у 21 хворого (28%) - екстраренальний тип ренін-продукуючих пухлин, а 18 (24%) мали інші ниркові новоутворення [30]. Прогноз таких пухлин часто буває несприятливим, а виражена вторинна артеріальна гіпертензія зазвичай є першим клінічним проявом новоутворів. Клінічно характеризується тріадою симптомів: підвищеним артеріальним тиском, гіпокаліємією та зростанням плазмової активності реніну. Оглядом дослідження показало, що у 89 хворих з реніномами середній систолічний та діастолічний тиск складав 201 і 130 мм.рт.ст. відповідно, а гіпокаліємію на момент встановлення діагнозу виявили у 81% пацієнтів [31]. Окрім вищезгаданих симптомів, хворі з ренін-продукуючими пухлинами скаржаться на біль голови, нудоту, поліурію, ніктурію, полідипсію та втомлюваність. Ренін-продукуючі пухлини супроводжуються вторинним гіперальдостеронізмом і, як наслідок, важкою гіпокаліємією (< 2.0 мЕкв/л), спричиненою підвищеною екскрецією калію та хронічною нирковою недостатністю, що зумовлена високими цифрами артеріального тиску. Методом вибору при лікуванні даних пухлин ренальної локалізації є хірургічне видалення, включаючи тотальну чи парціальну нефректомію. Результати хірургічного лікування екстраренальних ренін-продукуючих пухлин демонструють гірший прогноз, за винятком тих випадків, коли у хворих спостерігався низький рівень плазмової активності реніну [31]. Для контролю АТ застосовують інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту та блокатори рецепторів ангіотензину II.

Паранеопластичні гломерулопатії (ПГ)

Поширеність злоякісних новоутворів серед пацієнтів з гломерулопатіями вперше вивчалася Lee та його колегами, які проаналізували 101 пацієнта із ознаками нефротичного синдрому та з'ясували, що 11% хворих мали ту чи іншу онкопатологію [32]. Аналіз Датського реєстру біопсій нирки, що включає результати усіх біопсій, проведених з 1985 року, показав високий ризик раку у хворих з гломерулопатіями, порівняно із загальною популяцією. В іншому дослідженні описано асоціацію між альбумінурією та маніфестацією раку і встановлено підвищений ризик для злоякісних пухлин сечового міхура та легень [33,34]. Паранеопластичні гломерулопатії можуть бути першим проявом захворювання (у 20-45% хворих паранеопластичні ураження нирок діагностуються до виявлення пухлини, у 20–45% - одночасно, а у 6–15% – після встановлення діагнозу неоплазії).

Найпоширенішою ПГ, асоційованою із солідними пухлинами, є мембранозна нефропатія (МН), що в більшості випадків проявляється нефротичним синдромом, для якого характерними є протеїнурія (>3.5 г/24год/1.73м²), гіпоальбумінемія, набряки та гіперліпідемія. Рак шлунку, бронхогенна карцинома, злоякісні пухлини простати та нирки, тимомми найчастіше зустрічаються у хворих з МН [35]. У 2006 році Lefaucheur та співавтори опублікували результати великого ретроспективного дослідження, у якому проаналізовано 240 пацієнтів із МН, підтвердженою біопсією. У 10% пацієнтів виявлено злоякісні новоутвори, зокрема у 8-ми хворих – рак легень, а у 5-ти – рак простати. Основними факторами ризику, що виокремлюють паранеопластичну МН від ідіопатичної, були: вік >65 років та тютюнопаління >20 пачко-років. На момент встановлення діагнозу паранеопластичної МН лише 12 пацієнтів мали симптоми пухлини [36]. Описано лише декілька десятків клінічних випадків мембранозної нефропатії у хворих із злоякісною гематологічною патологією, більшість з них складала негоджкінські лімфоми [37]. Іншими поширеними причинами МН, що становлять 20% випадків, є системний червоний вовчак, гепатит В, прийом деяких медикаментів, решта припадає на первинну МН.

Діагностичними критеріями паранеопластичних гломерулопатій є: 1) повна клінічна та гістологічна ремісія після видалення пухлини чи хіміопроменевої терапії; 2) загострення ренальних симптомів супроводжує рецидив пухлини (протеїнурія прямо корелює з активністю пухлини); 3) виявлення пухлинних антигенів (РЕА, ПСА), антитуморозних антитіл чи субепітеліальних імунних депозитів. Ronco (1999) описав характерні особливості паранеопластичної мембранозної нефропатії: домінуюче поширення серед чоловіків, вік хворих >50 років, різко виражений нефротичний синдром [38].

Паранеопластична МН характеризується дифузним потовщенням та зміною структури гломерулярної базальної мембрани внаслідок субепітеліального та інтрамембранозного депонування імунних комплексів. Встановлено, що у хворих з паранеопластичною МН у нирках переважають IgG1 та IgG2, порівняно із пацієнтами з ідіопатичною МН [39]. Протягом останніх декількох років проведено ряд досліджень, спрямованих на детальніше вивчення патофізіологічних механізмів МН, дифдіагностики ідіопатичної та паранеопластичної форм. У 2009 році виявлено, що рецептор трансмембранного глікопротеїну М-типу фосфоліпази А2 (PLA2R1) подоцита є основною антиген-мішенню у більшості випадків ідіопатичної МН. Чутливість та специфічність виявлення анти-PLA2R1 антитіл імуноблотингом чи імунофлуоресцентним методом становить близько 70% і 90% відповідно, у той час, як дуже низька кількість цих антитіл спостерігається при вторинній МН. Qin та співавтори описали декількох пацієнтів (3 з 10), що мали позитивні анти-PLA2R1 антитіла та паранеопластичну МН, але усі три хворі продемонстрували персистенцію чи загострення протеїнурії, незважаючи на видалення пухлини [40].

Іншими ПГ, що зустрічаються при солідних пухлинах, є: хвороба мінімальних змін, IgA-нефропатія, фокальний сегментарний гломерулосклероз, швидкопрогресуючий гломерулонефрит. Поєднання IgA-нефропатії із солідними пухлинами респіраторного тракту, слизової оболонки щоби та носоглотки вперше повідомлено Mustonen та його колегами у 1984 році. Наступні описи клінічних випадків здебільшого стосуються нирковоклітинного раку, для

якого встановлено чіткий зв'язок із IgA-нефропатією. Дослідження, яке включало 60 препаратів після нефректомії з причини раку нирки, показало, що в 11 (18%) хворих виявлено IgA-нефропатію, а у 6 з них регресувала протеїнурія та гематурія в межах 2-3 місяців після хірургічного лікування [41,42]. Слід запідозрити паранеопластичну пурпуру Шенлейна-Геноха, коли IgA-нефропатія поєднується з некротичним ураженням шкіри при відсутності криоглобулінемії. Pertuiset та його колеги проаналізували 19 випадків пурпури Шенлейна-Геноха, з них у 37% хворих виявлено гематологічну онкопатологію, а у 63% - солідні пухлини [43].

Хвороба мінімальних змін (ХМЗ) клубочків описана у поєднанні із злоякісними пухлинами легень, товстого кишківника та нирок. Вважають, що в патогенезі ХМЗ важливу роль відіграє фактор росту ендотелію судин (VEGF), який здатний підвищити клубочкову проникність. Цю думку підтверджує той факт, що після видалення пухлини симптоми захворювання, зокрема протеїнурія, зникають, а рівень VEGF знижується до нормального [44]. Мембранопрліферативний гломерулонефрит асоціюється із раком легень, нирок та шлунка [35].

Існує багато повідомлень про асоціацію хронічного лімфолейкозу, лімфоми Годжкіна та негоджкінських лімфом з паранеопластичними гломерулопатіями. Хвороба мінімальних змін клубочків – найпоширеніша паранеопластична гломерулопатія, що поєднується з лімфомою Годжкіна, за якою слідує фокальний сегментарний гломерулосклероз, в той час як мембранопрліферативний гломерулонефрит і мембранозна нефропатія найчастіше зустрічаються при хронічному лімфолейкозі, волосистоклітинній лейкемії та негоджкінських лімфомах [45]. Поширеність гломерулопатій при лімфомі Годжкіна вивчалася у двох великих дослідженнях, які охопили 1700 пацієнтів, при цьому ХМЗ зустрічалася у 0.4% випадків [46]. Згідно результатів іншого дослідження, хвороба мінімальних змін клубочків виявляється у близько 1% пацієнтів з лімфомою Годжкіна, а поширеність фокального сегментарного нефросклерозу складає приблизно 1/10 від ХМЗ. У 71% хворих з лімфомою Годжкіна та ХМЗ спостерігаються системні симптоми (гарячка, зниження маси тіла, нічна пітливість), а у 90% - позитивні лабораторні ознаки запального синдрому (С-реактивний протеїн, фібриноген, підвищена ШОЕ). В патогенезі ХМЗ бере участь гіпотетичний циркулюючий фактор, що секретується Т-лімфоцитами та призводить до дезорганізації цитоскелету та важкої протеїнурії. Лімфома Годжкіна і ХМЗ чутливі до хіміотерапії, а слабка відповідь ХМЗ на лікування глюкокортикостероїдами та циклоспорином дозволяють запідозрити приховану лімфому [47].

Поширеність нефротичного синдрому у пацієнтів з хронічним лімфолейкозом (ХЛЛ) складає 1-2%. Гломерулопатії, асоційовані з ХЛЛ, підпадають під три критерії паранеопластичного синдрому. По-перше, їх часто виявляють одночасно (у 50% хворих), по-друге, позитивна динаміка гломерулонефриту настає завдяки контролю гематологічної патології, по-третє, у половини пацієнтів зв'язок між цими патологіями підтверджується наявністю диспротеїнемії, зумовленої продукцією В-клітинними клонами криоглобуліну та некріопреципітуючого М-компоненту. У пацієнтів з ХЛЛ та ураженням нирок спостерігається значна гетерогенність паранеопластичних гломерулопатій, що робить необхідним проведення різноманітних імунопатологічних досліджень для відокремлення механізмів їхнього виникнення. Ronco RM виділяє три групи таких пацієнтів. Перша група включає хворих з мембранопрліферативним гломерулонефритом, зумовленим криоглобулінемією, переважно II типу. Друга група характеризується монотиповими імуноглобуліновими депозитами при відсутності криоглобулінемії, з наявністю циркулюючого М-компонента чи без нього. До третьої групи входять пацієнти з різноманітними гломерулярними порушеннями (включаючи фокальний сегментарний гломерулосклероз, швидкопрогресуючий гломерулонефрит) без криоглобулінемії та клубочкових депозитів [48,38].

Найважчим завданням у менеджменті паранеопластичних гломерулонефритів є розпізнавання цих синдромів. Зокрема, важливо вирізнити гломерулярне ушкодження, зумовлене нефротоксичною дією препаратів для лікування раку (найпоширенішою такою

патологією є тромботична мікроангіопатія). Симптоматична терапія при лікуванні нефротичного синдрому у хворих з паранеопластичним гломерулонефритом аналогічна до такої у пацієнтів з відсутньою пухлиною.

Рекомендується проводити скринінг на виявлення злоякісного новоутвору в старших осіб, у яких діагностовано гломерулонефрит. До обов'язкових методів обстеження входять: аналіз калу на приховану кров, фіброколоноскопія (особи старше 50 років), мамографія (жінки старше 40 років), ПСА (чоловіки старше 50 років). Особи, у яких в анамнезі тривале тютюнопаління, скеровуються на рентгенографію ОГК з метою виключення легеневої неоплазії. Пацієнтів із хворобою мінімальних змін клубочків, особливо при наявності системних симптомів та резистентності до відповідного лікування, слід прицільно обстежувати на предмет лімфоми Годжкіна [45].

Отже, ураження нирок при злоякісних пухлинах залишається актуальною і важливою проблемою для лікарів багатьох спеціальностей (терапевтів, клінічних онкологів, гематологів, хірургів, анестезіологів тощо). Хоча і паранеопластичні синдроми, що супроводжуються пошкодженням функцій нирок, зустрічаються відносно рідко, однак саме вони часто стають причиною смерті серед онкологічних хворих. У пацієнтів з деякими ПНС, зокрема гіперкальціємією, низька меридіана виживання. Рання діагностика та ефективне лікування таких ПНС можуть покращити якість життя та прогноз пацієнтів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Sargent JTS, Smith OP. Haematological emergencies managing hypercalcaemia in adults and children with haematological disorders. *Br J Haematol* 2010; 149:465–477.
2. Farias ML. Hypercalcemia of Malignancy: Clinical Features, Diagnosis and Treatment. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2005; 49:816-24.
3. Giuliani N, Bataille R, Mancini C, et al. Myeloma cells induce imbalance in the osteoprotegerin/osteoprotegerin ligand system in the human bone marrow environment. *Blood* 2001; 98:3527-33).
4. Clines GA, Guise TA. Hypercalcemia in hematologic malignancies and in solid tumors associated with extensive localized bone destruction. In: Favus MF, (ed). *Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism*. 5th ed. Washington D.C. American Society for Bone and Mineral Research, 2003, 251-6.
5. Strewler GJ. The physiology of parathyroid hormone-related protein. *N Engl J Med* 2000; 342:177–185.
6. Kakonen SM, Selander KS, Chirgwin JM, et al. Transforming growth factor-beta stimulates parathyroid hormone-related protein and osteolytic metastases via Smad and mitogen-activated protein kinase signaling pathways. *J Biol Chem* 2002; 277:24571–8.
7. Hewison M, Kantorovich V, Liker HR, et al. Vitamin D-mediated hypercalcemia in lymphoma: Evidence for hormone production by tumor-adjacent macrophages. *J Bone Miner Res* 2003; 18:579-82.
8. Spinazz'e S, Schrijvers D. Metabolic emergencies. *Crit Rev Oncol Hematol* 2006; 58:79-89).
9. Barnett ML. Hypercalcemia. *Semin Oncol Nurs* 1999; 15:190-201.
10. John R, Oleesky D, Issa B, et al. Pseudohypercalcaemia in two patients with IgM paraproteinaemia. *Ann Clin Biochem* 1997; 34:694–6.
11. Бондарук О. С. Злокачественная гиперкальциемия: механизмы возникновения и принципы терапии: (Обзор лит. и результаты собствен. исслед.) / О. С. Бондарук, О. В. Пономарева // *Онкология*. - 2005. - 7, № 3. - С. 219-229.
12. Zhang SJ, Hu Y, Cao J, et al. Analysis on survival and prognostic factors for cancer patients with malignancy-associated hypercalcemia. *Asian Pac J Cancer Prev* 2014; 14(11):6715-9.
13. Carneiro E, Vibhute P, Montazem A, et al. Bisphosphonate-associated mandibular osteonecrosis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27:1096–1097.

14. Cvitkovic F, Armand J-P, Tubiana-Hulin M, et al. Randomized, double-blind, phase II trial of gallium nitrate compared with pamidronate for acute control of cancer-related hypercalcemia. *Cancer J* 2006; 12:47–53.
15. Warrell RP Jr., Israel R, Frisone M, et al. Gallium nitrate for acute treatment of cancer-related hypercalcemia. A randomized, double-blind comparison to calcitonin. *Ann Intern Med* 1988; 108:669–674.
16. Huang CL, Sun L, Moonga BS, et al. Molecular physiology and pharmacology of calcitonin. *Cell Mol Biol* 2006; 52:33–43.
17. De Marco LA, Liberman B. Water metabolism and diabetes insipidus. In: Cukiert A, Liberman B (eds). *Clinical and surgical neuroendocrinology*. 1st ed. São Paulo. Editora Lemos, 2002, 563-76.
18. Raftopoulos H. Diagnosis and management of hyponatremia in cancer patients. *Support Care Cancer* 2007; 15:1341-1347.
19. List AF, Hainsworth JD, Davis BW, et al. The syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) in small-cell lung cancer. *J Clin Oncol* 1986; 4:1191-1198.
20. Sorensen JB, Andersen MK, Hansen HH. Syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH) in malignant disease. *J Intern Med* 1995; 238:97-110.
21. Riggs JE. Neurologic manifestation of electrolyte disturbances. *Neurol Clin* 2002; 20:227-39.
22. Schrier RW, Gross P, Gheorghade M, et al. Tolvaptan, a selective oral vasopressin V2-receptor antagonist, for hyponatremia. *N Engl J Med* 2006; 355:2099-2112.
23. Kenz S, Haas CS, Werth SC, et al. High sensitivity to tolvaptan in paraneoplastic syndrome of inappropriate ADH secretion (SIADH). *Ann Oncol* 2011; 22(12):2696.
24. Hande KR, Garrow GC. Acute tumor lysis syndrome in patients with high-grade non-Hodgkin's lymphoma. *Am J Med* 1993; 94:133-9.
25. Flombaum CD. Metabolic emergencies in the cancer patient. *Semin Oncol* 2000; 27(3):322-34.
26. Cairo MS, Bishop M. Tumor lysis syndrome: new therapeutic strategies and classification. *Br J Haematol* 2004; 127(1):3–11.
27. Coiffier B, Altman A, Pui CH, et al. Guidelines for the management of pediatric and adult tumor Lysis syndrome: An evidencebased review. *J Clin Oncol* 2008; 26:2767-78.
28. Regolisti G, Cabassi A, Parenti E. Long-standing high-renin hypertension and hypokalemia: rennin-secreting tumor of the juxtaglomerular apparatus. *Am J Kidney Dis* 2009; 54(3):41–4.
29. Tavasoli A, Mehrazma M, Hooman N, et al. Severe hypertension and encephalopathy due to Renin-producing hepatoblastoma. *Iran J Cancer Prev* 2013; 6(4):227-30.
30. Shimamoto K, Takizawa H. Juxtaglomerular cell tumor overview of rennin-producing tumors (in Japanese). *Horumon To Rinshou (Clin Endocrinol)* 1994; 42:283-8.
31. Wong L, Hsu TH, Perlroth MG, et al. Reninoma: Case report and literature review. *J Hypertens* 2008; 26:368-73).
32. Lee JC, Yamauchi H, Hopper JJr: The association of cancer and the nephrotic syndrome. *Ann Intern Med* 1966; 64:41–51.
33. Birkeland SA, Storm HH: Glomerulonephritis and malignancy: A population-based analysis. *Kidney Int* 2003; 63:716–721.
34. Jørgensen L, Heuch I, Jenssen T, et al/ Association of albuminuria and cancer incidence. *J Am Soc Nephrol* 2008; 19:992–998).
35. Bacchetta J, Juillard L, Cochat P, Droz JP. Paraneoplastic glomerular diseases and malignancies. *Crit Rev Oncol Hematol* (internet) 2008 (cited in 30/11/2008).
36. Lefaucheur C, et al. Membranous nephropathy and cancer: Epidemiologic evidence and determinants of high-risk cancer association. *Kidney Int* 2006; 70:1510–1517.
37. Mallouk A, Pham PT, Pham PC. Concurrent FSGS and Hodgkin's lymphoma: Case report and literature review on the link between nephrotic glomerulopathies and hematological malignancies. *Clin Exp Nephrol* 2006; 10:284-9.

