Summary

ROLE OF EDUCATORS IN IMPLEMENTING INTERDISCIPLINARY APPROACH IN THE STUDY OF ALGIC DISORDERS IN THE COURSE OF PATHOPHYSIOLOGY

Nazarenko S. M.

Key words: interdisciplinary approach, methodology, educators, pathophysiology, pain.

The main purpose of educational work is to provide high-quality training of medical professional able to make adequate decisions in both standard and atypical situations in their clinical practice. The theoretical foundation of students' clinical thinking is being fostering through the course of pathophysiology, and interdisciplinary approach plays an essential role in teaching this course. The purpose of this work is to justify the necessity for interdisciplinary approach through delivering the material on typical pathological processes on the example of pain in order to improve the quality of teaching pathophysiology. Pain is a leading symptom for the most diseases. At the same time, pain can significantly affect the course of somatic pathology. Therefore, the doctors must have basic knowledge of pathophysiology of pain and be able to apply treatment methods to consistent first-line therapy. Over the first two years at medical universities, students master general biological conceptions about pain as a protective body mechanism. These conceptions are basis for studying pain as a pathological process and necessary for the formation of ideas about cause-effect relationship underlying clinical manifestations of pain and are essential step in the formation of clinical thinking. The knowledge gained will help students at clinical departments in their senior years to gain knowledge about medical diagnostic process. The tasks of educators is to summarize the general biological knowledge with which students come to the department and then to form a general medical approach to understanding the causes, occurrence, and mechanisms of the pain development and pain classification. But considering the pathophysiology of pain as a separate general theme described in the section of pathology of the nervous system at the end of the course, its individual manifestations are mentioned within the framework of typical pathological conditions over the course, therefore, a certain methodological dissonance arises. In scope of studying pathophysiology of pain little information is about the feedback between pain disorders and existing somatic pathology that is important both from theoretical and practical perspectives. An interdisciplinary approach in delivering typical pathological processes on the example of pain manifestations is one of the most effective methodological tools providing the better quality of teaching pathophysiology.

DOI 10.31718/2077-1096.20.1.172

УДК 575:61:001.4-028.53

Рябушко О.Б.**ЕПОНІМІЧНІ ТЕРМІНИ В МЕДИЧНІЙ ГЕНЕТИЦІ**

Українська медична стоматологічна академія, м. Полтава

Реформування вищої медичної освіти в Україні вимагає створення сучасних та вдосконалення вже наявних засобів навчання з метою формування такої матеріально-технічної освітньої бази, яка б дозволила готувати фахівців високої кваліфікації, здатних до конкуренції на світовому ринку медичних послуг. Медична біологія є однією з фундаментальних медико-біологічних дисциплін і спрямована на формування понять про основні закономірності функціонування живого на всіх рівнях організації. Знання, які отримують студенти при вивченні даної дисципліни мають велике практичне значення, оскільки теоретичний матеріал пов'язаний з багатьма клінічними дисциплінами. В сучасних підручниках, навчальних посібниках, словниках наукових термінів з медичної біології зустрічається велика кількість термінів-епонімів. Ці терміни також використовуються в закордонних виданнях та публікаціях. Епонімічні назви широко застосовуються при вивченні біології, анатомії, гістології, цитології, ембріології, фізіології, що дає змогу розвивати міждисциплінарні інтегральні зв'язки і сприяє формуванню наукового світогляду. Знання цих назв та вдале їх застосування вже на початку фахової підготовки майбутніх медиків веде до підвищення інтелектуального рівня, більш глибокого засвоєння наукових основ навчальних дисциплін, осмисленого опанування професійною термінологією та мовою фахівців. Засвоєння епонімічних назв з різних галузей медицини важливе для лікаря будь-якого фаху. Це сприятиме його професійному зростанню через спілкування з колегами, допомагатиме в роботі з фаховою науковою літературою, викликати потребу в самоосвіті та самовдосконаленні. Епонімічні терміни досить важко запам'ятовувати, складно виконувати їх транскрибування та транслітерацію, але вони допомагають зберегти традиції та історію, шанувати імена вчених та лікарів, які зробили неоціненний внесок у розвиток медицини. Метою публікації є аналіз та висвітлення ролі епонімічних термінів, що використовуються при вивченні медичної біології, зокрема, розділу медична генетика, дослідженню особливостей структури цих термінологічних одиниць.

