

поєднувати з рухами плечового пояса, тулуба, верхніх та нижніх кінцівок. На прогулянках доцільно застосовувати поєднання дихальних вправ з ходьбою.

Глибоко продумані, адекватні щодо різних можливостей пацієнта індивідуально підібрані заходи фізичної реабілітації, оптимізуючи перебіг всіх життєвоважливих процесів, поліпшуючи фізичний стан та психоемоційне тло, позитивно впливають на якість життя в цілому, що робить їх необхідною складовою способу життя хворих, прооперованих з приводу раку легень.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Герасименко В. Н., Грушина Т. И., Гоева Е. Е. Особенности применения лечебной физкультуры у онкологических больных // *Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебн. физкультуры.* - 1987.- №1.- С. 46-48.
2. Герасименко В. Н., Шабашова Н. Я., Голубев А. Н. Реабилитация больных раком легкого // *Вопросы онкологии.* - 1982.- Т. 28, № 2.- С. 61-65.
3. ИONOBA T. И., Новик А. А., Сухонос Ю. А. Понятие качества жизни больных онкологического профиля // *Онкология.* - 2000.- Т. 2, № 1-2.- С. 25-28.
4. Куприенко Н. В. Рак шейки матки: радикальные методы комбинированого лечения с сохранением гормонального статуса, половой и психоэмоциональной функции женщин // *Медицина сегодня.*- 2004.- № 4(144).- С. 14.
5. Лечебная физкультура при лечении больных раком легкого: методические рекомендации.- Москва-1978.- 24 с.
6. Онкологія/ Ред. Білінського Б. Т.- Львів: Медицина світу, 1998.-271с.
7. Реабилитация онкологических больных// Под. Ред. В. Н. Герасименко. - М.: Медицина, 1988.- 272с.
8. Смикодуб О. І., Радзівєвська Л. В. Проблеми якості життя хворих онкологічного профілю та сучасні можливості їх вирішення // *Онкологія.* - 2001.- Т. 3, № 2-3.- С. 220-224.
9. Тимрук-Скоропад К. Особливості фізичної реабілітації легень в ранньому післяопераційному періоді // *Матеріали ІV Всеукраїнської науково-практичної конференції “Проблеми активізації рекреаційно-оздоровчої діяльності населення.- Львів-2004.- С. 237-239.*
10. Тимрук-Скоропад К. Особливості фізичної реабілітації хворих на рак легень в передопераційному періоді // *Молода спортивна наука України: Зб. наук. праць з галузі фізичної культури та спорту.* Вип. 8: У 4-х т.- Львів: НВФ “Українські технології”, 2004.- Т. 2.- С. 354-358.
11. Шалимов С. А., Федоренко З. П., Гулак Л. О. Структура заболеваемости населения Украины злокачественными новообразованиями// *Онкология.*- 2001.- Т. 3, № 2-3.- С. 91-95.
12. Щерба М. Кожен третій чоловік і кожна п'ята жінка в Україні – хворі на рак // *Ваше здоров'я.*- 26 березня – 1 квітня 2004- № 12.- С. 4.

Я.І. ТОМАШЕВСЬКИЙ

ДІАГНОСТИКА ПРИХОВАНИХ ПОРУШЕНЬ ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ НАСЕЛЕННЯ ПРИКАРПАТТЯ

В статті розглядаються біохімічні методи визначення генетичної схильності населення до цукрового діабету та гіпотиреозу.

В статье рассматриваются биохимические методы определения генетической склонности населения к сахарному диабету и гипотиреозу.

Biochemical methods for detection of genetic predisposition of population to diabetes mellitus and hypothyrosis are considered in the article.

Одним із провідних завдань ендокринології є опрацювання можливостей діагностики генетичної схильності населення до цукрового діабету та патології щитовидної залози [1,2,5,6,7]. Нині ця проблема реальна для вирішення, оскільки її передумовою стало розшифрування геному людини, тобто його спадкового апарату, у структурі якого закодовані філогенез (історія розвитку людства), онтогенез (процес індивідуального розвитку кожної людини), а також містяться молекулярні основи майбутньої еволюції людини [1]. Швидко розвивається новий напрям медичної науки - молекулярна медицина, що базується на діагностиці, лікуванні та профілактиці спадкових і неспадкових захворювань. Профілактичне значення має можливість передбачити захворювання (предиктивна медицина), зокрема діабет, остеопороз, атеросклероз, інфаркт міокарда, психічні,

онкологічні та інші мультифакторіальні захворювання. Важливим досягненням слід вважати тестування одночасно декількох різних генів, що відносяться до генної сітки. Нині методи тестування багатокомпонентних генних сіток опрацьовані для цукрового діабету, ішемічної хвороби серця, гіпертонії, раку молочної та передміхурової залоз, наркоманії, бронхіальної астми, серцево-судинних та нервово-психічних захворювань, алкоголізму тощо [1].