38. Ronco PM. Paraneoplastic glomerulopathies: new insights into an old entity. *Kidney Int* 1999; 56:355–377.
39. Ohtani H, et al. Distribution of glomerular IgG subclass deposits in malignancy-associated membranous nephropathy. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19:574–579.
40. Beck LH Jr, Bonegio RG, Lambeau G, et al. M-type phospholipase A2 receptor as target antigen in idiopathic membranous nephropathy. *N Engl J Med* 2009; 361:11–21.
41. Mustonen J, Pasternack A, Helin H. IgA mesangial nephropathy in neoplastic diseases. *Contrib Nephrol* 1984; 40:283–291.
42. Magyarlaki T, Kiss B, Buzogany I, et al. Renal cell carcinoma and paraneoplastic IgA nephropathy. *Nephron* 1999; 82:127-30.
43. Pertuiset E, Liote F, Launay-Russ E, et al. Adult Henoch-Schonlein purpura associated with malignancy. *Semin Arthritis Rheum* 2000; 29:360–367.
44. Taniguchi K, et al. Rectal cancer with paraneoplastic nephropathy: association of vascular endothelial growth factor. *Dig Surg* 2004; 21:455–457.
45. Lien YH, Lai LW. Pathogenesis, diagnosis and management of paraneoplastic glomerulonephritis. *Nat Rev Nephrol* 2011; 7(2):85-95.
46. Cambier JF, Ronco P. Onco-nephrology: glomerular diseases with cancer. *Clin J Am Soc Nephrol* 2012; 7(10):1701-12.
47. Audard V, Larousserie F, Grimbert P, et al. Minimal change nephrotic syndrome and classical Hodgkin's lymphoma: Report of 21 cases and review of the literature. *Kidney Int* 2006; 69:2251–2260.
48. Senej FD Jr, Federgreen WR, Stein H, Kashgarian M. A review of nephrotic syndrome associated with chronic lymphocytic leukemia. *Arch Intern Med* 1986; 146:137–141.

Ю.О. МАТВІЄНКО

АНТИКОНВУЛЬСАНТИ – ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ ЛІКАРІВ ЗАГАЛЬНОГО ПРОФІЛЮ

Оглядова стаття присвячена аналізу антиконвульсантів – медикаментів, що масово застосовуються у психіатрії та неврології.

Ключові слова: антиконвульсанти, нейрофармакологія, ефективність, безпека, побічні ефекти

Эта обзорная статья посвящена анализу антиконвульсантов – медикаментов, что широко используются в психиатрии в неврологии.

Ключевые слова: антиконвульсанты, нейрофармакология, эффективность, безопасность, побочные эффекты

This review article is dedicated to antiepileptic drugs – substances widely-used in the modern psychiatry and neurology.

Key words: antiepileptic drugs, neuropharmacology, efficacy, safety, side effects

1. ВСТУП

Історія антиконвульсантів, або протиепілептичних препаратів (ПЕП), розвивалася дуже звивистими шляхами — від застосування бромідів у середині 19 століття, фенобарбіталу і фенітоїну в першій половині 20 століття і до вальпроатів і карбамазепіну, котрі були (а значною мірою залишаються й досі) стандартом лікування епілепсії у 1960–1970-х роках. Новий прорив у цьому напрямку нейрофармакології почався із 1990-х років, коли було розроблено нове (третє) покоління ПЕП. І якщо ще 50 років тому медикаментозне лікування судомних синдромів було відносно простим, то нині перетворилося на дуже комплексний напрям неврології, котрий охоплює кілька десятків препаратів.

З етичних причин не проводяться плацебо-контрольовані, подвійно сліпі дослідження нових антиконвульсантів як монотерапії. Останні зазвичай ліцензуються тільки як ад'ювантні

агенти в лікуванні пацієнтів із неконтрольованою фокальною епілепсією, якщо при їх клінічному тестуванні рівень респондерів, порівняно з плацебо, становив 50% і більше. Ці дібрані групи пацієнтів не завжди репрезентують загальну популяцію епілептиків, це ж стосується застосування висновків доказової медицини щодо них. Лише в постмаркетингових дослідженнях виявляють довготермінові побічні ефекти ПЕП наприклад, зорові порушення при призначенні вігабатрину. Останні порівняльні дослідження свідчать, що нові антиконвульсанти як монотерапія є абсолютно не гірші від “старіших” препаратів, що привело до перегляду дуже багатьох моментів їх ліцензування.

2. ІНІЦІАЦІЯ ПРИЗНАЧЕННЯ АНТИКОНВУЛЬСАНТІВ

Вибір ПЕП після встановлення діагнозу епілепсії є досить комплексним, проводиться разом із фахівцем із цієї хвороби, на нього впливають вік хворого, наявність коморбідних станів, ймовірність поліпрагмазії чи вагітності, специфічна епілептична нозологія. Разом з тим існує певний алгоритм щодо бажаних антиконвульсантів для ініціальної монотерапії, котрий залежить від того, чи судоми фокальні, чи генералізовані (табл. 1). Цікаво, що результати останнього багатоцентрового дослідження SANAD дають підставу думати, що ламотриджин є не гіршим за ефективністю і краще переноситься, ніж карбамазепін, у монотерапії фокальної епілепсії, тому, ймовірно, його можна вважати ліпшим вибором. Вальпроати досі залишаються найкращим препаратом при генералізованій епілепсії з погляду ефективності й переносимості.

Таблиця 1. **Препарати, що найчастіше застосовуються в лікуванні епілепсії за даними Національного інституту клінічної ефективності Великобританії (2004 р., перегляд 2011 р.).**

ПРЕПАРАТИ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ПРИ ГЕНЕРАЛІЗОВАНІЙ ЕПІЛЕПСІЇ	ПРЕПАРАТИ, ЩО ЗАСТОСОВУЮТЬСЯ ПРИ ФОКАЛЬНІЙ ЕПІЛЕПСІЇ
Агенти першого ряду	Агенти першого ряду
Вальпроати* Етосуксимід (при абсансах) Ламотриджин (може ініціювати міоклонії у високих дозах) Карбамазепін (може погіршувати абсанси або міоклонії) Топірамат	Карбамазепін (або окскарбазепін) Ламотриджин Вальпроати* Топірамат
Агенти другого ряду	Агенти другого ряду
Леветирацетам Клобазам Окскарбазепін	Леветирацетам Фенітоїн (у невідкладних ситуаціях) Тіагабін Габапентин Клобазам
*По можливості слід уникати в жінок репродуктивного віку.	

Тривали досить довгі дискусії, чи слід починати терапію ПЕП після першого неспровокованого нападу — з цією проблемою стикається багато клініцистів. Заспокійливі висновки надійшли із дослідження MESS, які засвідчили, що ініціація медикаментозного лікування після першого приступу знижує частоту рецидиву протягом наступних 2 років, але не впливає на рівень довготермінових ремісій і не призводить до зниження показників раптової нез'ясованої смерті порівняно з відтермінованим лікуванням (після двох та більше приступів). У подальших дослідженнях ідентифіковано три фактори, асоційовані з високим ризиком епілептичного рецидиву, котрі потребують невідкладного лікування, — наявність неврологічного захворювання, патологічні зміни на електроенцефалограмі (ЕЕГ) і наявність двох та більше ініціальних нападів. Перший приступ завжди потребує консультації невролога,

але наявність вищезгаданих чинників має насторожити загального лікаря щодо невідкладного скерування пацієнта у спеціалізований стаціонар.

Якщо підібрана ефективна монотерапія ПЕП (часто потрібні 2–3 спроби), понад 70% хворих досягають повного контролю над нападами. У решти приступи персистують, що потребує призначення двох та більше антиконвульсантів і часто є викликом для різних лікарів, включаючи неврологів. Слід також пам'ятати, що частота помилкового діагнозу епілепсії залишається досить високою.

3. АНТИКОНВУЛЬСАНТИ І ГОСТРИЙ СТАН

Пацієнти з епілепсією нерідко потрапляють у лікарню з іншими супутніми розладами. Така ситуація вимагає негайної уваги, оскільки більшість ПЕП мають відносно короткий період півжиття, тому їх приймають 2–3 рази на день. Пропуск дози часто призводить до розвитку рефрактерного нападу або епілептичного статусу, особливо при відміні барбітуратів. У таких ситуаціях лише внутрішньовенні форми антиконвульсантів є виправданими. ПЕП, доступні для парентерального застосування, — фенітоїн, фенобарбітал, вальпроати, леветирацетам і більшість бензодіазепінів. Карбамазепін також доступний у ректальних супозиторіях швидкого вивільнення.

Аналогічна проблема виникає, коли в хворого порушена свідомість, він не ковтає або перебуває власне в епілептичному статусі. Абсолютним принципом тут є те, що пацієнт має отримати свою дозу препарату, навіть коли виникає необхідність накладати назогастральний зонд чи навіть здійснити черезшкірну гастростомію. При встановленні доступу до кишківника наступну дозу ПЕП слід прийняти негайно перед тим, як переходити на звичний режим, беручи до уваги навіть можливість її нарощення при пропуску кількох попередніх доз. Найпоширеніші антиконвульсанти доступні у вигляді розчинів, особливо це стосується фенітоїну, щодо якого немає абсолютної еквівалентності між суспензією і таблетками (90 мг суспензії = таблетка 100 мг), про що також не можна забувати.

4. ВИМІРЮВАННЯ ВМІСТУ АНТИКОНВУЛЬСАНТІВ — КОЛИ І ЧОМУ?

Рутинне вимірювання ПЕП у крові не обов'язкове. Дози оптимізуються на основі клінічної інформації — частоти нападів чи побічних ефектів, а не концентрації препарату в організмі. В одних пацієнтів терапевтичний контроль над приступами досягається при рівнях антиконвульсантів, нижчих від “нормальних”, інші хворі переносять концентрації препаратів без жодної токсичності при дуже високих показниках. У різних національних директивах існують чіткі показання щодо того, коли проводити моніторинг концентрації препаратів — контроль міжмедикаментозних взаємодій, підтвердження клінічної підозри щодо токсичності специфічного медикаменту, серййне вимірювання для моніторингу комплаєнтності у тяжких випадках. Винятком залишається фенітоїн — внаслідок його фармакокінетики нуль-порядку навіть мінімальні корекції дози можуть викликати значні коливання концентрації цього агента в сироватці в інтервалі 1 тижня. Разом з тим їх слід інтерпретувати у клінічному контексті.

Єдина ситуація, коли вимірювання вмісту ПЕП у крові абсолютно виправдане, — епілептичний статус за відсутності клінічної інформації про хворого. Після невідкладного внутрішньовенного болюсного застосування фенітоїну моніторинг його рівня у крові протягом 24 годин є помічним для прийняття рішення щодо оптимальної денної дози медикаменту. Поширеною причиною лікувальних невдач при епілептичному статусі є субтерапевтичні дози ліків.

5. ПОБІЧНІ ЕФЕКТИ ПРОТИЕПІЛЕПТИЧНИХ ЛІКІВ

Побічні ефекти антиконвульсантів часто призводять до госпіталізації, тому дуже важливо їх розділяти на ефекти, типові для всіх ПЕП, і ті, що специфічні для конкретного препарату. Останні можуть бути як гострими (дозозалежні та ідіосикратичні), так і хронічними. При застосуванні більшості протиепілептичних агентів є поширеними сонливість, нудота і запаморочення — з часом або при зменшенні дози вони зменшуються.

Висип трапляється при використанні багатьох антиконвульсантів і є підставою для повільного титрування ламотриджину. Він коливається в діапазоні від легкої еритеми до

токсичного епідермального некролізу, що інколи вимагає різкої відміни препарату і навіть консультації епілептолога. Різка токсична реакція при призначенні фенітоїну, вальпроатів або карбамазепіну інколи помилково пояснюється первинним неврологічним захворюванням, особливо при розвитку атаксії і диплопії. При непереносимості карбамазепіну часто застосовують окскарбазепін. Зміни формули крові переважно очевидні при прийомі карбамазепіну, фенітоїну і вальпроатів — останні часто асоціюються із тромбоцитопенією. Похідні вальпроєвої кислоти нерідко пов'язані зі збільшенням маси тіла, втратою волосся, дрібним тремором, а також дисфункцією печінки, котра зазвичай скороминуща, але інколи прогресує до печінкової недостатності. Рідко при цьому формується енцефалопатичний синдром. ПЕП, що індукують ензими, можуть спричиняти безсимптомний ріст печінкових параметрів, котрі не свідчать про розлади цього органа і не потребують якоїсь корекції. Цікавим побічним впливом топірамату є зниження маси тіла, водночас цей препарат інколи викликає формування ниркових каменів і глаукому.

Довготермінові побічні ефекти антиконвульсантів приховані, їх важко виявляти. Багато з них знижують мінеральну щільність кісток, і тому лікарі повинні обережно застосовувати ПЕП у групах високого ризику (особи похилого віку, стероїд-залежні пацієнти, жінки в менопаузі). При тривалому прийомі фенітоїну часом виникають косметичні дефекти — гіпертрофія ясен, гірсутизм, а також периферичні нейропатії.

6. АНТИКОНВУЛЬСАНТИ І ВАГІТНІСТЬ

Жінки з епілепсією, котрі хочуть завагітніти, мають бути поінформовані про підвищений ризик серйозних вроджених аномалій (СВА) з боку плода на фоні епілепсії та вживання ПЕП. Згідно з сучасними доказами, вальпроати і поліпрагмазія антиконвульсантами асоціюються з найвищим ризиком таких ускладнень (відповідно, 6,2% і 6,0%); карбамазепін у цьому аспекті є ліпшим (2,2%) і мало відрізняється від фонового середньопопуляційного рівня (1–2%). Ризик СВА при застосуванні нових агентів ще точно не визначений, тому таким пацієнткам бажано приймати фолієву кислоту в добовій дозі 5 мг, щоб уникнути названих станів. Коли йдеться про вибір ПЕП у жінки дітородного віку, то вальпроатів слід уникати за всяку ціну, оптимальним вибором в цьому разі залишається ламотриджин. Якщо ж жінка-епілептик уже вагітна, то препарат бажано не змінювати, оскільки це пов'язано з підвищеним ризиком судом.

Вагітні жінки з епілепсією потребують ретельного моніторингу з боку невролога. Відмова від антиконвульсантів при цьому небажана, хоча деякі жінки з нечастими приступами можуть самовільно від них відмовлятися. Фізіологічні зміни при вагітності мають комплексний і гетерогенний вплив на обмін ПЕП, а отже, тут може бути потрібна зміна дози з паралельним моніторингом вмісту медикаментів у крові.

7. АНТИКОНВУЛЬСАНТИ І КОНТРАЦЕПЦІЯ

Найпоширенішим фармакологічним впливом антиконвульсантів (зокрема карбамазепіну, фенітоїну і фенобарбіталу) є індукція ферментів із подальшою дією на комбіновані пероральні контрацептиви (КПК) (табл. 2).

Таблиця 2. Протиепілептичні препарати і комбіновані пероральні контрацептиви

Агенти, що впливають на ефективність контрацептивів	Агенти, що не впливають на ефективність контрацептивів
Чіткий вплив (ферментна індукція)	Бензодіазепіни
Карбамазепін	Габапентин
Фенобарбітал	Леветирацетам
Фенітоїн	Прегабалін
Можливий вплив	Вальпроати
Ламотриджин	Вігабатрин
Окскарбазепін	Зонісамід
Топірамат (у дозах понад 200 мг/добу)	

Вважають, що ПЕП посилюють печінковий метаболізм КПК, тому таким хворим бажано призначати вищі добові дози естрогенів (50 і навіть 100 мкг). Разом з тим це не є гарантією

100% контрацепції, тому рекомендують бар'єрні й інші підходи. Таблетки, що містять лише прогестерон, навіть гірше уражаються ферментними індукторами і категорично протипоказані. Оптимальний прийом КПК — подвійна доза вранці.

Абсолютно протилежна ситуація з ламотриджином. КПК при паралельному застосуванні знижують рівень цього медикаменту, тому при ініціації контрацепції в таких жінок зростає частота судом. Нерідко в цьому випадку потрібне збільшення дози ламотриджину зі зростанням ризику токсичних симптомів, якщо прийом КПК припиняється.

8. ВЗАЄМОДІЇ МІЖ ПРОТІЕПІЛЕПТИЧНИМИ ПРЕПАРАТАМИ

Взаємодії, що виникають між різними ПЕП, потребують контролю в умовах неврологічної клініки, хоча специфічні інтеракції відбуваються і між антиконвульсантами та представниками інших фармакологічних груп. Згадані вище ферментні індуктори метаболізуються системою цитохрому P450, як й інші ліки, — з останніх добрим прикладом є дигоксин і варфарин, рівень котрих при паралельному призначенні ПЕП може різко падати із серйозними клінічними наслідками (табл. 3). Антиконвульсанти із групи індукторів можуть демонструвати феномен автоіндукції після кількох тижнів ефективної терапії, після чого частота нападів зростає.

Таблиця 3. Важливі взаємодії між різними ПЕП та з іншими ліками

Препарат	Потенційний вплив
Фенітоїн/карбамазепін (ферментні індуктори)	Знижує рівень естрогенів, прогестерону, кортикостероїдів, ТЦА, вальпроатів, ламотриджину, топірамату, варфарину, бета-адреноблокаторів, блокаторів кальцієвих каналів, дигоксину Підвищує рівень еритроміцину, кларитроміцину, циметидину, ізоніазиду, ацетазоламід, аміодарону, дилтіазему, верапамілу, омепразолу Знижується рівень під дією рифампіцину
Фенобарбітал (ферментний індуктор)	Знижує рівень карбамазепіну, ламотриджину, вальпроатів, фенітоїну, кортикостероїдів, естрогенів, прогестерону Підвищується під дією вальпроатів, фенітоїну
Вальпроати (ферментні інгібітори)	Підвищують рівень ламотриджину, карбамазепіну, варфарину, бензодіазепінів Підвищується під дією циметидину, еритроміцину, кларитроміцину, ізоніазиду Знижується під дією рифампіцину
Ламотриджин	Знижується під дією естрогенів, прогестерону, карбамазепіну, фенітоїну, фенобарбіталу, рифампіцину Підвищується рівень під дією вальпроатів
Нейролептики/антидепресанти (СІЗЗС, ТЦА, можливо ІМАО)	Можуть пригнічувати протисудомний ефект ПЕП (підвищувати ризик приступів) ПЕП-індуктори можуть знижувати рівень цих агентів, що вимагає нарощення доз

СІЗЗС — селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну; ТЦА — трициклічні антидепресанти; ІМАО — інгібітори моноаміноксидази типу В.