Ключові слова: епонімічні терміни, медична генетика, синдроми, хвороби.

Слово «епонім» походить від грецького «ερονυμης» – «названий по імені», або той «що дає ім'я». Найпоширенішим значенням слова

«епонім» є – «людина, на честь якої названо відкриття, винахід, місце та ін.». Епоніми є культурно-історичною складовою професійної мови

медицини, при цьому велика їх кількість ввійшли до фахового словника в XVI-XX століттях і активно використовуються у сучасній медичній науці та практиці. Визначено, що в галузі медицини застосовується близько 9000 епонімів. Зазвичай це назви хвороб, різних патологічних станів, операцій, реакцій, методів діагностики або лікування, препаратів з використанням особистого імені людини, яка його відкрила, вперше описала, винайшла або включила до широкого вжитку фахівцями. Таким чином, епоніми можна вважати, особливою формою визнання особистого внеску видатних вчених та відомих лікарів у розвиток медичної науки та практики [1, 2].

Використання епонімічних термінів у підручниках та посібниках з медичної біології робить навчальний матеріал більш лаконічним та емоційно забарвленим, наближає його до фахового рівня лікаря-спеціаліста хоч і викликає у студентів певні труднощі. Найбільша кількість епонімів зустрічається при вивченні розділу медична генетика. Як наука, медична генетика спрямована на вивчення закономірностей успадкування і мінливості ознак людини, особливо патологічних. Тому при вивченні даного розділу програми студенти повинні ознайомитися і запам'ятати велику кількість назв спадкових хвороб і синдромів. Більшість цих назв представлені епонімами і найчастіше іншомовними власними назвами, а деякі складені з двох прізвищ вчених або лікарів. Досвід викладання показує, що студенти краще орієнтуються в навчальному матеріалі і швидше запам'ятовують складні епонімічні терміни, якщо розуміють походження назви хвороби чи синдрому. У рекомендованій навчальній літературі досить часто деякі терміни тільки зазначаються, але не пояснюються, також не завжди зустрічається пояснення історичної складової виникнення багатьох епонімічних назв, та причин і механізмів розвитку спадкових захворювань [3, 4].

Синдром Патау або трисомія за 13 хромосомою – генетичне захворювання, хромосомна аномалія, синдром, при якому пацієнт має додаткову копію 13-ї хромосоми. Вперше клінічні прояви описав у 1657 році данський лікар, математик та філософ Томас Бартолін, можливо разом з молодшим братом, лікарем та математиком Еразмусом Бартоліном з яким він часто співпрацював у медичних дослідженнях. Але хромосомну природу хвороби встановив американський генетик Клаус Патау 1960 року, на його честь синдром і отримав назву, хоч іноді його іменують синдромом Бартоліна-Патау. Синдром Патау у діагностують з частотою: в одного новонародженого у межах від 12 000 до 29 000, в залежності від популяції.

Синдром Клайнфельтера отримав свою назву на честь лікаря – Гаррі Клайнфельтера, який в 1942 році вперше описав клінічну картину хвороби. Клайнфельтер з колегами опублікували звіт про обстеження 9 чоловіків, що мали спільні симптоми: слабке оволосіння тіла, евнухоподіб-

ний тип статури, високий зріст та зменшені у розмірах яєчка. Пізніше, в 1956 році генетики Планкетт та Барр (E. R. Plankett, M. L. Barr) визначили наявність у чоловіків з синдромом Клайнфельтера тільки статевого хроматину в ядрах клітин слизової оболонки порожнини рота, а в 1959 році Полані та Форд (P. E. Polanyi, S. E. Ford) довели, що у таких хворих в каріотипі наявна зайва X-хромосома [5, 6].

