

дружиною. Міські бідняки іудейського віросповідання мали право лікуватися у шпиталі безкоштовно. Поруч шпиталю діяв будинок перестарілих цієї ж громади.

Обов'язки швидкої допомоги у місті виконувало так зване Рятункове товариство, очолюване доктором медицини Едвардом Стройновським. Початково тут служили слухачі Академії Ветеринарії. Тільки за п'ять років його послугами скористалось понад 50 тис. чол. Лише під час кривавих заворушень 2 червня 1902 р. на протязі 1-ї години Товариством було обслужено 40 пацієнтів, поранених стріляними та різаними ранами. У січні 1908 р. його послугами скористалось понад 750 обморозжених львів'ян [5, s. 336].

Популярною водолікарнею-пансіонатом були «Кисельки» під Високим замком, який приймав хворих на нерви, кишково-шлункові хвороби та ін. Щорічно там лікувались понад 120 пацієнтів. Лікування розташовувалось у двох одноповерхових приміщеннях загалом на 36 кімнат.

Близько 1891 р. підприємцем Е.Блаєром було відкрито кліматично-гідропатичний пансіонат у місцевості Маріївка поблизу сучасного ЗАТ «Ензим». Було зведено два житлові та два лікувальні корпуси, викопано став глибиною 5 м. З 1900 р. зусиллями доктора Йосипа Закревського санаторій набув великої популярності у Галичині. Для послуг відпочиваючих було влаштовано великий парк і каплицю. В роки Першої світової війни в санаторії оздоровлювались офіцери Баварського корпусу німецької армії. На початку 1919 р. приміщення санаторію були спалені під час українсько-польської війни. А перебудова бровара на дріжджовий завод, що отруював повітря остаточно поховали надії на відродження цього санаторію. Залишились детальні спогади про історію цього знаменитого місця, написані у Варшаві у 1971—72 рр. сином доктора Закревського, теж медиком [6].

На зламі століть діяв заснований у 1889 р. доктором Володимиром Добінським психоневрологічний санаторій вище сучасного парку «Залізна вода».

Станом на 1908 р. у Львові працювало 17 публічних аптек, які обслуговував персонал і складався з близько 60 магістрів фармації. Згідно з розпорядженням у 1903 році аптеки були відкриті від 7 ранку до 9 вечора.

Таким чином, стан охорони здоров'я у Львові протягом розглянутого періоду залишався задовільним. Серед засобів лікування переважали пасивні, розраховані на природну мобілізацію організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Лильо І. Економічне становище міської служби Львова у 1730-1750-х роках // Висхідні Львівського університету: серія історична. – Львів, 1999. – Вип. 34. – С. 442.
2. Rasp W. Opisanie zakładu dla mieszczan kalek u sw. Łazarza.- Lwów, 1867. S. 4.
3. Wt. Szumowski. Galicya pod względem medycznym za Jędrzeja Krupińskiego, pierwszy protomedyka 1772-1783.- Lwów 1907.
4. Wenda Kazimierz. Aptekarze dawnego Lwowa // Nowe czasopismo aptekarskie.— R. 2.— 2.— 1920.— S. 23—25.
5. Wiczkowski J. Lwów, jego rozwój stan kulturalny oraz przewodnik po mieście.— Lwów, 1907.
6. Zakrzewski Aleksander. Sanatorium Mariówka i medycyna. Wspomnienia z pierwszej ćwierci XIX wieku.— Wrocław: Ossolineum, 1975.— 236 s.

Я.І. ТОМАШЕВСЬКИЙ, Р.Д. МАКАР, О.І. БУМБА СЬОГОДЕННЯ ТА ПЕРСПЕКТИВИ БОРОТЬБИ ІЗ ЙОДОДЕФІЦИТНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ

У статті обговорені патогенез та нова програма профілактики йододифіцитних захворювань.