Самі по собі ПЕП як чутливі до міжмедикаментозних взаємодій, так і можуть спричиняти їх. Сильні інгібітори системи цитохрому P450, наприклад еритроміцин, кларитроміцин і циметидин, призводять до вираженого підйому концентрації антиконвульсантів сироватки. Більшість антидепресантів знижують судомний поріг, що впливає на дозування, антипсихотики ж діють як антагоністи ПЕП, знижуючи їх рівень у крові. Разом з тим антидепресанти не можна різко відмінити при неочікуваному приступі. Вальпроати, будучи ферментними інгібіторами,

можуть посилювати антикоагулянтні ефекти варфарину. Вони також сприяють росту концентрації ламотриджину при паралельному прийомі, про що слід пам'ятати, — дози останнього є менші і титруються повільніше.

9. АНТИКОНВУЛЬСАНТИ В ПАЦІЄНТІВ ПОХИЛОГО ВІКУ

Особи похилого віку мають найвищу частоту щойно діагностованої епілепсії, абсолютна більшість випадків якої буде фокальною криптогенною або симптоматичною. Ця категорія пацієнтів потребує особливої уваги з багатьох причин: поліпрагмазія, поширена у віці після 65 років, асоціюється з високим потенціалом міжмедикаментозних взаємодій; частота побічних ефектів фармакотерапії в геріатричній популяції вища, ніж у середньому; не слід забувати про високий ризик когнітивних розладів на фоні призначення ПЕП, низьку комплаєнтність, а також той факт, що з віком функції печінки і нирок знижуються, що впливає на метаболізм антиконвульсантів.

На щастя, судоми в старших осіб легше контролюються специфічними ліками, тому основний модус вибору антиконвульсанту тут зміщується від найефективнішого агента до найбільш переносимого. Зазвичай у цих хворих застосовують переважно нові медикаменти, зокрема ламотриджин і леветирацетам, у дозах, дещо нижчих від терапевтичних. Разом з тим багато таких пацієнтів рутинно йдуть на старих ліках, включаючи барбітурати, і тому часто потрапляють у стаціонар. Атаксія чи когнітивні розлади на фоні прийому карбамазепіну, фенітоїну або вальпроатів можуть помилково трактуватися як прояв цереброваскулярного захворювання або деменції. Карбамазепін і окскарбазепін інколи є причиною гіпонатріємії — поширеної причини госпіталізації старших пацієнтів.

10. ВИСНОВКИ

Усі медики, включаючи реаніматологів, геронтологів чи лікарів загальної практики, мають мати базові знання про ПЕП. Найважливішим є ідентифікувати побічні ефекти, оцінити міжмедикаментозні взаємодії, визначити тактику призначення в осіб похилого і жінок репродуктивного віку. Фармакотерапія епілепсії опосередковано впливає на інші медичні стани, і навпаки, тому клініцисти мають швидко виявляти ці взаємодії і вчасно їх коригувати. Ініціація призначення антиконвульсантів, а також оптимізація їх доз завжди має здійснюватися під контролем епілептолога.

ЛІТЕРАТУРА

1. A Sander JW, Shorvon SD. Epidemiology of the epilepsies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996;61:433-43.
2. French JA, Ben-Menachem, Engel J, Pedley TA (eds). Overview: anti-epileptics drugs. *Epilepsy: a comprehensive textbook*. 2nd edn.. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
3. Wild JM, Ahn HS, Baulac M, et al. Vigabatrin and epilepsy: lessons learned. *Epilepsia* 2007;48:1318-27.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. The epilepsies: the diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. London: NICE; 2004.
5. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, et al. The SANAD study of effectiveness of carbamazepine, gabapentin, lamotrigine, oxcarbazepine, or topiramate for treatment of partial epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007;369:1000-15.
6. Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, et al. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy: an unblinded randomised controlled trial. *Lancet* 2007;369:1016-26.
7. Marson A, Jacoby A, Johnson A, et al. Immediate versus deferred antiepileptic drug treatment for early epilepsy and single seizures: a randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2007-13.

8. Kim LG, Johnson TL, Marson AG, Chadwick DW. Prediction of risk of seizure recurrence after a single seizure and early epilepsy: further results from the MESS trial. *Lancet Neurol* 2006;5:317-22.
9. Annegers JF, Hauser WA, Elveback LR. Remission of seizures and relapse in patients with epilepsy. *Epilepsia* 1979;20:729-37.
10. Anderson JT, Smith PEM. 'Collapse? Cause' avoiding misdiagnosis in falls. *ACNR* 2007;7:6-9.
11. British National Formulary. London: BMJ; 2008. Chapter 4.8.1 — control of epilepsy.
12. Morrow J, Russell A, Guthrie E, et al. Malformation risks of antiepileptic drugs in pregnancy: a prospective study from the UK Epilepsy and Pregnancy Register. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006;77:193-8.
13. Faculty of Family Planning and Reproductive Health Care Clinical Effectiveness Unit. Drug interactions with hormonal contraception. *J Fam Plann Reprod Health Care* 2005;31:139-51.
14. Patsalos PN, Perucca E. Clinically important drug interactions in epilepsy: general features and interactions between antiepileptic drugs. *Lancet Neurol* 2003;2:347-56.
15. Patsalos PN, Perucca E. Clinically important drug interactions in epilepsy: interactions between antiepileptic drugs and other drugs. *Lancet Neurol* 2003;8:473-81.
16. Bergey GK. Initial treatment of epilepsy. special issues in treating the elderly. *Neurology* 2004;63 (Suppl 4):S40-48.

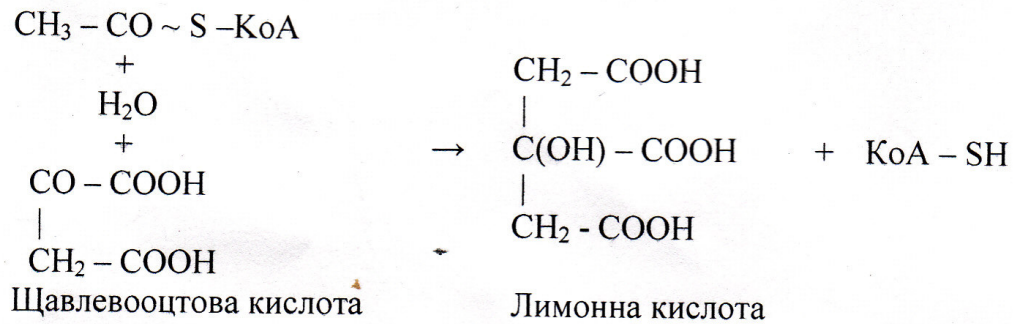
**Я. І. ТОМАШЕВСЬКИЙ,
О.І. БУМБАР, З.О. БУМБАР**

КОРЕКЦІЯ ФОРМУЛИ СИНТЕЗУ ЛИМОННОЇ КИСЛОТИ В ЦИКЛІ КРЕБСА

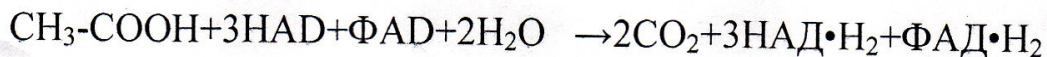
Шведський хімік Карл Вільгельм Шееле (1742-1786) вперше описав способи виділення щавлевої, лимонної кислоти (1784), яблучної (1785), пірогаллової (1786) кислоти.

Вивчення ролі лимонної кислоти в організмі пов'язано з іменем німецько-англійського біохіміка Ханса Адольфа Кребса. У 1937 р. вивчаючи проміжні стадії обміну вуглеводів Х.А. Кребс зробив найважливіше відкриття в біохімії. Він описав цикл лимонної кислоти, або цикл трикарбонових кислот, який нині називається циклом Кребса. **У 1953 р. Х.А. Кребсу була присуджена Нобелівська премія з фізіології та медицини “за відкриття циклу трикарбонових кислот”.**

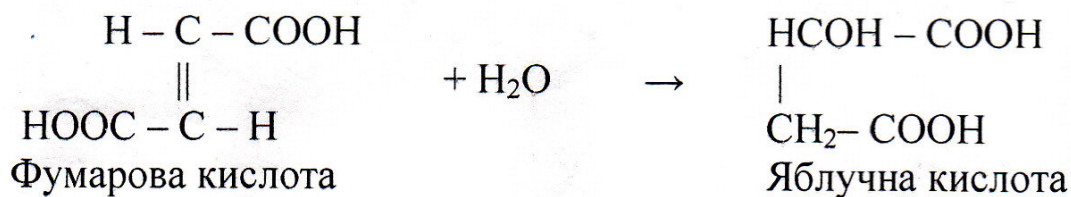
При перекладі книги французького вченого, професора біохімії медичного факультету Паризького Університету Жака Крю (Биохимия. Медицинские и биологические аспекты. – М.: Медицина, 1979. – С. 309) формулу реакції, що стимулюється цитратсинтеазою слід писати за наступним зразком:



Наведене виправлення (у формулу внесено H_2O) є необхідне при вивченні балансу циклу Кребса, що записаний за с. 314 цієї книжки:



Стає очевидним, що для функціонування циклу трикарбонних кислот необхідна ще одна молекула H_2O у реакції, яку стимулює фермент фумараза:



Зауваження щодо цитритсинтетазної реакції бажано внести у педагогічний процес.

ЛІТЕРАТУРА

1. Волков В.А. Выдающиеся химики мира: биограф. справ. / В.А. Волков, Е.В. Вонский, Г.И. Кузнецова; под ред. В.И. Кузнецова. – М.: Высшая школа, 1991. – 656 с. – Из содерж.: [Шееле Карл Вильгельм]. – С. 499-500.
2. Кімакович В.Й. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини: біогр. нариси / В.Й. Кімакович, І.Д. Герич, О.О. Куц. – Ужгород: ВАТ “Вид-во “Закарпаття”, 2003. – 420 с. – Зі змісту: [Кребс (Krebs) Ханс Адольф]. – С. 175-177.
3. Крю Ж. Медицинские и биологические аспекты / пер. с франц. - М. Медицина, 1979. – С. 309.

ХРОНІКА

Ю.М. ПАНИШКО, Я.М. ЛОЗИНСЬКА,
О.В. ШЕВЕЛЮК

ДЕЯКІ ВИЗНАЧНІ І ПАМ'ЯТНІ ДАТИ ЖОВТНЯ

1

- **День ветерана.** З метою посилення уваги до потреб і проблем старшого покоління, забезпечення належного та гідного соціального захисту ветеранів, при підтримці ініціативи громадських ветеранських організацій 24-го вересня 2004-го року Указом Президента України № 1135/2004 був встановлений національний український «День ветерана», який відзначається з тих часів щорічно 1-го жовтня.
- **День геронтолога.** Ця наука вивчає біологічні, психологічні та соціальні аспекти старіння людини, його причини та способи боротьби зі старінням, методи можливого омолодження організму. Виник даний напрямок у науці близько століття тому.
- **Міжнародний день людей похилого віку.** Людина, яка дожила до похилого віку, гідна поваги навіть тільки тому, що їй це по милості Божій вдалося. Далеко не всім дано таке величезне досягнення і благовоління відчутти мудрість своїх років.
- **Міжнародний день музики.** Музика одна з прекрасних естетичних цінностей людства. Вона сприяє гармонізації нашого загального світовідчуження, виступає інструментом самовираження і натхнення, служить джерелом непередаваних відчуттів і емоцій.

2

- **Всесвітній день посмішки.**
- **Міжнародний день ненасильства.**
- **Міжнародний день соціального педагога**
- **1990 р.** у Києві розпочалося політичне голодування студентів.
- **1935 р.** народився **Сиявуш Імрана оглу Мамедзаде**, азербайджанський письменник, перекладач творів українських письменників.

3

- **День м. Запоріжжя.** Запоріжжя відзначає день міста в 1-у суботу жовтня. Роком заснування міста деякі вважають 1770, коли тут була закладена Олександрівська фортеця - форпост в російсько-турецькій війні. Однак деякі вчені пропонують вважати датою народження міста 1552 - дату спорудження Байдою-Вишневецьким фортеці на острові Хортиця, яку історики вважають прототипом Запорізької Січі - оплоту Запорізького козацтва.
- **День м. Чернівці.** Оборонне поселення на місці Чернівці, на лівому березі Прута, заснував у XII ст. галицький князь Ярослав Осмомисл. Фортеця з торговельно-ремісничим поселенням називалася Черн, або Чорне місто, мабуть, із-за чорних дерев'яних стін.
- **120 років** від дня народження **Сергія Олександровича Єсеніна** (1895-1925), російського поета.
- **115 років** від дня народження **Томаса Клейнтон Вулфа** (1900-1938), американського письменника.

4

- **День початку космічної ери людства**
- **Всесвітній день захисту тварин**
- **День працівників освіти**
- **День м. Ужгорода** відзначається в 1-у неділю жовтня. 893 рік є роком заснування цього славного міста. Ужгород - адміністративний центр Закарпатської області та Ужгородського району, а також історичний центр Закарпатської України, розташований на самому кордоні зі Словаччиною.

5

- **Всесвітній День архітектора**
- **Всесвітній День вчителів**
- **Міжнародний день лікарів**

- **Міжнародний день житла** (Всесвітній день Хабітат)
- **110 років** від дня народження Таїсії Шутенко (1905-1975), українського композитора, педагога
- **85 років** від дня народження **Павла Романовича Поповича** (1930-2009), українського і радянського льотчика – космонавта, двічі героя Радянського Союзу.
- **85 років** від дня народження **Валерія Федоровича Зелінського (1930)**, українського графіка
- **75 років** від дня народження **Володимира Омеляновича Забаштанного** (1940), українського поета, перекладача.

6

- **Всесвітній день охорони місць проживання**
- **Всесвітній день стомованих хворих**
- **125 років** від дня народження **Олени Курило** (1890-1946), українського мовознавця

7

- **130 років** від дня народження **Нільса Бора** (1885- 1962), данського фізика, лауреата Нобелівської премії (1922)

8

- **Всесвітній день зору** проводиться для залучення глобальної уваги до проблем сліпоти, порушення зору і реабілітації людей з порушенням зору щорічно у другий четвер жовтня під егідою Всесвітньої Організації Охорони Здоров'я.
- **День юриста України.** Фахівці правознавці, досконально знайомі з юридичними науками, чинним законодавством і маючи практичну діяльність в області права, завжди були затребувані в цивілізованому суспільстві.
- **140 років** від дня народження **Віктора Львовича Кирпичова** (1845-1913), вченого в галузі механіки, опору матеріалів. У 1885-1898 рр. – ректор Харківського технологічного інституту
- **115 років** від дня народження **Фаїни Григорівни Гаєнко** (1900-1965), української актриси

9

- **Всесвітній день пошти**
- **180 років** від дня народження **Шарля Каміля Сен-Санса** (1835-1921), французького композитора, диригента, музичного критика
- **130 років** від дня народження **В.Ю.Свідзінського** (1885-1941), українського поета, перекладача
- **75 років** від дня народження **Джона Леннона** (1940-1980), англійського рок-музиканта

10

- **Всесвітній день боротьби за скасування смертної кари**
- **Всесвітній день психічного здоров'я**
- **Всесвітній день хоспісів та паліативної допомоги**
- **День працівників стандартизації та метрології**
- **110 років** від дня народження **І.І.Волошина** (1905-1973), українською письменника, фольклориста, графіка
- **90 років** від дня народження **П.О.Костюченка** (1925-1992), українського письменника

11

- **День працівників державної санітарно-епідеміологічної служби України** встановлено Указом Президента України від 5 жовтня 2004 року (№ 1178/2004).
- **День художника України.** Образотворче мистецтво є однією з найдосконаліших форм діяльності, оскільки в художній палітрі кристалізується внутрішній світ людини, звучать кольори глибоких почуттів.
- **Міжнародний день дівчаток.** «І назвав Адам ім'я своїй жінці: Єва, бо вона була мати всього живого», - книга Буття, 3-й розділ, вірш 20-й. Значення підростаючого покоління для часу теперішнього, найближчого майбутнього і довгострокової перспективи - дуже значно, якщо не сказати, що наші діти, це безперечно єдина цінність, завдяки якій зараз відбувається течія Життя на всій Землі.
- **185 років** від дня народження **М.Левченка** (1830-1892), українського етнографа, лексикографа

- **155 років** від дня народження **С.Тобілевич** (1860-1953), української письменниці, громадської діячки
 - **130 років** від дня народження **Франсуа Моріака** (1885-1970), французького письменника
- 12**
- **Всесвітній день боротьби з артритом** проводиться з ініціативи Всесвітньої організації охорони здоров'я, відзначається щорічно 12 жовтня. Мета Всесвітнього дня боротьби з артритом привернення уваги та інформованості широкої громадськості до проблем ревматологічних захворювань. У наш час ревматологічні захворювання займають високі позиції в рейтингу причин захворюваності та інвалідності. Цьому недугу схильні не тільки літні, але і багато молодих людей, а також діти.
 - **День Колумба** в США є державним загальнонаціональним святом. Воно відзначається на честь висадки в Новому Світі 12 жовтня 1492 р. італійського мореплавця Христофора Колумба.
 - **85 років** від дня народження **Радія Федоровича Полонського** (1930), українського письменника, драматурга, публіциста, перекладача
 - **80 років** від дня народження **Лучано Паваротті** (1935-2007), італійського оперного співака
- 13**
- **Міжнародний день зменшення небезпеки стихійних лих**
 - **135 років** від дня народження **Василя Кудрика** (1880-1961), українського освітнього діяча, письменника-полеміста, журналіста, священника
- 14**
- **Покрова Святої Богородиці**
 - **День Українського козацтва.** Зародження і формування української народності відбулося в XII-XV ст. на основі південно-західної частини східнослов'янського населення, яке входило раніше до складу Київської Русі. У XVI-XVII ст. в ході боротьби з іноземними завойовниками українська народність істотно консолідувалася. Найважливішу роль зіграло при цьому виникнення особливих військових формувань - козацтва (XV століття), яке створило державу (XVI століття) зі своєрідним республіканським ладом - Запорізьку Січ, яка стала політичним оплотом українців.
 - **День захисника України** (День захисників Вітчизни). Свято, що відзначається в Україні 14 жовтня у день святої Покрови Пресвятої Богородиці водночас з Днем Українського козацтва. 2014 року в українському суспільстві в результаті реакції на збройну агресію Росії підсилюються проєвропейські тенденції. Свято встановлено 14 жовтня 2014 р. указом Президента України Петра Порошенка з метою вшанування мужності та героїзму захисників незалежності і територіальної цілісності України, військових традицій і звичаїв Українського народу, сприяння дальшому зміцненню патріотичного духу у суспільстві та на підтримку ініціативи громадськості
- 15**
- **Всесвітній день боротьби з раком грудей** проводиться щорічно 15 жовтня. Приурочені до цього дня заходи проходять у більш ніж 44 країнах світу. Мета проведених в цей День заходів - звернути увагу суспільства на проблематику раку грудей, покращити знання з цього питання, з тим, щоб стала можливим діагностика захворювання на початковій стадії, та здійснено належного лікування.
 - **Всесвітній день миття рук.** Організація Об'єднаних Націй і, зокрема, Дитячий фонд ООН (ЮНІСЕФ) оголосили 15 жовтня «Всесвітнім днем миття рук». Як відзначають експерти ООН та ВООЗ, миття рук рятує тисячі дитячих життів щодня. «Брудні руки» є однією з головних причин високої дитячої смертності в Азії та Африці. Через немиті руки в організм людини потрапляють збудники холери, вірусної пневмонії, гепатиту, грипу та гострих респіраторних захворювань.
 - **Міжнародний день білої тростини** визнано ще в 1969 р. в Колумбо (США).
 - **Міжнародний день кредитних спілок.** Це свято походить зі Сполучених Штатів Америки і виникло завдяки Лізі кредитних спілок штату Массачусетс в далекому 1927-му році.