Синдром Марфана (Хвороба Марфана) – захворювання сполучної тканини з ураженням скелетно-м'язової, серцево-судинної систем та очей. У 1896 р. французький педіатр Антуан Жан Марфан описав 5-річну дівчинку із надзвичайно тонкими і довгими кінцівками, контрактурами суглобів, кіфосколиозом і назвав цей синдром *pattes d'araignee* (пальці павука). Ця дівчинка могла мати арахнодактилію з контрактурами (синдром Білса), але ім'я Марфана було використано для позначення поєднання симптомів, пов'язаних із дефектами у гені фібріліну-1 (*fibrillin-1-FBN1*). Генетичний характер захворювання вперше помітив Н. Вевер, який описав родину з кількома хворими і таким чином довів аутосомно-домінантний тип успадкування. Частота виникнення: 2-3 випадки на 10 тис осіб. Для синдрому характерним є високий рівень адреналіну в крові, що призводить не тільки до розвитку серцево-судинних ускладнень, але й до підвищеної розумової активності та працездатності у деяких осіб. На синдром Марфана хворіли: Ніколо Паганіні, Авраам Лінкольн, генерал Шарль де Голь, дитячий письменник Ганс Крістіан Андерсен, видатний композитор та піаніст С.В. Рахманінов, академік Л.Д. Ландау та інші [7, 8].

Синдром Дауна (Хвороба Дауна). На початку 1846 року Сегуін (Seguin) зробив опис дітей з розумовою відсталістю, які мали монголоїдні риси обличчя, і відніс цю хворобу до різновиду кретинізму. Хвороба Дауна вперше була описана англійською мовою лікарем Л. Дауном у 1866 р. Причину її виникнення встановили французькі генетики Лежен та Тюрпін і виявили в каріотипі хворого додаткову малу ацентричну хромосому. Частота народження становить 1:700 новонароджених, її ймовірність збільшується з віком батька (50 р.), а особливо - матері (40 р.). Клінічні ознаки: пласке обличчя, маленький череп, монголоїдний розріз очей, наявна складка верхньої повіки біля внутрішнього кута ока - епікант, відкритий рот, товстий язик, деформація зубів, короткий ніс, широке перенісся, пласка потилиця, приросла мочка вуха. Спостерігається різний ступінь розумової відсталості: від імбецильності до ідіотії. М'язи гіпотонічні, характерні вади серця, шлунково-кишкового тракту, ослаблений імунітет. У жінок рідко зберігається репродуктивність. Чоловіки безплідні. Сьогодні з'ясовано, що спричинює хворобу Дауна у 94% випадків трисомія 21-ї пари (47, XX+21; 47, XY+21), у 4 % випадків – транслокація 21-ї хромосоми на іншу (13, або 15 хромосоми), у 2% –

мозаїчність, за якої частина клітин організму має нормальний каріотип – 46 хромосом, а інша – 47 [5, 6].

Хвороба Тея-Сакса – це спадкове захворювання центральної нервової системи. Уражені діти при народженні виглядають здоровими і, як здається, в перші кілька місяців життя розвиваються нормально. Далі розвиток уповільнюється і виникають симптоми. Ефективного лікування цієї хвороби не існує. Відсутній фермент гексозамінідаза А, який необхідний для розщеплення певних жирних речовин у мозку та нервових клітинах. Ці речовини накопичуються в тканинах і поступово руйнують мозок та нервові клітини, доки вся центральна нервова система не припиняє свою роботу. Симптоми класичної хвороби Тея-Сакса вперше з'являються у віці 4-6 місяців, коли зовнішньо здорова дитина раптово припиняє посміхатися, повзати або перевертатися, втрачає здатність брати речі та утримувати їх у руці і врешті-решт стає сліпою, паралізованою і не реагує на зовнішній світ. Смерть настає у віці до 5 років. Хвороба названа на честь британського офтальмолога Уоррена Тея, який першим описав червону пляму на сітківці ока (симптом «вишневої кісточки») у 1881 році, і американського невролога Бернарда Сакса, який працював у лікарні Маунт Синай в Нью-Йорку (описав клітинні зміни, які відбуваються під час хвороби, висунув припущення про те, що дана патологія є генетичною й у 1887 році визначив, збільшення частоти захворювання серед євреїв ашкеназі, які етнічно походили з території Східної Європи). Дослідження показали, що хвороба зумовлена мутацією гена HEXA, який знаходиться на 15 хромосомі [5, 6, 7].