В статтє обсуждены патогенез и новая программа профилактики йоддефицитных заболеваний

In the article discussed pathogenesis and new program prophylaxis of iodine deficiency diseases

Профілактика йододифіцитних захворювань, таких як зоб, зниження функції щитовидної залози, порушення психічних функцій у дітей та дорослих, вроджені аномалії, кретинізм, затримка фізичного розвитку, викидні, неплідність, залишається гострою медико-соціальною проблемою. Особливо це стосується нашого прикарпатського регіону, де бракує йоду в ґрунті, харчових продуктах та воді [3].

Синтез тироїдних гормонів (тироксину та трийодтироніну) тісно пов'язаний із метаболізмом та амінокислоти тирозину (параоксифенілаланіну). Харчовий йод поступає у кров у вигляді йодидів, які концентруються щитовидною залозою завдяки активному транспорту, що каталізується специфічним мембранним білком NIS (натрієво-йодний симпортер) і є Na^+ - і K^+ - залежною мембранною АТФ-азою. Гідроліз АТФ забезпечує енергією процеси активного транспорту (рис. 1) [2,5].

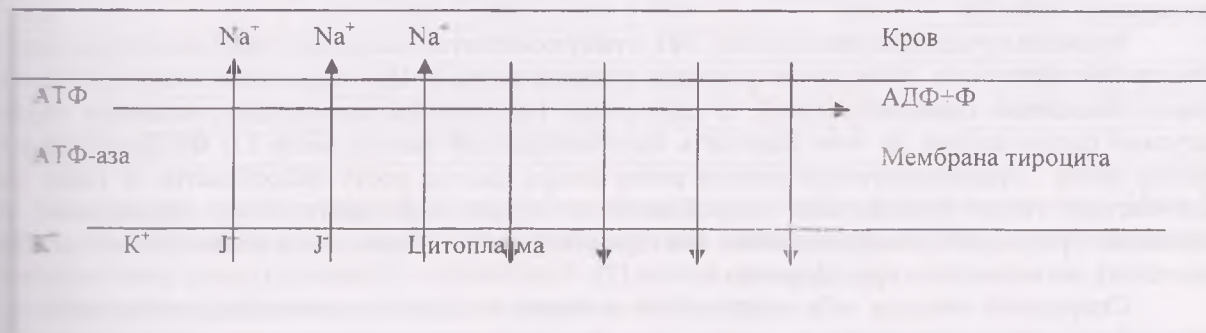
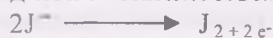


Рис. 1. Активний транспорт йоду через плазматичну мембрану тироцита.

На другому етапі йодид-йон I^- окислюється до йоду:



Припускають, що цей процес каталізується тироїдпероксидазою, яка має гемінову природу. У біосинтезі гема бере участь синтетаза дельта-амінолевулінової кислоти, коферментом якої є піридоксальфосфат.

Йодування тироглобуліну є третім етапом на шляху біосинтезу тироїдних гормонів. Ця реакція є характерним білком щитовидної залози з молекулярною масою 660 000, що складається з двох субєдиниць і містить 10% вуглеводів. Тироглобулін має здібність приєднувати йод за допомогою тирозину, вміст якого становить біля 3,5% від сумарної кількості амінокислот. Цей процес каталізується тироїдпероксидазою. При цьому ще у складі тироглобуліну утворюється 3-йодтирозин (МІТ) і 3,5-дйодтирозин (ДІТ).

На четвертому етапі відбувається поєднання йодованих тирозинів. Дві молекули ДІТ, або одна молекула ДІТ та одна молекула МІТ, об'єднуються утворюючи відповідно тироксин (T_4) і трийодтиронін (T_3). Ці сполуки, перебуваючи ще у складі тироглобуліну, є попередниками гормонів.

Протеоліз тироглобуліну є п'ятим етапом на шляху біосинтезу тироїдних гормонів, на якому гормони звільнюються з білкової структури і поступають у циркуляцію. Протеолітичні ферменти щитовидної залози локалізовані у лізосомах. Правдивим гормоном є тільки T_3 , а T_4 дейодується до T_3 у цитоплазмі-мішенях під впливом 5'-дейодинази.