- **Міжнародний день жінок сільської місцевості.** Те, що лягає на плечі деяких наших жінок, те, з чим вони інколи віртуозно справляються, приводить багатьох представників протилежної статі в почуття глибокого здивування.
- **120 років** від дня народження **В.Гжицького** (1895-1973), українського письменника
- **110 років** від дня народження **Чарльза Сноу** (1905-1980), англійського письменника
- **125 років** від дня народження **Л.М.Квітка** (1890-1952), єврейського письменника України, журналіста

16

- **Всесвітній день анестезіолога.** Для переважної більшості людей чутливість до болю є істотним чинником, коли мова заходить про необхідну, іноді термінову медичну допомогу, особливо при оперативному втручанні. Перевищення больового порогу при хірургічних операціях для людини може стати фатальним результатом і це спостерігалось протягом багатьох сторіч.
- **Всесвітній день здорового харчування.** Здорове, правильне харчування, є одним з найбільш значущих аспектів способу життя людини і факторів його здоров'я. Давня мудрість говорить: «Ми є те, що ми їмо».
- **Всесвітній день продовольства.**
- **День алерголога**
- **День працівників целюлозно-паперової промисловості**

17

- **Міжнародний день боротьби за ліквідацію злиднів.** «Боротьба за ліквідацію бідності - один із головних моральних викликів нашого часу - не може залишатися метою одиниць; вона повинна стати покликанням для багатьох.
- **245 років** від дня народження **Йогана-Християна Енгеля** (1770-1814), австрійського історика, автора праць про Україну.
- **85 років** від дня народження **Леоніда Товстухи** (1930), українського художника декоративно-ужиткового мистецтва.

18

- **Європейський День боротьби з торгівлею людьми** оголошений Європейським днем боротьби з торгівлею людьми. Такий день необхідний для консолідації діяльності та підвищення рівня обізнаності з найдавнішим негативним феноменом - торгівлею людьми, особливо жінками і дітьми. Не байдужість громадськості до цього явища і візуалізація проблеми на глобальному рівні - запорука успішної боротьби з цією проблемою.
- **День працівників харчової промисловості**
- День працівників харчової промисловості було встановлено у 1966 році і він святкується у третю неділю жовтня. Підприємства харчової і переробної промисловості грають провідну роль у забезпеченні населення продовольчими товарами в усьому світі, оскільки турбота про хліб насущний завжди була однією з головних турбот людства. Працівники харчової промисловості постійно покращують якість виробленої продукції, розширюють її асортимент.
- **Україна увійшла до Ради Європи.** В цей день в 1995-му році наша суверенна держава Україна офіційно увійшла до Ради Європи. Рада Європи - міжнародна організація, яка сприяє співробітництву між усіма країнами Європи в області стандартів права, прав людини, демократичного розвитку, законності та культурної взаємодії. Будучи заснованим в 1949 році, Рада Європи є найстарішою в Європі міжнародною організацією.
- **135 років** від дня народження **Володимира Жаботинського** (1880-1940), українського письменника, журналіста, громадсько-політичного діяча

19

- **Апостола Фоми**
- **135 років** від дня народження **Олекси Теодотовича Назаріва** (1880-1918), українського бібліографа, критика
- **125 років** від дня народження **С.Є.Полуяна** (1890-1910), українського та білоруського письменника, публіциста, критика

- **105 років** від дня народження **Федора Федоровича Манайла (1910-1978)**, українського живописця

20

- **Всесвітній день профілактики остеопорозу.** Ініціатива створення Всесвітнього дня профілактики остеопорозу належить Національному суспільству остеопорозу Великобританії та Всесвітньої організації охорони здоров'я. Відзначається Всесвітній день профілактики остеопорозу щорічно 20 жовтня, починаючи з 1999 року. Остеопороз є захворюванням, що знижує щільність кісток.
- **Всесвітній день статистики.** Всіх нас напевно кожен день або майже постійно цікавить одне і те ж питання: який наш стан справ.
- **Всеукраїнський день боротьби із захворюванням на рак молочної залози.** Указом Президента України від 17 січня 2005 року № 42/2005 введено щорічне проведення 20 жовтня Всеукраїнського дня боротьби із захворюванням на рак молочної залози.
- **День військового зв'язківця.** У 1919 - день народження військ зв'язку.
- **Міжнародний день авіадиспетчера.** У 1961 в Амстердамі була створена Міжнародна федерація асоціацій авіаційних диспетчерів. Ця подія стала такою значущою віхою в історії розвитку повітряного транспорту.
- **Міжнародний день кухаря і кулінара.** Це не просто професія, багато хто і цілком справедливо називають це мистецтвом.

21

- **130 років** від дня народження **Петра Петровича Будникова (1885-1968)**, українського хіміка
- **65 років** від дня народження **Наталії Миколаївни Кушнарєнко (1950)**, українського документознавця, бібліографа, педагога

22

- **145 років** від дня народження **Івана Олексійовича Буніна (1870-1953)**, письменника, перекладача
- **105 років** від дня народження **Параски Юхимівни Амбросій (1910-1997)**, української народної поетеси
- **80 років** від дня народження **Бориса Ілліча Олійника (1935)**, українського поета

23

- **День рекламіста**
- **95 років** від дня народження **Степана Горака (1920-1986)**, українського історика і бібліографа
- **95 років** від дня народження **Джанні Родарі (1920 – 1980)**, італійського письменника-казкаря

24

- **Всесвітній день інформації про розвиток.** У 1972 році Генеральна Асамблея заснувала Всесвітній день інформації про розвиток, мета якого полягала в залученні уваги світової громадської думки до проблем розвитку та до необхідності зміцнення міжнародного співробітництва для їх вирішення.
- **Міжнародний день Організації Об'єднаних Націй (День ООН).** У 1945 року, після того, як більшість держав-засновників ратифікували договір про створення всесвітнього органа, була офіційно створена Організація Об'єднаних Націй. У 1971 році Генеральна Асамблея Організації Об'єднаних Націй прийняла резолюцію, в якій вона рекомендувала державам-членам відзначати цей день як державне свято. Традиційно в цей день у всьому світі проводяться зустрічі, дискусії та виставки, присвячені цілям Організації та її досягненням.
- **Тиждень роззброєння (24-30 жовтня)** проходить кожен рік з 24 по 30 жовтня. Щорічне проведення Тижня роззброєння, що починається в день річниці заснування Організації Об'єднаних Націй.

25

- **Міжнародний день боротьби жінок за мир.**
- **Європейський день цивільного права**

42

- **День автомобіліста і дорожника**
- **190 років** від дня народження **Йоганна Штрауса** (сина) (1825 – 1899), австрійського композитора, скрипаля, диригента.

26

- **Міжнародний день шкільних бібліотек** (відзначається у четвертий понеділок жовтня)
- **135 років** від дня народження **Дмитра Михайловича Карбишева** (1880-1945), генерал-лейтенанта інженерних військ, Герой Радянського Союзу
- **100 років від дня народження Миколи Полукетова** (1910-1986), українського вченого у галузі аналітичної хімії

27

- **Всесвітній день аудіовізуальної спадщини.** Про те, як важливо зберігати пам'ять про минуле, зберігати кращу спадщину і досягнення людської думки для наших нащадків і для нас самих, сказано не мало. Віддаючи данину глибокої поваги, визнаючи величезний внесок у сучасну культуру, науку і економіку, розвиток дружніх міжнаціональних відносин і можливостей збереження справжніх історичних цінностей, Організацією Об'єднаних Націй з питань освіти, науки і культури, відомої нам як ЮНЕСКО заснований у 2005 р. Аудіовізуальні матеріали допомагають зберігати не тільки культурну самобутність нашого народу, вони дозволяють найбільш ефективно ділитися і своїм досвідом, і творчим потенціалом, знаннями та досягненнями, відкриваючи перед нами тверду впевненість у дні завтрашньому.
- **270 років** від дня народження **М.С.Березовського** (1745-1777), українського і російського композитора, творця класичного хорового концерту
- **160 років** від дня народження **Івана Володимировича Мічуріна** (1855 – 1935), російського вченого в галузі генетики й селекції
- **105 років** від дня народження **Мирослава Стиранки** (1910-1996), українського журналіста, громадського діяча, редактора “Українського слова”

28

- **Міжнародний день анімації**
- **День визволення України від фашистських загарбників**
- **120 років** від дня народження **М.Г.Йогансена** (1895-1937), українського письменника, одного із засновників пригодницького жанру, перекладача

29

- **Міжнародний день псоріазу**
- **110 років** від дня народження **Степана Бена** (1900-1939), українського поета.

31

- **Апостола і євангеліста Луки**
- **Міжнародний день економії**
- **Міжнародний день Чорного моря**
- **200 років** від дня народження **Карла Вільгельма Вейерштрасса** (1815-1897), німецького математика
- **180 років** від дня народження **Адольфа фон Байєра** (1835-1917), німецького хіміка-органіка, лауреата Нобелівської премії з хімії (1922)
- **120 років** від дня народження **Давида Генріховича Елькіна** (1895-1983), українського психолога.

У жовтні 2015 р. відзначають свої ювілеї люди, які причетні до охорони здоров'я

ПОЗДОРОВЛЯЄМО З:

40 річчям

**Білавку Ірину Вячеславівну
Вацебу Романа Євгеновича**

45 річчям

Савуляка Романа Васильовича

50 річчям

**Кіцулу Любов Михайлівну
Машкаринець Олену Орестівну
Негрич Тетяну Іванівну
Перепелицю Михайла Васильовича
Левицьку Оксану Романівну
Цимбалу Оксану Петрівну**

55 річчям

**Бідюка Дарія Мартиновича
Голяку Романа Любомировича
Гаврилюк Олену Михайлівну**

60 річчям

**Надашкевича Олега Никоновича
Шелепетень Леся Степанівну
Мисаковця Олексія Григоровича**

Бажаємо міцного здоров'я

Хроніка жовтня. ЮВІЛЕЙНІ ДАТИ УКРАЇНСЬКИХ ЛІКАРІВ ТА ВЧЕНИХ.

1 жовтня – 70 років від дня народження **Юрія Івановича Губського**, фармаколога, біохіміка. У 1969 р. закінчив Київський медичний інститут. У 1984 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Молекулярные механизмы повреждения мембран гепатоцитов при экспериментальном поражении печени” та отримав звання професора. У 1985-1987 рр. – професор кафедри біоорганічної та біологічної хімії, одночасно – завідувач НДІ (1986-1987); у 1987-1992 рр. – заступник директора з наукової роботи Київського НДІ фармакології та токсикології МОЗ України. У 1984 р. – академік УАН. В 1994-1996 рр. – головний вчений секретар та член Президії АМН України (1993-1997). Від 1997 р. завідувач кафедри біоорганічної, біологічної та фармацевтичної хімії. У 1992-2000 рр. – начальник управління та атестаційного відділу медичних, хімічних, біологічних та аграрних наук ВАК України. У 1997 р. – лауреат премії АМН України, заслужений діяч науки України (1997). Автор понад 400 наукових робіт, в т.ч. монографій, довідників, винаходів. Головний напрямок досліджень: вивчення молекулярних організмів пошкодження біомембран та геному клітин при активації вільнорадикальних процесів, виявлення механізму апоптозу клітин при пошкодженні ксенобіотиками. Під керівництвом Ю.І. Губського виконано 10 докторських та 10 кандидатських дисертацій. Засновник та головний редактор журналу АМН України “Медична хімія”, член редколегій низки наукових періодичних видань.

2 жовтня – 105 років від дня народження **Алли Олександрівни Софроненко**, тренера з художньої гімнастики. У 1940 р. закінчила ДДОІФК ім. П. Лесгафта. У 1942-1944 рр. працювала заступником голови спорткомітету м. Ленінграду, у 1945-1947 рр. – голова спорткомітету м. Львова; у 1950-1971 рр. – завідувач кафедри фізичної культури і спорту Львівського медичного інституту. У 1976-1980 рр. викладач цієї ж кафедри; у 1980-1985 рр. – інструктор-методист кафедри. Підготувала 16 майстрів спорту із художньої гімнастики. Заслужений тренер УРСР. Померла 28 вересня 2001 р. на 91 році життя.

2 жовтня – 95 років від дня народження **Миколи Радейка**. Народився в м. Яворів (Львівщина). У 1940 р. закінчив Українську гімназію і вступив до Львівського університету. 29 червня 1941 р. вийшов живим з тюрми “Бригідки” у Львові. У 1942-1944 рр. навчався на державних медико-природничих фахових курсах, опісля перебував на Лемківщині і Перемищині як учасник УПА до листопада 1947 р. У 1948 р. із Гданська на норвезькому кораблі добрався до Норвегії. Навчався в медичному університеті м. Осло і у 1953 р. отримав диплом. Працював державним лікарем на рибальських островах у північній Норвегії. Від 1957 р. працював в Осло. Опублікував у норвезькій пресі багато статей на різні теми. Член Норвезького ПЕН-клубу. Колекціонер старих і нових українських видань. Був відзначений грамотою СФУЛТу у 1988 р. у Відні. Помер у 2005 р.

3 жовтня – 75 років від дня народження **Георгія Володимировича Буренка**, хірурга. У 1964 р. закінчив Київський медичний інститут. У 1990 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Розробка і обґрунтування клінічного застосування біодеструктивних поліуретанів в абдомінальній хірургії”. Учень А.Л. Пхакадзе та І.Д. Танасієнка. Від 1994 р. – професор кафедри загальної хірургії №2 з курсом ВПХ. Заслужений працівник народної освіти. Автор понад 100 наукових праць, декількох винаходів і патентів, присвячених хірургії шлунка та 12-палої кишки, позапечінкових жовчовивідних шляхів, гнійній хірургії та застосуванню медичних біополімерів в хірургії.

5 жовтня – 125 років від дня народження **Миколи Сисака**, інтерніста та патологоанатома. Народився в с. Джурни (Тернопільщина). Закінчив гімназію у Станіславові. Навчався на медичному факультеті Віденського університету, який закінчив у 1915 р. Спеціалізувався у Відні в клініці внутрішніх хвороб. Мобілізований до австрійської армії, у 1917-1918 рр. служив полковим лікарем. У 1918-1919 рр. – завідувач інфекційним відділом у таборі біженців під Віднем. Наприкінці 1919 р. у складі санітарної місії Міжнародного Червоного Хреста виїхав в Україну для боротьби із тифом. Був головним лікарем госпіталю ЧУГА. У 1920 р. – асистент кафедри мікробіології Київського медичного інституту, брав участь в створенні науково-дослідного Інституту фізичної культури ВУАН. В кінці 1921 р. виїхав до Праги, працював у Німецькому патологоанатомічному інституті, створив комітет допомоги українським науковцям. У 1922 р. вступив в УЛГ у Львові. У 1924 р. на запрошення НКОЗ УРСР повернувся до Києва, працював асистентом, а згодом – доцентом кафедри патанатомії КМІ та співробітником патологоанатомічного інституту, за сумісництвом завідувачем патологоанатомічними відділами у туберкульозному та ортопедичному інститутах. Опублікував понад 20 наукових робіт. Тричі його заарештовували, але відпускали (1927, 1930, 1933). У 1935 р. заарештували вчетверте і засудили до 3-х років концтаборів ГУЛАГу. Покарання відбував на півночі в Совжелдорлагу. Звільнили у 1939 р. із заборонаю повертатися в Україну. Працював у Казані. Захистив кандидатську дисертацію, опублікував понад 50 наукових праць. Подальша доля невідома.

6 жовтня – 90 років від дня народження **Івана Івановича Бобрика**, анатома. І.І. Бобрик учасник німецько-радянської війни 1941-1945 рр. нагороджений орденами і медалями СРСР, Польським орденом “Хрест заслуги”. У 1955 р. закінчив Київський медичний інститут. Учень К.І. Кульчицького. У 1974 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Нервные элементы культы желудка и органов гепатопанкреатодуоденальной области после резекции желудка на разных уровнях”. У 1976 р. отримав диплом доктора медичних наук, у 1978 р. – атестат професора. У 1977-1986 рр. – декан І лікувального факультету. У 1978-2004 рр. – завідувач кафедри анатомії людини. Наукові дослідження присвячені проблемам мікроциркуляторного русла різних органів людини в ембріональному періоді морфогенезу. Автор понад 300 наукових робіт, в т.ч. 16 монографій, підручників, навчально-методичних посібників. Під його керівництвом підготовлено 15 докторів і 18 кандидатів медичних наук. У 1986 р. отримав звання Лауреата Державної премії УРСР, у 1989 р. став заслуженим діячем науки і техніки УРСР, в 1997 був обраний членом-кореспондентом АПН України. І.І. Бобрик – один із фундаторів української морфологічної школи.