Хвороба Вільсона-Коновалова. Хвороба пов'язана з надмірним накопиченням міді в тканинах, внаслідок успадкованого аутосомно-рецесивного дефекту білку, який транспортує мідь, і локалізується в мембранах гепатоцитів. Наслідком є погіршене виведення міді з жовчю і накопичення її в печінці, мозку, нирках і рогівці, що призводить до ушкодження цих органів. Патологічний ген локалізується в 13-й хромосомі та кодує Р-тип специфічної АТФ-ази, яка забезпечує транспорт міді з гепатоцита в жовч. У разі її нестачі мідь накопичується в печінці, нирках, базальних ядрах головного мозку. Захворювання названо на честь британського лікаря Самуеля Александра Кіннієра Вільсона (S. Wilson) (1878–1937), невролога, який у 1912 році описав цей стан та патологічні зміни, що відбуваються при ньому в мозку та печінці. Роботі Вільсона передували відомості від німецького невролога Карла Вестфала (1883 рік), який назвав цей стан «псевдосклерозом», британського невролога Вільяма Говерса (1888 рік) та Адольфа Штрюмпеля (1898 рік), який зауважив, що при такому стані розвивається цироз печінки. Невропатолог Джон Натаніель Кернінгс у 1948 році пов'язав накопичення міді у печінці з накопиченням у мо-

зку. В 1960 році М.В. Коновалов розподілив всі зміни в центральній нервовій системі, які зустрічаються при даному захворюванні на ангіотоксичні та цитотоксичні. Хвороба Вільсона-Коновалова (в англійській літературі – хвороба Вільсона) – відносно рідкісна хвороба, її поширеність становить 1 випадок на 100 тисяч населення та частіше проявляється у чоловіків [5, 6, 7].

Синдром Жильбера (інші назви – проста сімейна холемія, конституційна гіпербілірубінемія, ідіоматична некон'югована гіпербілірубінемія, негемолітична сімейна жовтяниця) синдром з аутосомно-рецесивним (іноді аутосомно-домінантним) типом успадкування, що характеризується підвищенням рівня непрямого білірубіну в крові внаслідок порушення внутрішньоклітинного транспорту білірубіну в клітинах печінки. Також синдром визначають як доброякісну сімейну некон'юговану гіпербілірубінемію помірної виразності, яка не пов'язана з гемолізом еритроцитів. Цей синдром вперше описали у 1900–1901 роках французькі лікарі-терапевти Августин Ніколя Жильбер і П'єр Леребулле. На честь А.Н. Жильбера і дали назву синдрому.

Хвороба Хартнупа отримала свою назву за прізвищем першого хворого – Е. Hartnup. Вперше описана Бароном (D. N. Baron) та співробітниками у 1956 році. Це спадкова аномалія обміну амінокислоти триптофан, що проявляється враженням шкіри та нервової системи, успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Хвороба розвивається внаслідок порушення всмоктування триптофану в кишечнику та реабсорбції ряду амінокислот в нирках [5, 6, 7].

Хвороба Гірке (синоніми: глікогеноз I типу, глікогенна гепатонекромегалія) – спадкова ферментопатія, зумовлена відсутністю фермента глюкозо-6-фосфатази, що приймає участь в розщепленні депонованого глікогену, наслідком цього дефіциту є накопичення глікогену в печінці і нирках. Синдром вперше був описаний у 1929 році німецьким патологом Едгаром фон Гірке (1877–1945), як поєднання збільшеної печінки і порушення метаболізму глікогену. Патологія зустрічається з частотою 1: 200 000, однаково часто у дітей обох статей і зумовлена дефектами генетичного матеріалу [6, 9].