Нашим завданням було опрацювати можливість визначення генетичної схильності організму до цукрового діабету та патології щитовидної залози згідно із біохімічними маркерами функціонального стану мітохондрій лейкоцитів, а також циклу Корі [3-6].

Для оцінки функції мітохондрій лейкоцитів визначали показники піруватдегідрогеназної активності капілярної крові на 120-й хвилині глюкозотолерантного тесту (фериціанідний метод); стан інтеграції гліколізу та глюконеогенезу у циклі Корі оцінювали за даними про сумарний рівень альфа-кислот (піруват, альфа-кетоглутарат, оксалоацетат) у крові та сечі (динітрофенілглідрозинний метод). Обстежено 25379 осіб, що характеризують загальну популяцію Прикарпатського регіону.

Оптимізація досліджень піруватдегідрогеназної (ПДГ) активності крові та стану забезпеченості організму альфа-ліпоевою кислотою (вітаміном N)

В основу методу покладений принцип відновлення фериціаніду в результаті окислення піровиноградної кислоти. Фермент регулюється гормонально з участю механізму фосфорилування-дефосфорилування (інгібіція-активація), в якому беруть участь протеїнкіназа (інгібітор) та фосфопроїєнфосфатаза (активатор). Розрізняють "загальну" та "активну" піруватдегідрогеназу. Перша визначається після попередньої обробки джерела ферменту специфічною фосфатазою або після попередньої інкубації у присутності надлишку йонів магнію. Відомо, що йони магнію забезпечують активацію всієї піруватдегідрогенази за рахунок її дефосфорилування в результаті діяльності специфічної фосфатази та реакцій, що ведуть до різкого зменшення співвідношення АТФ/АДФ. У наших дослідженнях активну піруватдегідрогеназу визначали після навантаження організму стандартним вуглеводним сніданком.

Результати досліджень залежать від стану ланцюга транспорту електронів у мітохондріях, оскільки фериціанід відновлюється на рівні цитохромів. У зв'язку із цим будь-які дії, що пошкоджують або змінюють транспорт електронів, будуть впливати на кінцевий результат. Це особливо яскраво проявляється у строгій залежності отримуваних величин від характеру обробки джерела ферменту, часу та умов виділення і наступного використання мітохондрій. Метод ефективний тільки при строгій ідентифікації всіх маніпуляцій та максимальному скороченні часу між забором крові і визначенням (Ю.М.Островський, 1979).

Нами удосконалено фериціанідний метод визначення активності піруватдегідрогенази у крові (Ю.М.Островський, 1979) та опрацьовано спосіб синхронного визначення забезпеченості організму альфа-ліпоевою кислотою (вітаміном N). Опис цієї модифікації наводимо нижче.

Необхідні реактиви та склад інкубаційної суміші:

Реактиви	Інкубаційна суміш, мл
1. Фосфатний буфер, 0,15 М, рН 7,4	0,5
2. MgSO ₄ , 0,2 М або 2,41 % розчин (9,63 мл 25 % р-ну розвести H ₂ O до 100 мл)	0,1
3. ЕДТА-динатрієва сіль, 0,02 М або 744 мг/100 мл	0,1
4. Піруват натрію, 0,2 М або 2,2 % розчин (22 мг/мл)	0,1
5. K ₃ [Fe(CN) ₆], 6,857 ммоль/л (225,77365 мг/100 мл) або 15,80 мг у 7 мл. М = 329,2601	0,7
6. KCl, 0,15 М або 1,12 % розчин	1,7
7. Трихлороцтова кислота (ТХО), 50% розчин	0,3*

* - ТХО додається після інкубації

Склад проб, що підлягають інкубації:

У центрифужні пробірки - дослідні (D₁, D₂) та контрольну (К) вносять:

	D ₁	D ₂	К
1. H ₂ O, мл	0,26	0,26	0,30
2. KCl, 0,15 М, мл	0,10	0,10	0,10
3. Капілярну кров, мл	0,04	0,04	-
4. Інкубаційну суміш, мл	3,2	3,2	3,2
5. Ліпоеву кислоту, 0,5%, мл	-	0,1	-
6. KCl, 0,15 М, мл	0,1	-	0,1

Всі проби (контрольна і дослідні) перебувають у водяній бані при 37°C упродовж 20 хв. Реакцію зупиняють після інкубації, додаючи 0,3 мл ТХО. Після цього проби центрифугують і фотометрують проти Н₂О на ФЕКу (синій світлофільтр, 440 нм) або спектрофотометрі при 417 нм; кювети шириною 10 мм.