6 жовтня – 90 років від дня народження **Романа Заплітного**, лікаря-хірурга. Народився в Тернополі. У 1943 р. закінчив Українську гімназію у Тернополі. У 1950 р. закінчив медичний факультет Мюнхенського університету. Емігрував у США, закінчив ординатуру і хірургічну резидентуру (1956) в госпіталях Мічиганського університету в Анн-Арборі. Працював хірургом в Беттел-Кріку (штат Мічиган). У 1965-1970 рр. – асистент-професор Західного Мічиганського університету. Під час корейської війни служив лікарем в американській армії. Був членом Мічиганського відділу УЛГ ПА та кількох американських медичних товариств. Автор низки медичних публікацій. Був щедрим жертводавцем на українські культурні установи (Гарвардські українські студії, УКК, ветеранські організації). Помер 1 липня 1994 р. на 69 році життя.

8 жовтня – 65 років від дня народження **Лавра-Богодара Кучинського**, бразильського лікаря-хірурга. Народився в Бразилії. Середню освіту здобув у семінарії оо. Василіян в Прудентополісі. Від 1969 р. навчався медицини в Куритибі. У 1974 р. одержав диплом доктора медицини. Спеціалізувався три роки з хірургії в клініці Парані, пройшов дворічну резидентуру в Дюссельдорфському університеті і дворічну – в Ерлянгенському університеті, де в 1984 р.

захистив докторську дисертацію з проблем діафрагмальних гриж і рефлюксної хвороби. В м. Марінга (штат Парана) проводить хірургічну практику. Брав участь у різних наукових з'їздах. У 1990 організував і очолив УЛТ в Бразилії.

10 жовтня – 110 років від дня народження **Ісаака Соломоновича Гінзбурга**, стоматолога-терапевта. Учень Л.А. Білейкіна (1875-1946). У 1945-1947 рр. – в.о. завідувача кафедри терапевтичної стоматології. У 1945-1952 рр. – декан стоматологічного факультету Київського медичного інституту. Кандидат медичних наук, доцент. Автор близько 20 наукових праць, присвячених проблемам діагностики і лікування хвороб слизової оболонки ротової порожнини, методам дослідження в терапевтичній стоматології.

13 жовтня – 60 років від дня народження **Миколи Миколайовича Тищука**, психотерапевта. Народився в с. Суховоля Білогірського р-ну Хмельницької обл. У 1973-1979 рр. навчався в Одеському медичному інституті. Спеціалізувався з психотерапії та неврології (1984). Від 1980 р. працював в санаторно-курортних закладах м. Одеси як лікар-психотерапевт та організатор охорони здоров'я. Від 2000 р. – заступник головного лікаря з науково-методичної роботи клінічного санаторію “Лермонтовський”. Автор понад 50 наукових праць з питань медичної психології, психотерапії, реабілітації, організації охорони здоров'я, соціології та діяльності громадських організацій. Обраний заступником голови Одеської крайової організації ВУЛТу (1996), член правління ВУЛТу та СФУЛТу. Один із засновників Асоціації громадських організацій “Громадянська рада з питань охорони здоров'я”. Керівник декількох міжнародних проектів в галузі громадської охорони здоров'я (1998-2004).

15 жовтня – 75 років від дня народження **Ганни Валентинівни Єльської**, біолога. У 1963 р. закінчила Донецький медичний інститут. У 1965-1968 рр. навчалася в аспірантурі відділу нуклеїнових кислот Інституту біохімії ім. О.В. Палладіна АН УРСР, де достроково захистила кандидатську дисертацію. В 1975 р. захистила докторську дисертацію. У 1986 р. отримала вчене звання професора; у 1992 р. – вчене звання академіка НАН України. Наукові інтереси присвячені проблемам механізмів білкового синтезу та його регуляції у вищих еукаріот, розробці новітніх аналітичних систем (біо- та хемосенсорів) на основі різноманітних електрохімічних перетворювачів і біологічного матеріалу або біоміміків синтетичного походження. Дослідження сконцентровані, головним чином, на фундаментальних проблемах експресії геному на рівні трансляції та молекулярних механізмах, що визначають ефективність та точність біосинтезу білків у вищих організмів. Разом з професором Г.Х. Мацукою відкрито явище так званої “функціональної адаптації” тРНК до синтезу специфічних білків як один з важливих регуляторних факторів. Найвагоміші результати отримано при створенні ферментних сенсорів для потреб медицини, екологічного моніторингу, біотехнології та харчової промисловості. Г.В. Єльська є директором Інституту молекулярної біології і генетики НАН України, завідувачем відділу механізмів трансляції генетичної інформації Інституту молекулярної біології і генетики НАН України. Від 2003 р. є головою спеціалізованої Вченої ради із захисту кандидатських та докторських дисертацій в Інституті молекулярної біології і генетики НАНУ, керівником кількох наукових програм НАНУ, членом редакційних колегій та редакційних рад фахових журналів. Наукова діяльність Г.В. Єльської відзначена премією АН УРСР ім. О.В. Палладіна (1976), Державною премією УРСР в галузі науки і техніки (1986), званням Заслуженого діяча науки і техніки України (1998), Почесною грамотою Верховної Ради України (2004), Знаком “Відмінник освіти України” (2004), Золотою медаллю Української федерації вчених (2005), званням лауреата 10 загальнонаціональної програми “Людина року” в номінації “Вчений року” (2006), орденом Княгині Ольги III ст. (2008), II ст. (2015), відзнакою НАНУ “За наукові досягнення” (2010).

15 жовтня – 50 років від дня народження **Тетяни Іванівни Негрич**, невропатолога. У 1991 р. закінчила педіатричний факультет Львівського медичного інституту. У 1992-1994 рр. працювала клінічним ординатором кафедри неврології. У 1994-2001 рр. – асистент кафедри неврології. У 1996 р. захистила кандидатську дисертацію на тему: “Клінічна оцінка терапевтичної ефективності флуореніду при лікуванні хворих на розсіяний склероз у зоні високого ризику захворювання”. У 2001-2005 рр. – доцент кафедри. У 2004 р. захистила докторську дисертацію на тему: “Характеристика деструктивних процесів при розсіяному склерозі”. У 2006 р. отримала вчене звання професора. Наукові дослідження присвячені проблемам діагностики, клініки та лікування розсіяного склерозу. Професор Т.І. Негрич є автором близько 120 наукових і навчально-методичних робіт, в т.ч. монографії.

16 жовтня – 95 років від дня народження **Юрія Дицьо**, лікаря-гінеколога. Народився у Львові. У 1938 р. закінчив Українську Академічну гімназію у Львові. Вивчав медицину у Львівському університеті, а диплом лікаря отримав у 1949 р. Ерлянгенському університеті і емігрував у США. Пройшов інтершип у Загальній лікарні Байоме і спеціалізацію з гінекології і акушерства в госпіталі в Кантоні і Клівлендському університеті. У 1959 р. служив в американському війську. Був членом кількох американських медичних товариств. Був щедрим жертводавцем на українські церкви та Фонд допомоги дітям Чорнобиля.

16 жовтня – 65 років від дня народження **Ірини Сайкевич**, лікаря-патолога і цитолога. Народилася в США. У 1956 р. переїхала до Метгесону (штат Іллінойс), де закінчила середню школу. Закінчила школу українознавства при кафедрі Св. Миколая в Чикаго. Навчалася в Чикагському та Іллінойському університеті в Урбані. У 1972 р. отримала ступінь бакалавра з хімії. Медицину вивчала в Медичній школі Нортвестернського університету і отримала диплом доктора медицини в 1976 р. Практику пройшла в лікарні Нортвестерн-меморіал в Чикаго, де спеціалізувалася з патології. У 1979 р. переселилася в Гонолулу, де пройшла спеціалізацію з патології при Гавайському університеті та в 1981 р. отримала сертифікат з анатомічної та клінічної патології. У 1982 р. на посаді асистент-професора патології два роки спеціалізувалася з цитогенетики в лабораторії Патриції Джейконс. Завершила генетичні студії в лабораторії Джанет Равлі в Чикагському університеті. У 1985 р. повернулася на Гаваї, відкрила приватну лабораторію, досліджуючи генетичні механізми раку у дітей. У 1988 р. в університеті Альбукерки проводила наукові досліди з гематопатології та молекулярної генетики. У 1990 р. отримала посаду асистент-професора Гавайського університету. У 1993 р. отримала посаду патолога-генетика при приватній лікарні Презбітеріян у м. Шарлот (штат Північна Кароліна). Стала директором лабораторії цитогенетичних досліджень. Член УЛТПА та кількох американських медичних товариств. У 1985 р. була відзначена як “Професор Року” медичної школи при Гавайському університеті.

16 жовтня – 65 років від дня народження **Андрія Ріпецького**, психіатра. Народився у м. Мюнхені (Німеччина). У 1968 р. закінчив середню освіту в школі Св. Ігнатія в Чикаго та школу українознавства. У 1972 р. отримав ступінь бакалавра психології і мистецтва Нортвестернського університету. Продовжив медичні студії в цьому ж університеті і в 1976 р. отримав диплом директора медицини. Пройшов трирічну спеціалізацію з психіатрії при Юта-університеті в Солт Лейк-Сіті. У 1979-1981 рр. пройшов резидентуру з геріатричної психіатрії в Іллінойському психіатричному інституті і в Раш медичному коледжі в Чикаго. Від 1983 р. – клінічний керівник геріатрично-психіатричного відділення Джонстон Р. Бовман-центру і асистент-професор психіатричного відділення при Раш медичному коледжі в Чикаго. Член УЛТПА та кількох американських медичних товариств. Опублікував кілька наукових праць. Підтримує пожертвами Український науковий інститут при Гарвардському університеті, Український музей у Нью-Йорку та Пласт.

19 жовтня – 120 років від дня народження **Петра Михайловича Буйка**, акушер-гінеколога. У 1922 р. закінчив Київський медичний інститут. У 1933-1938 рр. – директор Київського НДІ охорони материнства і дитинства, в 1939-1941 рр. – професор кафедри акушерства і гінекології. Наукові дослідження присвячені проблемам профілактики та лікування розривів промежини в пологах (1938) та лікування міхуровопіхвових нориць (1940). Вчений запропонував метод фістулографії з гомотрансплантацією плаценти на дефект сечового міхура. Під час німецько-радянської війни 1941-1945 рр. вчений надавав допомогу тяжкопораненим партизанам, був заарештований гестапо і після катувань заживо спалений в с. Ярошевка. Посмертно йому було присвоєно звання Героя Радянського Союзу, його ім'я присвоєно Київському НДІ педіатрії, акушерства та гінекології (1950). Доля відпустила йому майже 48 років життя.

20 жовтня - 105 років від дня народження **Галини Дмитрівни Бобровської**, невропатолога. У 1936 р. закінчила Київський медичний інститут. Учениця Б.М. Маньковського. У 1965-1968 рр. – в.о. завідувача кафедри нервових хвороб. Кандидат медичних наук, доцент. Наукові дослідження присвячені розладам мозкового кровообігу, невропатології цукрового діабету. Померла 17 червня 1980 р. на 70 році життя.

22 жовтня – 135 років від дня народження **Віктора Павловича Протопопова**, психіатра. Народився в с. Юрки Полтавської губернії. У 1906 р. закінчив Військово-медичну академію, продовжив роботу на кафедрі психіатрії під керівництвом В.М. Бехтерева (1857-1927) та І.П. Павлова (1849-1936). У 1909 р. захистив докторську дисертацію “Про соединённые двигательные реакции на звуковые раздражители”. В 1911-1921 рр. працював на посаді приват-доцента кафедри психіатрії Пермського університету. У 1923-1944 рр. – професор Харківського медичного інституту: голова кафедри психіатрії. У 1934 р. отримав звання “Заслуженого діяча науки УРСР”. У 1935 р. став членом УАН. Від 1944 р. – керівник кафедри психіатрії Клінічного інституту Київської спілки лікарів. У 1945 р. обраний академіком АН УРСР. Основні наукові роботи присвячені фізіології та патології ВНД і психіатрії. У 1921 р. висунув положення про значення мови в процесах ВНД людини. Розробив оригінальні методики дослідження ВНД, описав симпатико-тонічний синдром при маніакально-депресивному психозі (тріада Протопопова). Увів у практику терапію сном, методики дезінтоксикаційної терапії, дієтотерапії. Був автором 160 наукових робіт, в т.ч. 5 монографій. Науковий напрямок - патофізіологія психозів. Під його керівництвом виконано 5 докторських та 5 кандидатських дисертацій. Нагороджений орденами СРСР. Помер 22 листопада 1957 р. на 78 році життя.

23 жовтня - 100 років від дня народження **Володимира Бартошка**. Народився в Чехії. У 1918 р. сім'я Бартошків повернулася до м. Ярослава (нині Польща). У 1934 р. Володимир закінчив гімназію і вступив на математично-природничий факультет Львівського університету, згодом перевівся на медичний факультет. У 1943 р. закінчив медичний факультет Віденського університету. Працював у госпіталі в Регенсбурзі, а згодом – в хірургічному відділі в Каселі. У 1954 р. емігрував до США. Пройшов інтершип і резидентуру і в 1956 р. нострифікував лікарський диплом. У 1957-1991 рр. займався приватною лікарською практикою. Був членом УЛТПА, кількох американських медичних товариств. Помер 8 грудня 1994 р. на 80 році життя. Залишив 10 тис. дол. на фонд милосердя у Львові, та 10 тис. дол. на відбудову української церкви в Ярославі.

23 жовтня – 60 років від дня народження **Олега Никоновича Надашкевича**, терапевта. У 1978 р. закінчив медичний факультет Львівського медичного інституту. У 1978-1979 рр. лікар-інтерн терапевтичного відділення Львівської міської клінічної лікарні №1; у 1979-1982 рр. – терапевт ЦРЛ м. Городок, за сумісництвом районний ендокринолог; у 1982-1984 рр.

– клінічний ординатор кафедри терапії; у 1984-1987 рр. – аспірант кафедри терапії №4; у 1987-1995 рр. – асистент кафедри шпитальної терапії. У 1988 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Плацентарний полібіолін в терапії ревматоїдного артриту”. У 1996-2003 рр. працював доцентом кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб. У 2001 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Системна склеродермія: розробка підходів до систематизації на основі клініко-лабораторних та інструментальних методів дослідження”. У 2003-2006 рр. – професор кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб; від 2006 р. – завідувач кафедри терапії №2 та дерматології, венерології ФПДО Львівського медичного університету. Проходив стажування у Віденському університеті (1992), Альбертському (1994-1995), м. Калгарі (2003), університетах Канади. Є членом міжнародного товариства з вивчення спондилоартриту (ASAS, 2008) та 2 міжнародних товариств із системної склеродермії (SCTC, 2005 і EKSTAR, 2006), член редакційної ради журналу “Clinical Rheumatology”(2007). Наукові дослідження присвячені проблемам клінічної ревматології. У 2011 р. кафедра терапії №2 та дерматології, венерології ФПДО об’єднані в кафедру поліклінічної справи, сімейної медицини та дерматології, венерології.

Проф. О.Н. Надашкевич бере участь в роботі міжнародних дослідницьких груп (The group for Research and Assesment of Psoriasis and Psoriatic Arthritis”, “The European Scleroderma Trial and Research”, “Assesment of Spondylo Arthritis international Society”, “European Autoimmunity Standardisation Initiative”). Вчений є автором понад 130 наукових і навчально-методичних праць.

27 жовтня – 100 років від дня народження **Миколи Ковальського**, лікаря загальної практики. Народився в м. Богатир (Волинь). Гімназію закінчив у Володимирі-Волинському. Медицину вивчав у Львові та в Ісбруку (Австрія), де в 1947 р. отримав диплом доктора медицини. У 1949 р. емігрував у Канаду. Після нострифікації диплому працював у Гамільтоні. Був членом УЛТПА, давав щедри пожертви на громадські заходи: Фундація ім. Т.Г. Шевченка, СКВУ, УЕСУС.

ЛІТЕРАТУРА

1. 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: [Губський Юрій Іванович]. – С. 70.
2. Магльований А. Софроненко Алла Олександрівна / А. Магльований // 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. 310.
3. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Радейко Микола]. – С. 236.
4. 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: [Буренко Георгій Володимирович]. – С. 33.
5. Ганіткевич Я. Українські лікарі. Кн. 3. Учасники національно-визвольної боротьби й українського державотворення, репресовані та реабілітовані лікарі України: біобібліогр. довід. / Я. Ганіткевич, П. Пундій; наук. ред. Л. Пиріг. – Львів: НТШ, 2008. – 428 с. – Зі змісту: [Сисак Микола]. – С.182.
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: [Бобрик Іван Іванович]. – С.24.

7. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Заплітний Роман]. – С. 120-121.
8. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Кучинський Лавро-Богодар]. – С. 166.
9. 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: [Гінзбург Ісаак Соломонович]. – С. 57.
10. 60-річчя академіка НАН України Г. В. Єльської // Вісн. НАНУ. –2000. – № 10.
11. Ганіткевич Я. Українські лікарі. Кн. 3. Учасники національно-визвольної боротьби й українського державотворення, репресовані та реабілітовані лікарі України: біобібліогр. довід. / Я. Ганіткевич, П. Пундій; наук. ред. Л. Пиріг. – Львів: НТШ, 2008. – 428 с. – Зі змісту: [Тищук Микола Миколайович]. – С.200-201.
12. Пшик С. Негрич Тетяна Іванівна / С. Пшик, 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. 233.
13. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Дицьо Юрій]. – С. 106.
14. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Сайкевич Ірина]. – С. 248-249.
15. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Ріпецький Андрій]. – С. 239-240.
16. 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: [Буйко Петро Михайлович]. – С. 31-32.
17. 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: [Бобровська Галина Дмитрівна]. – С. 24-25.
18. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Протопопов Виктор Павлович]. – С. 517.
19. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Бартошко Володимир]. – С. 30-31.
20. Дутка Р. Надашкевич Олег Никонович / Р. Дутка // 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. 231.
21. Пундій П. Українські лікарі. Кн. 2. Лікарі діаспори та їх діяльність для рідного краю: біобібліогр. довід. / П. Пундій; гол. ред. Я. Ганіткевич. – Львів; Чикаго, 1996. – 448 с. – Зі змісту: [Ковальський Микола]. – С. 138-139.