Хвороба Помпе (синоніми: генералізований глікогеноз, глікогеноз II типу) – рідкісне спадкове захворювання, що успадковується за аутосомно-рецесивним типом і пов'язане з пошкодженням м'язових та нервових клітин у організмі. Клінічні прояви патології зумовлені накопиченням глікогену в лізосомах, яке викликане недостатністю ферменту - α -1,4-глюкозидази. Розрізняють швидко прогресуючу (класичну) та повільно прогресуючу форми хвороби. Вперше дану хворобу описав у 1932 році данський патологоанатом Йохан Помпе у дитини з ознаками важкої кардіомегалії. В 1963 році бельгійський біохімік Генрі Херс у пацієнтів з цією хворобою ви-

явив недостатність лізосомального ферменту - α -1,4-глюкозидази. Хвороба Помпе – це перше захворювання яке було визначене як лізосомна хвороба накопичення. Частота захворюваності на всі форми хвороби Помпе становить: 1:40 000 з великими відхиленнями в різних етнічних групах [6, 9].

Хвороба Німана-Піка (сфінголіпідоз) – характеризується накопиченням у клітинах ретикуло-ендотелію фосфоліпиду – сфінгомієліну, що спричиняє важкі ураження ЦНС, виражену спленомію та гепатомегалію. Це відбувається внаслідок порушення активності ферменту сфінгомієлінази. Захворювання описали А. Niemann у 1914 році та L. Pick у 1922 році. Тип успадкування – аутосомно-рецесивний. Частота захворювання - 1:10 000. Частота ураження хлопчиків і дівчаток однакова.

Синдром Шерешевського-Тернера. Моносомія за статевую Х-хромосомою у жінок. Зустрічається з частотою 1 на 3000 новонароджених дівчаток у яких виявляють аномальний каріотип - 45, X0 та відсутність статевого хроматину (тілець Барра). У 1925 р. російський ендокринолог М.А. Шерешевський описав хвору з первинною аменореєю, низьким зростом та недостатнім розвитком вторинних статевих ознак. У 1938 році англійський лікар Генрі Тернер (Turner) опублікував клінічні дані семи хворих з аналогічною клінічною картиною. У 1959 році Полані та Форд (P. E. Polanyi, S. E. Ford) встановили відсутність у каріотипі цих хворих однієї Х-хромосоми. Іноземні видання позначають дане захворювання як синдром Тернера (Turner's syndrome), а вітчизняні – як синдром Шерешевського-Тернера [5, 6, 7].

Синдром Едвардса або трисомія за групою Е – характеризується наявністю третьої хромосоми 18. При цьому хромосомний набір людини містить 47 хромосом, замість 46. У синдрому Едвардса немає сприятливого прогнозу, як правило, діти помирають протягом першого року життя. Трисомія 18 є другим за поширеністю генетичним порушенням після трисомії 21 (синдрому Дауна), його частота становить один випадок на 6000 живонароджених. В більшості випадків синдром Едвардса пов'язаний з внутрішньоутробною смертю, виживають, як правило, дівчатка. Синдром вперше був описаний британським генетиком Джоном Едвардсом (J. Edwards) та співавторами у 1960 році [5, 7].

Хвороба Корі (хвороба Форбса-Корі) – глікогеноз III типу, викликаний відсутністю або зниженням активності ферменту аміло-1,6-глюкозидази. Хвороба супроводжується відкладенням атипового глікогену в печінці, серці, м'язах. Частота захворювання точно не встановлена, оскільки хвороба належить до рідкісних генетичних аномалій, успадковується за аутосомно-рецесивним типом. Вперше хворобу виявили подружжя Герті та Клара Корі [6, 9].

Синдром Леша-Найхана (Леша-Ніхана) – моногенне захворювання, зумовлене відсутніс-

тю, або нестачею фермента гіпоксантин-гуанін-фосфорибозилтрансферази (ГГФРТ, англ. HGPRT). Успадковується як Х-зчеплена рецесивна ознака. Синдром зустрічається досить рідко – 1 випадок на 300 000 новонароджених. Вперше був описаний у 1964 році, коли свої дослідження опублікували Майкл Леш (студент Університету Джона Хопкінса) та його наставник – педіатр та генетик Білл Ніхан. Вони виявили ознаки даного синдрому у двох братів 4 та 8 років.