На шостому етапі відбувається дейодування МІТ і ДІТ, які не брали участі в утворенні T_3 і T_4 . Цей процес каталізується дейодиназою. При цьому йод утилізується для утворення нових молекул йодидів.

Переамінування тироксину, трийодтироніну, моно- і дйодтирозину каталізують тирозинперерази (КФ 2.6.1. 24-26), коферментом яких є піридоксальфосфат (містить вітамін B_6). Цей процес робить висновок про участь піридоксину в регуляції активності тироїдних гормонів.

Мінімальне надходження в організм неорганічного йоду, при якому біосинтез гормонів щитовидної залози ще залишається у фізіологічному режимі, становить 100 мкг на добу. При нестачі цього мікроелемента значно зростає інтенсивність захоплення йоду залозою. При цьому співвідношення його рівнів у щитовидній залозі у крові сягає 100/1, тоді як у фізіологічних умовах становить 20-40/1. Цей адаптаційний механізм зумовлений підвищеною активністю мембранного білка NIS [3].

Другим адаптаційним механізмом є економне витрачання йоду на синтез гормону щитовидної залози завдяки продукції трийодтироніну (T_3), молекула якого містить на один атом йоду менше, ніж T_4 . Завдяки цьому підвищується активність локалізованої у тироцитах 5'-дейодинази під впливом тиротропного гормону (ТТГ) гіпофізу в умовах нестачі йоду в щитовидній залозі, що забезпечує перевагу T_3 у самій залозі.

Важливою активністю гормону T_3 у 3-4 рази вища, ніж T_4 . Слід враховувати і набагато меншу здатність T_3 на півжиття, властивий трийодтиронінові, що збільшує швидкість кругообороту гормону у щитовидній залозі, отже і швидкість біосинтезу тироїдних гормонів. При цьому відбувається протеоліз тироглобуліну в колоїді фолікулів.

Від'ємний зв'язок між вмістом T_3 у гіпофізі та виділенням ТТГ вважається найсуттєвішим позащитовидним механізмом адаптації до нестачі йоду. Гормон T_3 утворюється у самому гіпофізі та T_4 шляхом дейодування. Але при дефіциті T_4 зменшується продукція трийодтироніну у тиротрофних клітинах. Це веде до зменшення місць зв'язування ядерних T_3 – рецепторів і підсилення синтезу і звільнення в кров ТТГ. Але тривала гіперпродукція тиротропіну веде до збільшення маси щитовидної залози та формування зоба [3].

Згідно із сучасними уявленнями, ТТГ стимулює синтез і секрецію тироїдних гормонів, отже гіпертрофію фолікулів (збільшення розмірів окремих клітин). Що торкається гіперплазії фолікулів (через збільшення кількості клітин), то цей процес пов'язаний із активацією локальних механізмів регуляції поділу клітин, до яких відносять інсуліноподібний фактор росту I (І ФР I), епідермальний фактор росту, трансформуючий фактор росту альфа, фактор росту фібробластів. У таких умовах відбувається також проліферація фібробластів та судин. При достатньому забезпеченні йодом переважає продукція трансформуючого фактора росту бета та йодоліпідів (синтезується мембранна тироцита), які гальмують проліферацію клітин [3].

Спорадичні випадки зоба можуть бути пов'язані із наявністю рістстимулюючих антитіл. Але найчастішим струмогенним фактором є дефіцит йоду, слід також враховувати дефіцит або надлишок інших елементів (Co, Cu, Fe, Br, Mn), дефіцит білкового харчування, медикаментозні і харчові струмогенні ефекти, куріння, генетичні фактори, вагітність [4].