ЯРОСЛАВ ІЛЛІЧ АЛЕКСЕВИЧ
До 80-річчя від дня народження



Ярослав Ілліч Алексевич народився 5 жовтня 1935 р. в с. Курівці (нині Зборівського р-ну Тернопільської області). Батько навчався в Українському таємному університеті, а згодом закінчив торговельну школу і працював у Тернопільському “Маслосоюзі”, потім став вчителем у рідному селі. Ярослав закінчив 7 класів Плотницької середньої школи і в 1949 р. вступив до Львівської фельдшерсько-акушерської школи, яку закінчив у 1953 р. В цей час активно займався багатьма видами спорту, був відомим спортсменом: мав спортивні розряди з 11 видів спорту, в т.ч. був майстром спорту з кульової стрільби. У 1953 р. вступив на санітарно-гігієнічний факультет Львівського державного медичного інституту. В інституті проявив здібності до наукової роботи і активно працював у студентському науковому гуртку кафедри мікробіології під керівництвом доцента Максима Максимовича Музики. У 1959 р. закінчив медичний інститут і отримав кваліфікацію санітарного лікаря. В 1959-1962 рр. працював епідеміологом-бактеріологом Підволочиської районної лікарні Тернопільської області.

У 1962 р. вступив а аспірантуру Інституту епідеміології та мікробіології до професора Л.О. Чорної. У 1965 р. закінчив аспірантуру і був обраний молодшим науковим співробітником Львівського інституту епідеміології та мікробіології (1965-1970). У 1967 р. захистив кандидатську дисертацію на тему: “Иммунологические аспекты профилактики столбняка новорожденных”. У 1967 р. був обраний на посаду старшого наукового співробітника, у 1970 р. – обраний старшим науковим співробітником Центральної науково-дослідної лабораторії ЛДМІ. На цій посаді пропрацював до 1979 р. У 1979-2002 рр. працював завідувачем ЦНДЛ Львівського медичного інституту. У 1990 р. захистив докторську дисертацію на тему: “Новые аспекты патогенеза и лечения столбняка”. Диплом доктора медичних наук виданий 15 листопада 1991 р. У 1995 р. Я.І. Алексевич був обраний дійсним членом Міжнародної Академії Інформатизації. Від 2002 р. працював в.о. професора кафедри фармакології Львівського медичного університету. Вчений є автором близько 200 наукових і навчально-методичних праць, в т.ч. 9 авторських свідоцтв, 3 винаходів. підготував 2 кандидатів наук.

Перша наукова робота була опублікована у 1964 р. Вчений розробив флуоресцентний метод виявлення збудників правця та газової гангрені у травматичних пошкодженнях хворих. В кандидатській дисертації автором встановлено, що при імунізації правцевим анатоксином під час вагітності імунологічна толерантність до правцевого антигену не настає. Застосування цього методу уможливило зниження захворюваності на правець в деяких країнах у 8-10 разів. У 1971 р. Я.І. Алексевич

встановив здатність DMSO відновляти втрачену чутливість патогенних мікробів до антибіотиків, що дало можливість при гнійних перитонітах знизити смертність з 12% до 4%. Вчений запропонував (разом з проф. Г.А. Івашкевичем) застосовувати при гнійно-септичних захворюваннях інгібітори протеолізу. У 1984 р. разом з проф. М.Ф. Тимочко виявив механізм виживання високорезистентних до гіпоксії індивідів в експериментальних умовах, який полягає у синтезі енергії за рахунок ендogenousного кисню. Це відкриття отримало диплом МАІ від 1997 р.. У 1987 р. Я.І. Алексеви́ч завершив роботу над комплексним лікуванням правця і отримав патент України в 2002 р. У 1989 р. разом з І. Кокодиняком відкрив новий фактор імунітету – антигемолізін, дефіцит якого сприяє виникненню гнійно-септичних захворювань (відкриття №00211 від 1994 р.). У 1997 р. вчений отримав диплом на відкриття № 00291 “механізму захисту внутрішнього середовища організму від мікробів” (разом з В.І. Ковалиши́ним, В.А. Монастирським), який проявився в їх негайній ізоляції шаром фібрину.

У 2003 р. Я.І. Алексеви́ч разом з проф. В.А. Монастирським отримав патент України №55075 на спосіб омолодження організму фібринолітичними елементами.

За час керування ЦНДЛ ЛДМІ в ній були виконані фрагменти 27 докторських та 96 кандидатських дисертацій.

23 червня 2014 р. доктор медичних наук Ярослав Ілліч Алексеви́ч вийшов на заслужений відпочинок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Львівський державний медичний інститут / уклад.: І. Даценко, Л. Петрух, І. Головка [та ін.] / за ред. М. Павловського, І. Даценко, Л. Петрух. – Львів: Словник, 1994. – 338 с. – Зі змісту: [Алексеви́ч Ярослав]. – С. 29, 30, 42.
2. Алексеви́ч Ярослав Ілліч // Енциклопедія сучасної України. – Київ: НАНУ, 2001. – Т.1. – С. 362.
3. Тернопільський енциклопедичний словник. – Тернопіль: Збруч, 2004. – Т.1, – С.33.
4. Професор Ярослав Алексеви́ч / До 70-річчя народження // Лікарський збірник. Нова серія. – Львів-Чикаго, 2006. – Т XV. – С. 269-271.
5. Ковалишин В. Алексеви́ч Ярослав Ілліч / В. Ковалишин // Зіменковський Б.С. Професори Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького: 1784-2006 / Б.С. Зіменковський, М.Р. Гжегоцький, О.Д. Луцик. – Львів: Наутілус, 2006. – С. 1-2.
6. Ковалишин В. Алексеви́ч Ярослав Ілліч / В. Ковалишин // 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. 2-3.

Р.Й. КРАВЦІВ, Ю.М. ПАНИШКО

РОМАН СЕМЕНОВИЧ ЧЕБОТАРЬОВ

До 110-річчя від дня народження



Роман Семенович Чеботарьов народився 15 жовтня 1905 р. в с. Старинка (нині Вітебської області) в селянській родині. Почав працювати з дитинства і лише з 13 років почав вчитися в школі. У 1925 р. вступив до Вітебського ветеринарного інституту, який закінчив у 1929 р. Після закінчення інституту відміннику навчання Роману Чеботарьову запропонували посаду ординатора клініки інвазійних хвороб тварин, а в 1931 р. він перевівся на посаду асистента кафедри паразитології та інвазійних хвороб Вітебського ветеринарного інституту. З цього часу фактично почалася його науково-педагогічна діяльність і зростання як вченого-паразитолога.

У 1932-1933 рр. Р.С. Чеботарьов був у відрядженні в Ленінграді, де під керівництвом академіка Є.М. Павловського (1884-1965) у Військово-медичній академії вивчав арахно-ентомологію, а у Ветеринарному інституті під керівництвом проф. В.Л. Якимова удосконалив свою знання із протозоології. Після навчання в Ленінграді Р.С. Чеботарьова переводять на посаду старшого асистента кафедри паразитології та інвазійних хвороб Чкалівського сільськогосподарського інституту і одночасно він став науковим співробітником відділу паразитології Чкалівського науково-дослідного медичного інституту. У 1935 р. Р.С. Чеботарьов за конкурсом обрався на посаду завідувача кафедри паразитології та інвазійних хвороб Київського ветеринарного інституту, де працював до початку німецько-радянської війни 1941-1945 рр. Цей період був надзвичайно плідним для наукової діяльності вченого. Він вивчав питання патогенезу при гельмінтозах тварин. Один із перших Роман Семенович досліджував прояв алергії при гельмінтозах тварин. Окремим напрямком досліджень було вивчено розповсюдження сверблячки у тварин, розробка засобів її лікування і профілактики. Звертає увагу на можливість зараження людини сверблячкою від домашніх тварин. За матеріалами проведених досліджень у 1937 р. Р.С. Чеботарьов в Московському медичному інституті захистив кандидатську дисертацію на тему: “Зимня заклещеванность крупного рогатого скота”. В липні 1941 р. Р.С. Чеботарьова призначили начальником санітарного загону Південно-Західного фронту. Але в серпні 1941 р. він брав участь в евакуації Київського ветеринарного інституту. У вересні 1941 р. був призначений завідувачем кафедри паразитології та інвазійних хвороб, а згодом - заступником директора Свердловського сільськогосподарського інституту, де

він працював до 1944 р. У 1942 р. в Казанському ветеринарному інституті Р.С. Чеботарьов захистив докторську дисертацію з проблеми піроплазмозу коней. У 1944 р. йому присвоєно вчене звання професора. Після звільнення Києва Романа Семеновича запросили до Київського ветеринарного інституту, де він знову очолив кафедру паразитології та інвазійних хвороб. У 1944 р. Р.С. Чеботарьова призначено директором і завідувачем кафедри паразитології Львівського ветеринарного інституту, де він працював до 1949 р. В своїй праці “Эпизоотология и патогенез желудочно-кишечных коллик у лошадей” вчений прийшов до висновку, що причиною цієї хвороби є наявність паразитарного фактору, описаного ще у 1945-1946 рр. - личинками шлункового оводу. Вчений почав розпрацьовувати новий напрямок по використанню деяких рослин – лютика кормового конюшини, гарбуза - при паразитарних хворобах шлунково-кишкового тракту тварин. Вивчав протозойні хвороби тварин: балантидіоз великої рогатої хвороби, трихомоноз і амебну дизентерію свиней. Особлива увага приділялася вивченню паразитоценозів сільськогосподарських і домашніх тварин.

В квітні 1959 р. Р.С. Чеботарьова призначили директором Білоруського науково-дослідного ветеринарного інституту. На цій посаді він пропрацював до 1968 р. У 1959 р. його обрали академіком Білоруської сільськогосподарської академії, а в 1961 р. - академіком АН БРСР. В Білоруському НД ветеринарному інституті він працював до 1976 р.

Р.С. Чеботарьов був автором понад 180 наукових праць, в т.ч. 4 монографій. Багато часу він віддавав підготовці наукових кадрів. Під його керівництвом захищено 10 кандидатських дисертацій. Вчений брав активну участь в громадському житті. Був членом Президії Всесоюзного товариства паразитологів при АН СРСР, головою Білоруського відділення ВОГ. Нагороджений орденами і медалями СРСР. Помер вчений 20 травня 1981 р. на 76 році життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Чеботарев Роман Семенович]. – С. 686.
2. Роман Семенович Чеботарёв (К 105-летию со дня рождения) //Весті НАН Беларусі. – 2010 . – №3. – С. 120-121.

ДЕНИС МИКОЛАЙОВИЧ КАЛЮЖНИЙ
До 115-річчя від дня народження



Денис Миколайович Калюжний народився 16 жовтня 1900 р. у с. Калюжне (хутір Калюжний) Лебединського повіту Харківської губернії (нині – Сумської області) у селянській сім'ї Миколи Андрійовича та Євдокії Микитівни Калюжних; був найменшим із 5-ти дітей. Закінчив Гудимівську сільську школу, у 1915 р. був зарахований на навчання до Харківської губернської земської фельдшерської школи. Після її закінчення у 1918 р. працював санітарним фельдшером (помічником санітарного лікаря) – вузлової дезінфекційної станції Харківського медико-санітарного управління Південних залізних доріг і виконував функції дезінфектора. Це була важка і відповідальна робота, що включала виявлення і госпіталізацію інфекційних хворих, перевірку якості питної води тощо, і разом з тим це вже було становлення майбутнього гігієніста. У 1921 р. він був зарахований студентом Харківської медичної академії (пізніше Харківський медичний

інститут). Під час навчання в академії продовжував працювати санітарним фельдшером на дезінфекційній станції, де часто виконував обов'язки завідувача дезстанції, бездоганно проводив роботу лікаря-епідеміолога. Після закінчення у 1927 р. медичного інституту Д.М. Калюжний був скерований за розподілом санітарним лікарем до Харківського санітарно-епідеміологічного відділу, працював до 1931 р. Цього ж року Д. М. Калюжний вступив до аспірантури на кафедрі загальної гігієни Харківського медінституту. Навчаючись в аспірантурі, працював асистентом на кафедрі і молодшим науковим співробітником в Українському НДІ комунальної гігієни, яким керував О.М. Марзєєв. Перші наукові праці стосувалися досліджень забруднення атмосферного повітря промислових міст Донбасу, методики очищення атмосферного повітря від забруднення хімічними шкідливими речовинами. Після закінчення аспірантури у 1933 р. Денис Миколайович продовжив працювати в Українському НДІ комунальної гігієни і в 1937 р. був призначений керівником відділу гігієни атмосферного повітря. Д.М. Калюжний опрацював і впровадив систему гігієнічної очистки й охорони атмосферного повітря. Ця система мала універсальне значення і стала стандартом таких заходів у промислових містах. Значну увагу він надавав оздоровленню атмосферного повітря.

1937 р. Д.М. Калюжного було призвано до армії, і призначено старшим викладачем Харківського військово-медичного училища. В училищі викладав військову гігієну і епідеміологію – основу профілактичних заходів в армії у мирний і воєнний час. Ним були розроблені аспекти побутового забезпечення військ (гігієна бліндажів, тимчасового укриття, інших місць розміщення особового складу військових формувань).

У 1940 р. Д.М. Калюжний успішно захистив кандидатську дисертацію «Санитарное изучение атмосферного воздуха населенных мест Украины и меры борьбы с его загрязнением».

У 1942 р. його було переведено на посаду викладача гігієни Куйбишевської військово-медичної академії, де працював до вересня 1942 р. Тоді ж був скерований на посаду начальника фронтової санепідлабораторії 1-го Українського фронту, яку займав до звільнення в запас – до липня 1946 р.

У роки війни Денис Миколайович Калюжний – військовий гігієніст-епідеміолог керував ліквідацією багатьох інфекційних спалахів. Ліквідацію епідемії висипного тифу в таборі для військовополонених у м. Терезін біля Праги оцінено як подвиг українського лікаря. За це він отримав вищу нагороду Чехословаччини – орден Бойового Червоного Хреста. Зі звіту Д.М. Калюжного дізнаємося, що у м. Терезін до 1939 р. розміщувався військовий гарнізон. Після

захоплення німецькими військами усіх мешканців міста було виселено і влаштовано єврейський табір із «задовільним побутом». Насправді це був табір-фільтр, звідки ув'язнених переводили до інших таборів. Тут до травня 1945 р. налічувалося понад 30 000 ув'язнених, котрих привозили з різних таборів. У таборі з'явилася епідемія висипного тифу. Були також хворі на дизентерію, черевний тиф, паратиф, сухоти, пневмонію, кахексію. Після відходу німецьких військ представники чехословацького Червоного Хреста розпочали надавати допомогу ув'язненим, але протиепідемічні заходи практично не проводились. На допомогу прибули санітарно-епідеміологічна група фронту, яку очолював Д.М. Калюжний, а також декілька польових госпіталів, дезінфекційний загін, батальйон військ для контролю за дотриманням карантину. Керував ліквідацією епідемії Денис Миколайович. Завдяки його рішучим діям, знанням і досвіду ефективно проведена організаційно-протиепідемічна робота запобігла розповсюдженню епідемії висипного тифу.

Перебуваючи на фронті Д.М. Калюжний знаходив можливість занотовувати свої наукові спостереження з військової гігієни, які надалі узагальнив у праці «Польове розміщення військ, будівництво необоронних споруд з досвіду Великої Вітчизняної війни (гігієнічне дослідження)». Демобілізували Д.М. Калюжного для роботи в наукових цивільних закладах, у його службовій характеристиці від начальника військово-санітарного управління центральної групи військ зазначалося, що він висококваліфікований спеціаліст в області військової гігієни та епідеміології, організатор військово-санітарної служби, успішно керував ліквідацією низки спалахів інфекційних захворювань у військах і виявив при цьому високу організованість.

Після демобілізації Д.М. Калюжний з 1946 р. до 1956 р. працював заступником директора Українського інституту комунальної гігієни, академіка О.М. Марзеєва, з наукової роботи. З 1956 р. до 1971 р. – Денис Миколайович Калюжний очолював Науково-дослідний інститут загальної та комунальної гігієни імені О.М. Марзеєва (тепер ДУ «Інститут гігієни та медичної екології імені О.М. Марзеєва») й одночасно був завідувачем кафедри комунальної гігієни Київського державного медичного інституту удосконалення лікарів (1946-1956, 1965-1970) і Київського медичного інституту (1956-1960).

У 1955 р. Денис Миколайович захистив докторську дисертацію «Гигиеническая оценка загрязнения атмосферного воздуха выбросами предприятий черной металлургии и мероприятия по его оздоровлению», 1957 р. отримав вчене звання професора. У 1961 р. був обраний членом-кореспондентом АМН СРСР, у 1964 р. йому присвоєно звання заслуженого діяча науки УРСР.

За роки керування Інститутом напрями наукових досліджень Д.М. Калюжного охоплювали практично усі розділи гігієни, започатковані нові наукові напрями й організовані нові лабораторії. Передусім опрацьовувався актуальний науковий напрям з санітарної охорони атмосферного повітря населених місць і впливу забруднень атмосферного повітря на стан здоров'я населення, проводилося комплексне вивчення довкілля і людини в їхній взаємодії.

Д.М. Калюжний започаткував наукові напрями – гігієна електромагнітних випромінювань, гігієна канцерогенних факторів, полімерних синтетичних матеріалів, вивчення впливу забруднень атмосферного повітря викидами виробництв на фізичний розвиток школярів, гігієна фізичних чинників довкілля, упроваджено імунологічні дослідження, організував лабораторію радіаційної гігієни, яка надалі стала науково-методичним центром країни, лабораторію аероіонізації (пізніше лабораторія електронних випромінювань), вперше в Україні була створена лабораторія боротьби із шумом, лабораторія з вивчення канцерогенних речовин в навколишньому середовищі. Опрацьовувалися проблеми гігієни води, ґрунту, житла, гігієни дітей і підлітків.

Значну увагу Д.М. Калюжний надавав розвитку напрями планування населених місць, зокрема сіл, гігієні і санітарному благоустрою села. Уперше в світі за ініціативи Д.Н. Калюжного розпочинається нормування забруднювачів атмосфери – хлору, ртуті, свинцю, соляної кислоти, пилу, сажі, сірчистих, вуглеводистих сполук.

Денис Миколайович автор понад 250 наукових праць, у т. ч. 24 монографій, зокрема «Санитарная охрана атмосферного воздуха от выбросов предприятий черной металлургии»,

«Вопросы гигиены села», «Загрязнение внешней среды и ее санитарная охрана», «Гигиена сельских населенных мест». Створив свою наукову школу, підготував 22 кандидатів і 16 докторів медичних наук з різних напрямів гігієни. Його учні очолювали і очолюють гігієнічні відділи Інституту.

Д.М. Калюжний був активним громадським діячем – виступав і широко друкував статті у засобах масової інформації, зокрема щодо питань комунальної гігієни – планування і забудова населених місць, водопостачання.