Хвороба Дюшена (інші назви: м'язова дистрофія Дюшена, міопатія Дюшена, міодистрофія Дюшена-Беккера) – генетична хвороба названа на честь французького лікаря-невролога Гійома Бенжамена Армана Дюшена. Захворювання розвивається в результаті мутації гена, що кодує синтез білку дистрофіну, який розташовується між тяжами актину та відіграє ключову роль у формуванні каркасу для актину в скелетних м'язах. Із прогресуванням хвороби м'язову тканину замінює жирова та сполучна, починаючи з м'язів ніг. Ген дистрофіну був відкритий у 1986 році, він локалізований у короткому плечі Х-хромосоми (Хр21.2). М'язова дистрофія Дюшена належить до Х-зчеплених рецесивних захворювань, тому хворіють, як правило, хлопчики. Третина випадків зумовлена спонтанною мутацією та не залежить від геному батьків. Середня частота прояву - 1 випадок на 10 000. Зазвичай хворі не доживають до 21-річного віку через кардіологічні та респіраторні ускладнення патології [5, 6, 7].

Епоніми – це частина медицини від якої неможливо відмовитись, навіть якщо їх застосування викликає певні труднощі. Епонімічні терміни досить важко запам'ятовувати, складно виконувати їх транскрибування та транслітерацію, але вони допомагають зберегти традиції та історію, вшанувати імена вчених та лікарів, які зробили неоціненний внесок у розвиток медицини. Застосування епонімів у колі спеціалістів забезпечить швидке розуміння клінічної картини, причин та механізмів формування патології, дасть можливість швидко прийняти обґрунтоване рішення.

Література

1. Sherstjuk OO, Ghrynj VGH, Bilash VP, Severyn JuM, Kacenko AL. Eponimichni nazvy vnutrishnikh orghaniv [Eponymous names of internal organs]. Svit medycyny ta biologiji. 2014; 2(44): 226-228. (Ukrainian).
2. Voloshin NA, Svetitskiy AA, Zinich YeL. Osnovnye zakonomernosti proiskhozhdeniya anatomicheskoy terminologii [The main laws of the origin of anatomical terminology]. Visnyk problem biologiji i medycyny. 2016; Issue 2, 1(128): 143-6. (Russian).
3. Tatarenko TD, Tokpanova AA, Lisaridi YeK. O neobkhodimosti sushchestvovaniya eponimov v meditsinskoj terminologii [On the need for eponyms in medical terminology]. Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy. 2015; 12(6): 1140-1. (Russian).
4. Izvekova TF, Grishchenko YeV, Purtov AS. Eponimy v meditsinskoj terminologii [Eponyms in medical terminology]. Meditsina i obrazovanie v Sibiri. 2014. Available from: <https://cyberleninka.ru/article/n/eponimy-v-meditsinskoj-terminologii> (Russian).

5. Pishak VP, Bazhora Jul, editors. Medychna biologhiya: pidruchnyk [Medical biology: a textbook]. 3rd edition. Vinnyca: Nova Knygha; 2017. 608 p. (Ukrainian).
6. Ghrechanina OJa, editor. Medychna ghenetyka: pidruchnyk [Medical genetics: a textbook]. Kyiv; 2007. 536 p. (Ukrainian).
7. Pokrovskiy VI, editor. Entsiklopedicheskiy slovar meditsinskikh terminov [Encyclopedic Dictionary of Medical Terms]. Vol. 1. Moskva: Meditsina; 2001. 960 p. (Russian).
8. Zerbino DD, Oljkova OV, Zhurajev RK. Syndrom Marfana: istorychnyj rakurs i suchasnyj pohljad na etiologhiju, patoghenez, diaghnostyku, kliniku ta likuvannja: (oghljad) [Marfan syndrome: a historical perspective and contemporary perspective on the etiology, pathogenesis, diagnosis, clinic and treatment: (review)]. Ukrainskyj medychnyj chasopys. 2010; 6: 97-100. (Ukrainian).
9. Surkov AN. Glikogenovaya bolezn u detey: novye aspekty patogeneza, sovremennye podkhody k diagnostike, optimizatsiya vedeniya patsientov. Avtoreferat dissertatsii na soiskanie uchenoy stepeni doktora meditsinskikh nauk: 14.01.08 – Pediatriya [Glycogen disease in children: new aspects of pathogenesis, modern approaches to diagnosis, optimization of patient management. Abstract of dissertation for the degree of Doctor of Medical Sciences: 01.14.08 – Pediatrics]. Moskva; 2019. 47 p. (Russian).