У метаболізмі йоду беруть участь селен, цинк, хром. Зокрема селен є складовою частиною йодтироніндейодинази, що активує периферійне перетворення T_4 у T_3 у печінці та нирках. Цинк впливає на секрецію тироліберину, тобто дефіцит цинку або порушення співвідношення цинк/мікроелементи можуть бути однією з причин гіпотироїдизму. Зниження функції щитовидної залози можуть викликати хром, молібден, кальцій, вітамін D, кобальт, бром, мідь, літій, свинець, ртуть. Гормональними антагоністами є естрогени, інсулін, парат-гормон. Гіпотироїдну дію мають деякі седативні, протисудомні, гіпотензивні засоби. Блокувати синтез тироїдних гормонів можуть карбонати літію, фенітоїн, карбамазепін, фенобарбітал, флюоксетин, вальпроєва кислота, натрію нітропруссид. Засоби від кашлю, що містять йод, рентгеноконтрастні препарати [4].

Діагностика при наявності зоба включає: анамнез, огляд, пальпацію, ультрасонографію щитовидної залози, визначення концентрації йоду в сечі, рівня тироїдних гормонів крові, антитіл до тканини щитовидної залози (тироглобуліну, мікросомального антигену, тироїдпероксидази), маркерів йододефіцитного стану та гіпотирозу і тиротоксикозу, при необхідності – проведення пункційної біопсії [4,6].

Нами опрацьована методика визначення маркерів йододефіцитного стану організму та функції щитовидної залози. Вона базується на дослідженні рівня альфа-кетокислот у крові та сечі. Йододефіцитний стан та гіпотироз віддзеркалені метаболічним синдромом контрінсулярної недостатності, обумовленої дефіцитом гормонів щитовидної залози, тоді як при тиротоксикозі виникають прояви інсулінорезистентності. Найпростішим лабораторним тестом є визначення концентрації альфа-кетокислот у нічній порції сечі.

Методика дослідження сумарного вмісту альфа-кетокислот (пірувату та альфа-кетоглютарату) у нічній порції сечі

Обладнання – фотоелектроколориметр (ФЕК)

Реактиви. 1. Кислота соляна розведена (відпускає аптека 8,3% розчин).

2. Розчин 2,4 динітрофенілгідразину (ДНФГ), 0,1% солянокислий. 50 мг реактиву розчиняють у 30 мл розведеної HCl при слабкому підігріванні суміші. Об'єм розчину доводять дистильованою водою до 50 мл. Зберігають у холодильнику.

3. Розчин натрію гідроокису – 12 г/100мл.

Хід визначення. У пробірку вносять 0,5 мл дистильованої води, 0,1 мл сечі і 0,4 мл розчину ДНФГ, вміст пробірки змішують і на 20 хв. залишають у темному місці при кімнатній температурі. Після цього у пробірку приливають 1 мл розчину натрію гідроокису і через 5 хв. визначають на ФЕК оптичну густину забарвленого реактиву. Компенсаційною рідиною служить контроль, який готують так само, як дослід, але замість сечі використовують воду. Колориметрують проби на ФЕКу із синім світлофільтром (490 нм) у кюветах із довжиною оптичного шляху 5 мл. Сумарну кількість альфа-кетокислот у дослідній пробі знаходять на таблиці (табл. 1), яка складена згідно із калібрувальною кривою пірвіноградної кислоти

Обчислення сумарного вмісту альфа-кетокислот у сечі.

Оптична густина	Соті частки показника оптичної густини									
	0,00	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09
	Концентрація альфа-кетокислот, мкмоль/л									
0,0	-	50	100	150	200	250	300	350	400	450
0,1	500	550	600	650	700	750	800	850	900	950
0,2	1000	1050	1100	1150	1200	1250	1300	1350	1400	1450
0,3	1500	1550	1600	1650	1700	1750	1800	1850	1900	1950
0,4	2000									

У здорових людей сумарний вміст альфа-кетокислот у нічній порції сечі становить 350—700 мкмоль/л (3,1–6,2 мг%), при інсулінорезистентності він підвищений, а при гіперінсулінізмі та йододефіцитному стані (гіпотирозі) – понижений.