Упродовж багатьох років очолював Республіканське товариство гігієністів і санітарних лікарів, був членом технічних рад низки проектно-конструкторських закладів, членом редколегії журналу «Врачебное дело», членом редакційної Ради журналу «Гигиена и санитария». Д.М. Калюжний – ініціатор зведення нової будівлі Інституту. За його керівництва розпочато будівництво нового корпусу на Лівому березі Дніпра, де зараз і знаходиться Інститут гігієни та медичної екології імені О.М. Марзєєва

Д.М. Калюжний талановитий вчений гігієніст, висококваліфікований педагог, організатор і громадський діяч, Людина з великої літери, учень, одностудець, продовжувач ідей і справи акад. О.М. Марзєєва. Їх пов'язувала багаторічна праця і дружба. Він був надзвичайно доброю, чуйною і прекрасною людиною.

Д.М. Калюжний нагороджений орденом Червоної Зірки за ліквідацію епідемічних ситуацій (1943), орденами Вітчизняної війни I і II ступеня за санітарне забезпечення бойових операцій (1944, 1945), Орденом «Чехословацький бойовий залізний хрест» за протиепідемічну роботу (1945), медаллю «За перемогу над Німеччиною» (1946), орденом Трудового Червоного Прапора (1954 і 1961), Пам'ятною Дукельською медаллю (Чехословаччина) (1960).

Денис Миколайович Калюжний відійшов у вічність 24 червня 1976 р. на 76 році життя, похований у Києві на Байковому кладовищі.

Учні, колеги, працівники інституту ім. О.М. Марзєєва свято вшановують і бережуть пам'ять про свого Вчителя і Наставника. Про його життєвий і творчий шлях видано книгу: Сердюк А.М., Виленский Ю.Г Вехи жизни Дениса Николаевича Калюжного, 2010.

Наведемо слова академіка Сердюка А.М. з його доповіді про життя і діяльність Д.М. Калюжного до 100-ліття від дня народження (цит. з книги «Вехи жизни Дениса Николаевича Калюжного»): «У цьому залі зібралося багато учнів, одностудців, які протягом десятиліть працювали разом з Денисом Миколайовичем, реалізовували його ідеї, проторювали наукові дороги. Всі ми любили його за творчий талант, мудрість і людяність, відвертість і чесність, людську скромність, що так прикрашала його. Згадаймо його доброту, постійну увагу до колег, бажання завше прийти на допомогу, поділитися своїм досвідом, знаннями, надати добру пораду... Він незримо і постійно присутній серед нас – його рідних, близьких, учнів, колег, послідовників, шанувальників. Низький уклін йому, його пам'яті, його справам».

ЛІТЕРАТУРА

1. А.М. Сердюк. Вехи жизни Дениса Николаевича Калюжного / Сердюк А.М., Виленский Ю.Г. – К.: «Деркул», КЖД «София», 2010. – 240 с.
2. Р.В. Савіна. Наукова школа Д.М. Калюжного (до 110-ї річниці з дня народження) / Савіна Р.В. // Гігієна населених місць. –2010. - №55. –С 3-8.
3. Нариси з історії гігієни довкілля в Україні До 75-річчя з дня заснування Інституту гігієни та медичної екології ім. О.М. Марзєєва АМН України. / За ред. А.М. Сердюка. – К.: «Деркул», 2006. – 336 с.
4. Ганіткевич Я. Історія української медицини в датах та іменах / Я. Ганіткевич. – Львів, 2004. –368 с. – Зі змісту: [Калюжний Денис Миколайович]. – С. 164, 273.
5. Вікіпедія. Режим доступу: https://uk.wikipedia.org/wiki/Калюжний_Денис_Миколайович

**Хроніка жовтня. ЮВІЛЕЙНІ ДАТИ ЗАРУБІЖНИХ ЛІКАРІВ
ТА ВЧЕНИХ**

2 жовтня 180 років від дня народження **Луї-Антуана Ранвє**, французького лікаря-анатома, гістолога. Народився в Ліоні. Закінчив Коллеж де Франс в Парижі. Був учнем К. Бернара ((1813-1878). Від 1872 р. працював в Коллеж де Франс. Від 1875 р. – професор гістології, від 1886 р. – професор загальної анатомії. Майже всі його наукові роботи мають анатоμο-фізіологічний характер. Основні наукові дослідження присвячені вивченню структури кісткової, м'язової, сполучної та нервової тканини. Удосконалив гістологічну техніку (метод мацерації, метод позолочування нервових волокон, камера прижиттєвого спостереження клітин. У 1871 р. описав структуру периферичних нервів, явище клазматозу (витягування відростків і відрив частинок цитоплазми від лейкоцитів та гістоцитів), волоскові клітини кортієва органу (клітини Ранвє), перехвати в мієлінових нервових волокнах (перехвати Ранвє). Автор підручника з гістології. Утворив школу учнів різних національностей для удосконалення в гістологічній техніці. Помер 22 березня 1922 р. на 77 році життя.

4 жовтня – 125 років від дня народження **Володимира Миколайовича Беклемішева**, російського зоолога. Народився в м. Гродно. У 1913 р. закінчив Петербурзький університет. Від 1920 р. – професор Пермського університету, від 1932 р. – завідувач відділу ентомології Інституту малярії і медичної паразитології (Москва). Від 1934 р. – професор Московського університету. Основні наукові роботи присвячені зоології безхребетних, екології, біоценології, порівняльній анатомії безхребетних, паразитології, епідеміології. Був автором понад 180 наукових праць. Монографія “Основы сравнительной анатомии беспозвоночных животных” видавалася в СРСР тричі, друкувалася в ПНР, НДР, СРР, Великобританії. Від 1924 р. займався проблемами малярії. Засновник школи медичних паразитологів та ентомологів. У 1945 р. був обраний академіком АМН СРСР, заслужений діяч науки РРФСР (1945), двічі лауреат Сталінських премій (1946, 1952). Дійсний член Польської АН, іноземний член Фінського товариства із вивчення фауни і флори, експерт ВООЗ із малярії. Помер 4 вересня 1962 р. на 72 році життя.

7 жовтня – 130 років від дня народження **Нільса Хендрика Давида Бора**, данського фізика. У 1908 р. закінчив Копенгагенський університет. У 1911-1912 рр. працював під керівництвом фізика Дж.Дж.Томсона в Кавендиській лабораторії Кембриджського університету, в 1912-1913 рр. працював у лабораторії Е.Резерфорда в Манчестерському університеті. Від 1916 р. – професор Копенганського університету, від 1920 р. – директор створеного ним Інституту теоретичної фізики. Роботи вченого заклали основи нових напрямків у розвитку хімії. У 1913 р. створив квантову теорію атому водню. Розрахував спектр атому водню. Побудував (1913-1921) моделі атомів інших елементів періодичної системи. Заклав (1920) основи теорії періодичної системи елементів, в якій пов'язав періодичність властивостей елементів із послідовністю побудови електронних конфігурацій атомів. Сформулював (1918) важливий для атомної теорії принцип відповідності.

У 1922 р. отримав Нобелівську премію з фізики “за дослідження будови атому і його випромінювання”.

Був членом багатьох академій і наукових товариств. Помер 18 листопада 1962 р. на 78 році життя.

12 жовтня – 150 років від дня народження **Артура Гардена**, англійського біохіміка. Народився в Манчестері і був третім з дев'яти дітей в сім'ї бізнесмена. Батьки були побожними сектантами, що виховували своїх дітей у релігійній пуританській атмосфері. Після отримання початкової освіти в школі “Вікторія-парк” в Манчестері Артур поступив у 1877 р. в Татенхол-коледж, який закінчив через 4 роки. Згодом вступив до Оуенс-коледжу при Манчестерському університеті, в 1885 р. відмінно склав іспити і отримав ступінь бакалавра з хімії. Отримав стипендію, яку використав для завершення навчання в Німеччині у О. Фішера (1887-1888) в

Ерлангенському університеті. Вивчав властивості хімічної сполуки нітрузо-нафтіламіна і за цю роботу отримав присудження докторського ступеню. У 1888-1895 рр. працював у Манчестерському університеті. У 1895-1897 рр. вчений був директором Технічного інституту і одночасно інспектором департаменту науки і мистецтва Південного Кінгстону. У 1897-1930 рр. вчений працював хіміком в Дженнеровському інституті профілактичної медицини в Лондоні (від 1907 р. – директор установи). Спочатку викладав хімію та мікробіологію, а потім зацікавився історією природознавства. З часом захопився дослідженнями ферментації цукру. А. Гарден у 1906 р. керував біохімічним факультетом Лістеровського інституту. Через 5 років вчений став почесним професором біохімії Лондонського університету, одночасно будучи директором Лістеровського інституту. У 1913 р. А. Гарден разом з М.Б. Бейлісом був співвидавцем “Біохімічного журналу”, в якому він співпрацював упродовж 26 років, за винятком 1914-1918 рр., коли займався військовими дослідженнями з хімії.

Проблему дріжджового бродіння вчений почав вивчати від 1900 р. Встановив, що зимаза складається з 2 фракцій – справжнього ензиму, термолабільного і термостабільного фільтруючого кофактора. Відкрив (1904) кофермент НАД. Доказав (1905), що для спиртового бродіння необхідний фосфор, який входить в склад гексозодифосфату. Знайшов (1914) ще один фосфорний ефір цукру – гексозомонофосфат.

У 1929 р. А.Гарден разом з Г.К.А.С. Ейлер-Хельпіним отримав Нобелівську премію з хімії “за дослідження ферментації цукру і ферментних ензимів”.

В результаті нервового розладу помер 17 червня 1940 р. на 75 році життя.

15 жовтня – 230 років від дня народження **Міхаеля Штекера**, австрійського природознавця, філософа. У 1812 р. закінчив філософський факультет Віденського університету. У 1812-1813 рр. – керівник експериментального сільськогосподарського угіддя графів Кінських у Наварії біля Львова; у 1814 р. – доцент сільськогосподарських наук у Львівському ліцеї; у 1817 р. – професор сільськогосподарських наук Львівського університету. У 1818 р. – доктор філософії. У 1821-1822 рр. – декан філософського факультету Львівського університету; у 1824-1829 рр. – директор екологічного інституту при Львівському університеті. Викладав зоологію, ботаніку, мінералогію, хімію та фізіологію рослин, лісове господарство, природничі науки. У 1828-1831 рр. – професор, керівник кафедри природничої історії. У 1831-1836 рр. – професор кафедри сільськогосподарських наук; у 1836-1837 рр. – декан філософського факультету Віденського університету. Куратор Імператорського саду у Відні. Член наукових товариств Праги, Граца, Лейпціга. Наукові дослідження присвячені удосконаленню сільськогосподарських технологій, виноградарству, лісовій промисловості, систематизації природничих збірок та колекцій Львівського університету. У 1830-1850 рр. був видавцем та редактором “Wirtschafts kalender der Landwirtschafts - Gesellschaft in Wien”, одночасно засновник та редактор “Niederosterreichischen Landwirtschaftlichen Wochenblatt”. Опрацював і видав “Realindex zu Dinglers Polytechnischen Journal” (Stuttgart, 1843) в 73 томах. Помер 2 листопада 1854 р. на 70 році життя.

19 жовтня – 125 років від дня народження **Ервіна Симоновича Бауера**, біолога. Народився в м. Леч в Австро-Угорщині (нині м. Левіце в Словаччині) в сім'ї Симона Бауера, викладача французької та німецької мов у реальному училищі. У 1914 р. закінчив Будапештський університет. Був мобілізований до австро-угорської армії. У 1915-1918 рр. працював у гарнізонній лікарні. Перша дружина, відома угорська письменниця Маргіт Каффка і маленький син померли у 1918 р. від грипу. Захопившись соціалістичними ідеями Ервін взяв участь в угорській революції 1919 р. Після поразки революції емігрував до Відня, а потім – до Геттінгена, де працював в Інституті загальної патології. Згодом сім'я Бауера переїхала до Праги, де Ервін працював асистентом у відділі загальної біології та експериментальної морфології Карлова університету. У 1925 р. сім'я Бауера переселилася в СРСР, де вчений працював в лабораторії загальної біології Інституту профзахворювань ім. В.А. Обуха. Від 1930 р. – завідувач кафедри загальної біології 2-го Московського медичного інституту, а в 1931 р. організував лабораторію загальної біології в новоствореному Біологічному інституті ім. К.А. Тімірязєва. У 1934 р. з родиною переїхав до Ленінграду, куди був запрошений до новоствореного Всесоюзного інституту експериментальної медицини (ВІЕМ) для організації відділу загальної біології з лабораторіями: загальної біології, ракової, обміну речовин, біологічної та фізичної хімії та ін. Саме у ВІЕМ була видана головна праця Е. Бауера “Теоретическая биология” (1935). У своїй головній книзі він сформулював принципи сталої нерівноваги живих систем: “Всі і тільки живі системи ніколи не бувають у рівновазі і

постійно виконують за рахунок своєї вільної енергії роботу проти рівноваги, визначеної законами фізики та хімії за існуючих зовнішніх умов”. Цей принцип є визначальним для кардинального розрізнення працюючої живої системи і працюючої механічної системи або машини. Е. Бауер стверджував, що робота, вироблена даною структурою живої клітини, виконується лише за рахунок нерівноваги, а не за рахунок надходження енергії ззовні, тоді як в машині робота виконується безпосередньо від зовнішнього джерела енергії. Організм витрачає зовнішню енергію, що надходить, не на роботу, а тільки на підтримку даних нерівноважних структур. Таким чином, організм займається тільки створенням нерівноважних молекулярних структур, а кожна функція виконується за рахунок їх прагнення до рівноваги. Своїми працями в галузі теоретичної біології вчений передбачив розвиток низки концепцій сучасної біології. У 1937 р. Е. Бауер і його дружина Стефанія Силард були заарештовані і зникли в ГУЛАГу, а їхні діти Михайло і Карл, були віддані до дитячих будинків. Е Бауер був засуджений і розстріляний у 1938 р. на 48 році життя.

20 жовтня – 115 років від дня народження **Сіро Акаборі**, японського хіміка-органіка і біохіміка. Народився в Сідзуокі. У 1925 р. закінчив університет Тохоку. Удосконалював освіту в Європі та США в галузі органічної хімії. Від 1935 р. працював в Осацькому університеті, викладав хімію. Від 1938 р. – професор кафедри. В 1958 р. організував Інститут білка при цьому університеті і був його директором. Від грудня 1960 р. по грудень 1966 р. був президентом Осацького університету. 12 лютого 1964 р. був обраний членом Японської АН за спеціальністю “органічна біохімія”. 8 лютого 1966 р. обраний іноземним членом АН СРСР. У цьому ж році став президентом Японського біохімічного товариства. Від 1967 р. обіймав посаду президента Інституту фізичних і хімічних досліджень. Основні роботи присвячені вивченню білків і біохімічних окислювальних процесів. Розробив оригінальні способи синтезу амінокислот, а також метод асиметричного органічного синтезу. Відкрив реакції відновлення α -амінокислот або їх ефірів в аміноальдегіди дією амальгами Na в спирту в присутності мінеральної кислоти (1931) і отримання аміноспиртів альдольною конденсацією амінокислот із ароматичними альдегідами і наступним декарбоксілюванням (1943). У 1949 р. отримав премію Японського хімічного товариства, у 1955 р. – премію Японської АН, у 1965 р. – орден Культури. Помер вчений 3 листопада 1992 р. на 93 році життя. Японське пептидне товариство у 2000 р. заснувало пам’ятну премію Акаборі.

21 жовтня – 145 років від дня народження **Михайла Миколайовича Шатернікова**, російського фізіолога. Народився в Москві. У 1896 р. закінчив Московський університет. Після закінчення навчання захистив дисертацію про новий спосіб визначення у людини кількості видихаємого повітря і вмісту в ньому вуглекислоти. Був у відрядженні в Німеччині, працював у лабораторіях Кріса, Фойта. У 1902-1911 рр. – приват-доцент кафедри фізіології Московського університету, в 1903 р. очолив кафедру фізіології Вищих жіночих курсів (до 1924 р.). Від 1917 р. – завідувач кафедри фізіології Московського університету, згодом І-го Московського медичного інституту. Від 1920 р. – директор організованого ним Інституту фізіології харчування, який у 1930 р. увійшов в Інститут харчування НКОЗ СРСР, де вчений завідував відділом фізіології і був консультантом з питань харчування населення СРСР. Наукові праці М.М. Шатернікова відносяться до фізіології сенсорних систем та обміну речовин і енергії. Вчений побудував перший в СРСР респіраторний апарат закритого типу, який дозволив методом газообміну вирішити питання обміну речовин у людини. За допомогою цього апарату вивчив питання про роль жирової тканини в організмі. Під керівництвом вченого була почата розробка фізіологічних норм харчування. Сприяв розвитку радянської вітамінології. Помер 1 вересня 1939 р. на 69 році життя.

22 жовтня – 145 років від дня народження **Влодзімежа Яна Сєрадзкі**, польського судового медика. Народився в м. Велічка. У 1894 р. закінчив медичний факультет Краківського університету. У 1894-1898 рр. – асистент, згодом доцент кафедри судової медицини Краківського університету, у 1898-1941 рр. – керівник кафедри судової медицини Львівського університету медичного інституту; за сумісництвом керівник кафедр патологічної анатомії та загальної й експериментальної патології (1915). У 1900 р. отримав вчене звання професора, у 1911 р. був президентом Львівського лікарського товариства. Наукові дослідження присвячені проблемам експертизи випадкової дитячої смерті, психопатології в судовій медицині, вивчення механізмів та патогенезу при задушенні, дослідження дії гемолізінів, цитотоксинів, преципітинів: вивчення підгруп крові, запровадження оригінальної проби для визначення карбоксигемоглобіну в крові, питання кримінальної

антропології, історії медицини. Був автором близько 40 наукових праць, в т.ч. монографій. 4 липня 1941 р. без суду розстріляний гітлерівськими окупантами. Прожив 70 років і 8,5 місяців.

23 жовтня – 215 років від дня народження **Анрі Мільн-Едвардса**, французького зоолога і природослідника. Народився у м. Брюгге (Бельгія). Жив в Парижі у старшого брата, фізіолога. В 1823 р. став медиком, а згодом захопився історією та дослідженням тварин. Працював під керівництвом Жоржа Кювье (1769-1832), послідовником якого став. Вивчав, в основному, морську фауну. В 1832 р. став професором гігієни і природної історії і Центральному коледжі мистецтв. У 1838 р. обраний членом Паризької АН. В 1841 р. став професором Національного музею природної історії. Від 1864 р. – декан факультету природничих наук Паризького університету. Разом із сином Альфонсом написав багатотомне керівництво з анатомії та фізіології тварин і медицини. Разом з Ж.-В. Одуеном встановив вертикальну зональність в розподілі морської фауни. Був президентом Ентомологічного товариства Франції. Помер 29 липня 1885 р. на 85 році життя. На честь вченого названі деякі роди і види тваринного світу.