Реферат

ЭПОНИМИЧЕСКИЕ ТЕРМИНЫ В МЕДИЦИНСКОЙ ГЕНЕТИКЕ

Рябушко Е.Б.

Ключевые слова: эпонимические термины, медицинская генетика, синдромы, болезни.

Реформирование высшего медицинского образования в Украине требует создания современных и усовершенствования уже имеющихся средств обучения с целью построения такой материально-технической образовательной базы, которая позволит готовить специалистов высокой квалификации, способных конкурировать на мировом рынке медицинских услуг. Медицинская биология является одной из фундаментальных медико-биологических дисциплин и направлена на формирование понятий об основных закономерностях функционирования живого на всех уровнях его организации. Знания, которые получают студенты при изучении данной науки, имеют большое практическое значение, поскольку теоретический материал связан со многими клиническими дисциплинами. В современных учебниках, учебных пособиях, словарях научных терминов по медицинской биологии встречается много терминов-эпонимов. Эти термины также используются в иностранных изданиях и публикациях. Эпонимические термины широко применяются при изучении биологии, анатомии, гистологии, цитологии, эмбриологии, физиологии, что дает возможность развивать междисциплинарные интегральные связи и способствует формированию научного мировоззрения. Знание этих названий и уместное их использование уже вначале специальной подготовки будущих медиков приводит к повышению интеллектуального уровня, более глубокому усвоению научных основ учебных дисциплин, осмысленному овладению профессиональной терминологией и языком специалистов. Усвоение эпонимических названий из разных отраслей медицины важно для врача любой специальности. Это будет способствовать его профессиональному росту через общение с коллегами, помогать в работе со специальной научной литературой, стимулировать потребность в самообразовании и самосовершенствовании. Эпонимические термины достаточно трудно запоминать, их сложно транскрибировать и транслитерировать, но они помогают сохранить традиции и историю, почтить имена ученых и врачей, которые внесли неоценимый вклад в развитие медицины. Целью публикации является анализ и освещение роли эпонимических терминов, которые используются при изучении медицинской биологии, в частности, раздела медицинская генетика, изучению особенностей структуры этих терминологических единиц.

Summary

EPONYMOUS TERMS IN MEDICAL GENETICS

Riabushko O.B.

Key words: eponymous terms, medical genetics, syndromes, diseases.

Reforming of higher medical education in Ukraine requires reconsidering of existing learning technologies and tools as well as creating the approaches meeting up-to-date demands in order to improve the professional training of highly qualified specialists who can compete in the global medical services market. Medical biology is one of the fundamental biomedical disciplines aimed at familiarizing students with concepts about the basic laws of functioning of living beings at all organizational levels. The knowledge students have gained when studying this discipline is of great practical importance, since theoretical material is associated with a range of clinical disciplines. Modern textbooks, manuals, dictionaries of scientific terms in medical biology contains many eponymous terms. These terms are also used in international publications. The eponymous terms are widely common in biology, anatomy, histology, cytology, embryology, physiology that enables to develop interdisciplinary integral relationships and contributes to the formation of a scientific worldview. The knowledge of these names and their appropriate usage even at the beginning of the special training of future doctors leads to an increase in the intellectual level, contributes to a deeper understanding of the scientific foundations of disciplines through the mastering professional terminology and the language of specialists. The clear perception of eponymous names from different branches of medicine is important for doctors of any speciality. This will facilitate their professional growth through communication with colleagues, help in working with special scientific literature, and stimulate the need for self-education and self-improvement. Eponymous terms are difficult to remember, difficult to transcribe and transliterate, but they help preserve traditions and history, glory the names of scientists and doctors who have made invaluable contributions to the development of medicine. The purpose of the publication is to analyze and highlight the role of eponymous terms that are used through the course of medical biology, in particular, the section of medical genetics, to focus on the structural features of these terminological units.