Ознаки йододефіцитного стану (прихованого гіпотирозу):

1. Наявність гіперплазії щитовидної залози;
2. Низький рівень глюкози у крові – $\leq 3,3$ ммоль/л;
3. Низький рівень альфа-кетокислот у крові – < 227 мкмоль/л;
4. Низький рівень піруватдегідрогеназної активності крові – $< 10,26$ мккат/л;
5. Низька концентрація альфа-кетокислот у нічній порції сечі – < 350 мкмоль/л;
6. Екскреція йоду з сечею – < 100 мкг/добу.

Для профілактики йододефіцитних захворювань нами запропоновано і апробовано два

ЙОДОМЕНТОЛ – 24 та КАЛІЙ ЙОДОМЕНТОЛ – 24;
ЙОДОМЕНТОЛ – 24

Rp. Sol. Jodi 5% – 0,5 ml

℞ Menthae piperitae 25 ml

M. D. S. По 6 крапель на ложку води перед сном (в одній краплі – 24 мкг чистого йоду).

КАЛІЙ ЙОДОМЕНТОЛ – 24

Rp. Kalii Jodidi 0,04

℞ Menthae piperitae 25 ml

M. D. S. По 6 крапель перед сном (в одній краплі – 24 мкг чистого йоду).

В домашніх умовах рекомендуємо самим приготувати такий засіб. Слід змішати 15 крапель 5-процентного спиртового розчину йоду із 25 мл настоянки м'яти перцевої (аптечного розчину). В одній краплі цієї суміші міститься 24 мкг чистого йоду. Цей препарат бажано приймати перед сном: дітям грудного віку (до року) призначають 2 краплі ЙОДОМЕНТОЛУ – 24 (48 мкг чистого йоду на добу), у віці від 1 до 6 років – 4 краплі (96 мкг), від 7 до 12 років – 5 крапель (120 мкг), дітям понад 12 років і дорослим 6 крапель (144 мкг чистого йоду), жінкам у період вагітності та годування дитини грудьми – 9 крапель (216 мкг). Діти вживають краплі з ложкою молока, дорослі – з водою [5].

Пропонована методика профілактики зоба відповідає сучасним вимогам фармакотерапії, є простим для застосування у кожній сім'ї і в той же час дешевою. Побічним ефектом може бути сонливість, якщо препарат приймати не перед сном, а в денні часи.

Для втілення у життя опрацьованої програми використано публікації у газеті "Високий замок" (№ 100 р. та 22.06.2006 р.); на засадах діяльності Лікарської комісії (голова – проф. І.С.Синьківський) Наукового товариства імені Шевченка створюється "Асоціація профілактичної медицини" з осередками у вищих та середніх навчальних закладах, дитячих установах, містах і селах Львівського регіону із залученням широкої громадськості. Перші звіти про виконану роботу у Львівській академії друкарства та Комерційній академії будуть заслухані на науковій сесії НТШ, яка відбудеться у листопаді 2006 року.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бученко Ю.В. Пиридоксин // Экспериментальная витаминология / Под ред. Ю.М.Островского. – М.: Наука и техника, 1979. – С. 385 – 410.

2. Клод Ж. Биохимия. Медицинские и биологические аспекты / Пер. с франц. – М.: Медицина, 1987. – 334 с.

3. Макар Р.Д., Макар Д.А., Вендзилович Ю.М. Йододефіцитні розлади як проблема здоров'я суспільства // Основи діагностики, профілактики та лікування ендокринних захворювань /За ред. проф. Я. І. Томашевського. – Львів: НТШ, 1999.– С. 165 – 182.

4. Мітохондріальний діабет. Піровиноградний діабет. Цукровий діабет /За ред. проф. Я.І.Томашевського. –Львів: НТШ, 2003. – 168 с.