28 жовтня – 205 років від дня народження **Фрідріха Генріха Біддера**, російського фізіолога і анатома німецького походження. Закінчив Дерптський університет. Захистив дисертацію на тему: “Про цілющу силу вагітності” в 1834 р. і дістав ступінь доктора медицини. Вдосконалювався у Німеччині. Від 1842 р. – ординарний професор анатомії, а в 1843-1869 рр. – професор фізіології і патології Дерптського університету. Заснував фізіологічний інститут, що відіграв важливу роль в утвердженні експериментального методу досліджень. Був ректором Дерптського університету. Наукові роботи присвячені гістології і фізіології нервової системи, а також фізіології харчування. В 1842 р. разом з А.В. Фолькманом (1800-1877) дав точний опис симпатичної нервової системи, показав походження симпатичних нервових волокон з відповідних гангліїв, виявив прямий зв'язок між тілом нервової клітини і нервовими волокнами. У 1847 р. Ф.Г. Біддер виділив гангліозні клітини. У 1852 р. виявив скупчення гангліозних клітин на межі передсердь і шлуночка серця жаби (передсердно-шлуночкові вузли, або вузли Біддера). Плідно працював з хіміком К.Е. Шмідтом (1822-1894). У 1851 рр. вчені встановили в експериментах на тваринах, що розпад білка в організмі залежить від кількості білка, який вводиться з їжею. Запропонували у фізіологію обміну речовин поняття азотистої рівноваги, додаткового і від'ємного азотистого балансу. З'ясували процес утворення і дії кишкового соку, значення жовчі для всмоктування жирів, відкрили наявність вільної соляної кислоти в шлунковому соці, спостерігали виділення шлункового соку у собаки із шлункової фістули, коли їй показували їжу. У 1852 р. опублікували книгу “Травні соки і обмін речовин, фізіолого-хімічне дослідження”. Велике наукове значення мали праці Біддера про будову й розвиток спинного мозку (1857), про дію отрути кураре (1865), про іннервацію підщелепної слинної залози (1866), про гальмівні нерви і гальмівні центри (1871). Вчений створив велику наукову школу. Був відзначений премією ім. К.М. Бера Петербурзької АН (1879). Помер 10 серпня 1894 р. на 85 році життя.

30 жовтня – 120 років від дня народження **Дікінсона Річардса**, американського лікаря. Народився в Орінджі (штат Нью-Джерсі). Після закінчення школи вступив до Йельського університету, який закінчив у 1917 р., одержавши ступінь бакалавра. Служив в американській армії в експедиційному корпусі. Повернувся до США, вступив у Коледж лікарів та хірургів Колумбійського університету, де в 1922 р. одержав магістерський ступінь з фізіології, а в 1923 р. – медичний диплом. Пройшов інтернатуру в Нью-Йоркській пресвітеріанській лікарні та 1-річну працю в Лондонському національному інституті медичних досліджень як науковий співробітник Колумбійського університету. У 1928 р. повернувся до Коледжу лікарів та хірургів і продовжив розпочате ще у 1913 р. з А. Курнаном дослідження серця. У 1929 р. німецький лікар Вернер Форсман успішно ввів собі тонкий катетер довжиною 60 см через ліктьову вену у праве передсердя під контролем рентгенівського апарату. Вчені використали методику Форсмана і в 1941 р. змогли ввести катетер у праве передсердя людини. У 1945 р. Д. Річардса призначили ординатором Пресвітеріанської лікарні та директором медичного відділення Колумбійського університету.

У 1956 р. Д. Річардс, А. Курнан та В. Форсман отримали Нобелівську премію з фізіології та медицини “за відкриття, що стосуються катетеризації серця та патологічних змін систем кровообігу”.

За своє життя Д. Річардс був удостоєний багатьох премій, медалей, почесного членства в багатьох наукових товариствах і асоціаціях. Помер 23 лютого 1973 р. на 78 році життя.

30 жовтня – 120 років від дня народження **Тадеуша Марціняка**, польського анатома. Народився у Львові. У 1922 р. закінчив медичний факультет Львівського університету. У 1919-1929 рр. працював асистентом кафедри нормальної анатомії. У 1929-1938 рр. – доцент цієї ж кафедри. У 1938-1944 рр. – професор кафедри; у 1944-1945 рр. – завідувач кафедри нормальної анатомії, декан медичного факультету (1944) Львівського університету / медичного інституту. У 1946-1960 рр. керівник кафедри нормальної анатомії Вроцлавського університету; у 1960-1966 рр. – професор біомеханіки, одночасно у 1960-1962 рр. – проректор, у 1962-1965 рр. – ректор Вроцлавської вищої школи фізичного виховання. Наукові дослідження присвячені питанням нормального і патологічного морфогенезу, тератології, біомеханіки, анатомічної термінології. Був автором близько 40 наукових праць, в т.ч. 2 монографій, підручника. Підготував 2 професорів. Помер 26 серпня 1966 р. на 71 році життя.

30 жовтня – 115 років від дня народження **Рагнара Артура Граніта**, шведського нейрофізика. Народився в Гельсінкі. Ще школярем (1918) брав участь в боротьбі за незалежність Фінляндії від Росії, за що був нагороджений фінським Хрестом свободи. У 1919 р. Р.А. Граніт вступив до Гельсінського університету, щоби вивчати фізіологію та медицину. У 1923 р. дістав ступінь магістра, а в 1927 р. – доктора медицини. Під час навчання зацікавився фізіологією зору. В 1926 р. Е. Едріан уперше зареєстрував електричні імпульси в окремих нервових волокнах, а потім – у зоровому нерві морського вугра. Р. Граніт у 1928 р. виїхав в Оксфордський університет, щоб попрацювати не тільки з Е. Едріаном, а і з Ч. Шеррінгтоном. Засвоїв методи електронеурофізіології, Граніт в 1929-1932 рр. навчався у Джонсонівському інституті медичної фізики Пенсильванського університету. Багато електроретинографічних експериментів провів у Гельсінському університеті, куди повернувся у 1935 р. на посаду професора фізіології. За теорією кольорового зору Гельмгольца-Янга, в сітківці ока є три види кольоросприймаючих елементів – для зеленого, червоного та фіолетового кольорів. У 1939 р. під час війни між СРСР та Фінляндією Р. Граніт служив лікарем на о. Корпо в Балтійському морі. Після війни він переїхав у Стокгольм і почав працювати в Королівському інституті. Він встановив наявність 3-х типів колбочок, чутливих до різних кольорів спектру: блакитного, зеленого, червоного. Біохімічні докази на користь теорії Граніта одержав у 50-х роках Джордж Уолд, який виділив із колбочків 3 пігменти. У 1945 р. лабораторія Граніта була реорганізована у відділ медичного Нобелівського інституту і Граніт аж до виходу на пенсію у 1967 р. працював директором Нобелівського інституту нейрофізіології і професором Каролінського інституту.

У 1967 р. Р. Граніт, К. Хартлайн, Д.Уолд отримали Нобелівську премію “за відкриття, пов’язані з первинними фізіологічними та хімічними зоровими процесами, які відбуваються в оці”.

Заслуги Р. Граніта були відмічені низкою нагород членством у багатьох наукових товариствах. Помер у 1991 р. на 91 році життя.

31 жовтня – 180 років від дня народження **Адольфа Йоганна Фрідріха Вільгельма Байєра**, німецького хіміка-органіка. Народився в Берліні. Навчався у Гейдельберзькому та Берлінському університетах (доктор філософії, 1858). Від 1860 р. викладав одночасно в Берлінській академії ремесла і у Військовій академії. Від 1872 р. професор Страсбурзького, а від 1875 р. – Мюнхенського університету. Наукові роботи відносяться до синтезу органічних речовин і стереохімії. У 1864 р. відкрив барбітурову кислоту і барбітурати. У 1866 р. ввів у практику органічного синтезу метод відновлення органічних речовин цинковим пилом. Разом з А.Еммерлінгом синтезував (1869) індол сплавленням о-нітрокоричної кислоти з гідроксидом калію. Конденсацією аміаку з ацетальдегідом і акролеїном отримав (1870) піколіни та колідіни. Відновив нафталін (1870) до тетрагідронафталіна. Разом з Г. Каро синтезував (1877) індол із

етиланіліна. Здійснив синтез індиго (1883) із днітрофенілдіацетилену. Отримав терефталеву кислоту (1886) і два геометричних ізомери гексагідрофталевої кислоти (1888). Запропонував (1887, одночасно з Г.Е. Армстронгом) центричну формулу бензола. Встановив (1894) будову карана. Створив велику школу хіміків-органіків. Помер 20 серпня 1917 р. на 82 році життя.

ЛІТЕРАТУРА

1. Молчанова О. Шатеринков Михаил Николаевич / О. Молчанова // БМЭ в 36 т. / гл. ред. А.Н. Бакулев. – 2-е изд. – М.: Советская энциклопедия, 1964. – Т. 34: Хлорофиллы-Эксхолеация. – Стб. 872-873.
2. Найда А. Сэрадзкы Ян / А. Найда, М. Надрага, 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. 298-299.
3. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Мильи Эдвардс Анре Генрих]. – С.419.
4. Визначні імена у світовій медицині / за ред. О.А. Грандо. – Київ: РВА “Тріумф”, 2001. – 320 с. – Зі змісту: [Біддер Фрідріх Генріх]. – С. 57-58.
5. Кімакович В.Й. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини: біограф. нариси / В.Й. Кімакович, І.Д. Герич, О.О. Куш. – Ужгород: ВАТ “Вид-во “Закарпаття”, 2003. – 420 с. – Зі змісту: [Річардс Дікінсон В.]. – С. 273-275.
6. Білінська І. Марціняк Тадеуш / І. Білінська, Ю. Кривко // 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. 212-213.
7. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Ранвье Луи Антуан]. – С. 526-527.
8. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Беклемишов Владимир Николаевич]. – С. 52.
9. Волков В.А. Выдающиеся химики мира: биограф. справ. / В.А. Волков, Е.В. Вонский, Г.И. Кузнецова; под ред. В.И. Кузнецова. – М.: Высшая школа, 1991. – 656 с. – Из содерж.: [Бор Нильс Хенрик Давид]. – С. 63-64.
10. Волков В.А. Выдающиеся химики мира: биограф. справ. / В.А. Волков, Е.В. Вонский, Г.И. Кузнецова; под ред. В.И. Кузнецова. – М.: Высшая школа, 1991. – 656 с. – Из содерж.: [Гарден (Харден) Артур]. – С. 112.
11. Надрага М. Штекер Міхаель / М. Надрага, 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. 361.
12. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Бауэр Эрвин Симонович]. – С.46-47.
13. Биологи: биограф. справ. / отв. ред. Ф.Н. Серков. – Киев: Наукова думка, 1984. – 816 с. – Из содерж.: [Акабори Сиро]. – С.11.
14. Волков В.А. Выдающиеся химики мира: биограф. справ. / В.А. Волков, Е.В. Вонский, Г.И. Кузнецова; под ред. В.И. Кузнецова. – М.: Высшая школа, 1991. – 656 с. – Из содерж.: [Акабори Сиро]. – С. 12.
15. Кімакович В.Й. Лауреати Нобелівської премії з фізіології та медицини: біограф. нариси / В.Й. Кімакович, І.Д. Герич, О.О. Куш. – Ужгород: ВАТ “Вид-во “Закарпаття”, 2003. – 420 с. – Зі змісту: [Гранит Рагнар Артур]. – С. 84-86.
16. Волков В.А. Выдающиеся химики мира: биограф. справ. / В.А. Волков, Е.В. Вонский, Г.И. Кузнецова; под ред. В.И. Кузнецова. – М.: Высшая школа, 1991. – 656 с. – Из содерж.: [Байер Адольф Йоганн Фридрих Вильгельм, фон]. – С. 28-29.

Я. В. ТИМЧАК, А. О. СОВА

**ТОМАС АРНОЛЬД – ТВОРЕЦЬ СПОРТИВНО-ІГРОВОГО
МЕТОДУ ВИХОВАННЯ
До 220-річчя від народження**



«Спортивно-ігрова система організації процесу фізичного виховання», «англійська система тіловиховання», «спортивно-ігровий метод виховання» – ці відомі у колах фахівців фізичної культури поняття завдячують своїй появі видатному педагогу, директору славнозвісного коледжу в англійському м. Регбі, доктору Томасу Арнольду.

Томас Арнольд – англійський спеціаліст з античності, педагог, реформатор освітньої системи в Британії, реформатор церкви, автор спортивно-ігрового методу виховання молоді та спортивно-ігрової системи організації процесу фізичного виховання у навчальних закладах Великої Британії.

Народився Томас Арнольд 13 червня 1795 року у місті Коусі на острові Вайт – одному з островів Великої Британії у сім'ї державного службовця. Навчався в школі в Уормінстері та коледжі в Оксфорді. Певний час працював директором школи в Лейлхемі після чого переїхав у м. Регбі.

У 1828 році Томас Арнольд очолив школу закритого типу для хлопчиків в Регбі, яка у ті роки перебувала в занепаді. Він здійснив низку змін у процесі навчання і побуті учнів, базуючись на суворій дисципліні, зміцненні соціальної ієрархії, впровадивши рухливі ігри та спорт. «Т. Арнольд зауважив, що кращі у крикеті і інших іграх з м'ячем відіграють певну роль і поза межами спортивного майданчика. Різні команди – як своєрідні мікросоціальні одиниці – у внутрішніх відносинах між своїми членами дотримуються тих самих правил «чесної гри», які утвердилися серед них, на базі правил, що застосовувалися під час змагань. Так склалася вихідна теза його педагогіки: через посередництво фізичних вправ і емоцій, пов'язаних з грою, учнівська молодь може формуватися на спортивному майданчику, якщо з цим буде поєднано виховну діяльність церкви, школи та інтернату».

Завдяки запровадженому ним вперше у навчальний процес і дозвілля учнів спортивно-ігрового методу виховання, ввірена йому школа-інтернат для хлопців перетворилася у зразковий навчальний заклад елітного типу, який почали наслідувати інші освітні установи Британської імперії. Витворений у коледжі новий виховний ідеал «християнства з м'язами», «християнського атлета-джентельмена» виявився вкрай успішним. Цей досвід швидко поширився в Ітоні, Кембриджі, Лондоні, Шрусбері, вийшов за межі Великої Британії і став відомим у середині ХІХ століття у багатьох країнах світу як рух «арнольдизму».

У 1841 році Томас Арнольд прийняв запрошення очолити кафедру сучасної історії в Оксфордському університеті. 12 червня 1842 року він несподівано помер, у наслідок серцевого нападу, на вершині своєї кар'єри і харизми. Похований у Регбі.

Головними працями Томаса Арнольда є трьохтомна «Історія Риму» (1838–1843) (незавершена) та «Лекції з сучасної історії». Історія його життя детально викладена у книзі «Життя Арнольда», написаній 1844 р. його учнем Артуром Пенріном Стенлі.

Теоретичне обґрунтування досвіду арнольдизму здійснив канонік Вестмінстерського абатства Чарльз Кінгслі (1819–1875). Він вважав, що можливості для формування характеру закладені у змаганнях і рухливих іграх. На думку Чарльза Кінгслі «спорт, змагання, завзяття, що демонструє свою вправність, є для молоді цариною, де можна вправлятися у творенні спільноти. Підростаюче покоління у цій боротьбі ...на малому загартується для великої арени життя...». Звідси і його висновок, що «спільним впливом школи, церкви, інтернату і спортивного майданчика можна виховати цілеспрямоване і послідовне покоління», котре в будь-якому куточку світу зможе постояти за інтереси свої і своєї батьківщини». Якщо ж правила чесної гри, прийняті у спорті, стануть нормою поведінки дорослих, легше буде лікувати і недуги суспільства християнсько-соціальними засобами».

Досвід коледжу у Регбі знайшов своє відображення у художньому творі Томаса Хьюза «Шкільні роки Тома Брауна» (1857). Як відомо, ця книжка справила велике враження на основоположника концепції сучасного олімпізму барона П'єра де Кубертена. Він неодноразово відвідував коледж у Регбі, вивчаючи досвід «спортивного виховання і лицарської поведінки» і, на його основі видав праці «Виховання у Англії» (1888) та «Англійське виховання у Франції» (1889).

Цей досвід, первинно осмислений для реформування системи освіти і фізичного виховання у Франції, барон П'єр де Кубертен поклав в основу виховної концепції сучасного олімпізму.

Виняткове значення спорту як спортивно-ігрового методу виховання і формування української нації, неодноразово підкреслював у своїх працях «Батько українського тіловиховання» професор Іван Боберський.

ЛІТЕРАТУРА

1. Боберський І. Нові шляхи до тілесного виховання / Іван Боберський. – Львів: Накладом «Сокола-Батька», 1911. – 8 с.
2. Булатова М., Бубка С. Культурное наследие Древней Греции и Олимпийские Игры / Мария Булатова, Сергей Бубка. – Киев: В-во «Олімпійська література», 2012. – 408 с.
3. Бутовский А. Д. Воспитание и телесные упражнения в английских школах / А. Д. Бутовский // Собрание сочинений: в 4 т. – К. : Олимп. Л-ра, 2009. – Т. 1. – С. 278–334.
4. Гамбург Л. Британия: сотворение спорта / Леонид Гамбург. – Киев: Сам-мит книга, 2010. – 245 с.
5. Кун Л. Всеобщая история физической культуры и спорта / Ласло Кун. – Москва: «Радуга», 1982. – 400 с.
6. П'єр де Кубертен. Олімпійські мемуари / П'єр де Кубертен. – Київ: В-во «Олімпійська література», 1997. – 180 с.
7. Томас Арнольд – творець спортивно-ігрового методу виховання. Листівка / Авт.: Я. Тимчак, А. Сова; літ. ред. М. Пономаренко; оформл. Б. Ляльки. – Львів: ЛДУФК, 2015. – Вип. 14. – 2 с.

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 44 (110)

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

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

Підписано до друку 5.11.2015
Формат 60*84/8. Папір офсетний
Гарнітура Times New Roman
Друк цифровий.
Ум. друк. арк. 7,9. Фіз. друк. арк. 8,5
Наклад 90 прим.