5. Паньків В.І. Йододефіцитні захворювання: Практ. посібник. – К., 2003. – 72 с.

6. Тлиашинова А.М., Рустембекова С.А. Многокомпонентная система в развитии заболевания щитовидной железы (йод и эндо–экзогенные факторы) //Міжнародний ендокринологічний журнал 2 (4), 2006. – С. 71 – 74.

7. Assessment of Iodine Deficiency Disorders and Monitoring their Elimination. – WHO, 2001 107 p.

В.М. ТИТОВ

ПСИХОЛОГІЧНА ЛОГІКА ЗДОРОВОЇ ЛЮДИНИ

В статті розглядається розвиток психологічної логіки та можливості її впливу на здоров'я людини.

В статье рассматривается развитие психологической логики и возможности её влияния на здоровье человека.

Development of psychological logics and importance of its influence on the health of a human being are shown in the article.

Коли вживаються вирази “це мислення хворої людини”, “це мислення здорової людини” при цьому бачаться певний характер мислення, певна його спрямованість, використання в певних стереотипів та форм. Ці характеристики мислення мають настільки усталені форми, що ними легко впізнається суб'єкт мислення – здорова чи хвора людина, незалежно від особливостей конкретної особистості, що розмірковує. Отже, є сенс вести мову про відповідну логіку, властива такому мисленню. Якщо така логіка дійсно існує, то тоді виникає можливість шляхом введення змін до неї перелаштовувати мислення хворої людини на мислення здорової людини досягаючи таким чином психотерапевтичного ефекту.

Відомо наскільки впливовим на стан здоров'я людини є образ себе, бачення себе здоровим чи хворим, образ себе хворого чи такого, що одужує. Одним із важливих факторів, що впливають на формування такого образу, є мислення людини, а особливо його логіка. Поняття “логіка” досить широким вживається в нашій мові. Ми говоримо про “логіку фактів”, “жіночу логіку”, “логіку розуміння”, “професійну логіку”, “логіку конфлікту” і т.п. Життєве використання цього терміну інколи набуває значної метафоричності і є досить віддаленим від його наукового розуміння. Проте, і в науковій літературі визначення поняття “логіка” нема такої однозначності, яка б обмежувала досить вільні її інтерпретації. З огляду на те, що в понятті максимально концентрується уявлення про предмет, зупинимось докладніше на аналізі поняття “логіка”.

Наведемо деякі сучасні визначення логіки. “Логіка-це наука про структурні закони, форми, закони та норми правильного мислення” (6). “Логіка є наука про елементарні форми, принципи і методи правильного міркування”(4). “Логіка-це наука, що досліджує закони і форми мислення”. При цьому автором підкреслюється, що “Основним завданням логіки є аналіз міркувань”(1). “Логіка – це особлива наука, що вивчає мислення”. Автор також зазначає, що “що логіка бере до уваги лише форму, спосіб отримання нового знання”(3). Як видно з наведених визначень зміст поняття “логіка” в них багато в чому співпадає. Спільним для них є те, що логіка займається мисленням. В деяких з них зафіксовано, що вона вивчає не все мислення, а форми мислення. Автори, у яких це положення не ввійшло у визначення, подають його при розгляді основних функцій, завдань логіки як науки. Те ж саме можна сказати і про правильність мислення, яка виступає як невід'ємний атрибут логіки. Узагальнюючи наведені та інші визначення логіки можна зупинитися на згаданих її ознаках як на основних. Тоді визначення логіки може мати наступний вигляд. Логіка – це наука про форми правильного мислення. Термін “правильне мислення” є визначальним. Мисленням і його формами займаються й інші науки – психологія, філософія тощо. Тільки логіка займається формами правильного мислення – тільки логіка. Поняття “правильне” потребує розгляду. Якщо ми хочемо правильною мисленням розуміти істинність, то тоді вона підпадає під предмети, які досліджуються філософією. Але з самого зародження логіки правильність бачилася як відповідність мислення дійсності.