Кількість відновленого фериціаніду калію визначають за калібрувальною кривою (табл. 1 і 2)

та активність ферменту виражають у мккат/л (мкмоль · с⁻¹ · л⁻¹).

Розведення стандартного розчину фериціаніду: Розчин фериціаніду + Н ₂ О	Оптична густина
1. 0,70 мл (4,8 мкмоль) + 3,30 мл	0,40
2. 0,525 мл (3,6 мкмоль) + 3,475 мл	0,30
3. 0,35 мл (2,4 мкмоль) + 3,65 мл	0,20
4. 0,175 мл (1,2 мкмоль) + 3,825 мл	0,10

Побудова калібрувальної кривої розведень стандартного розчину фериціаніду, 6,857 ммоль/л, 225,77365 мг у 100мл, 15,80 мг у 7 мл, 4,8 мкмоль у 0,7 мл. Об'єм проби 4 мл, кювета шириною 10 мм, світлофільтр синій (440 нм)

Таблиця 1

Калібрувальна крива розведень стандартного розчину фериціаніду, 6,857 ммоль/л (4,80 мкмоль у пробі)

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
	Вміст фериціаніду у пробі, мкмоль									
0,0	-	0,12	0,24	0,36	0,48	0,60	0,72	0,84	0,96	1,08
0,1	1,20	1,32	1,44	1,56	1,68	1,80	1,92	2,04	2,16	2,28
0,2	2,40	2,52	2,64	2,76	2,88	3,00	3,12	3,24	3,36	3,48
0,3	3,60	3,72	3,84	3,96	4,08	4,20	4,32	4,44	4,56	4,68
0,4	4,80									

Таблиця 2

Обчислення піруватдегідрогеназної активності крові за даними різниці величин оптичної густини для контролю (К) і досліді (Д, (К-Д) - визначення показника: мкмоль · с⁻¹ · л⁻¹ або мккат/л (мкмоль · 1000) (0,04 · 1200)

Різниця (К-Д)	Соті частки показника різниці оптичної густини для контролю і досліді									
	0,00	0,01	0,02	0,03	0,04	0,05	0,06	0,07	0,08	0,09
	Піруватдегідрогеназна активність крові, мккат/л									
0,0	-	2,50	5,00	7,50	10,0*	12,5*	15,0*	17,5*	20,0*	22,5
0,1	2,50	27,5	30,0	32,5	35,0	37,5	40,0	42,5	45,0	47,5
0,2	50,0	52,5	55,0	57,5	60,0	62,5	65,0	67,5	70,0	72,5
0,3	75,0	77,5	80,0	82,5	85,0	87,5	90,0	92,5	95,0	97,5
0,4	100									

* - межі норми

Методика обчислення ПДГ-активності крові та N-вітамінної забезпеченості організму базується на наступних формулах:

$$\text{ПДГ-активність (без додавання ліпоату), мккат/л} = \frac{(E_k - E_1) \cdot 6,857 \cdot 0,7 \cdot 1000}{E_k \cdot 0,04 \cdot 1200}, \text{ або}$$

$$\frac{(E_k - E_1) \cdot 100}{E_k}$$

де E_k - оптична густина контролю, вона становить 0,40; 6,857 - концентрація розчину фериціаніду, мкмоль/мл; 0,7 - об'єм розчину фериціаніду у пробі, мл; 0,04 - кількість крові, використаної для аналізу, мл; 1000 - коефіцієнт для перерахунку на літр; 1200 - кількість секунд у 20 хвиликах.

Для визначення забезпеченості організму альфа-ліпоєвою кислотою використовують наступну формулу:

$$\text{ПДГ-активність (при внесенні ліпоату),} = \frac{(E_k - E_2) \cdot 100}{E_k \cdot \text{мккат/л}},$$

де E_2 - оптична густина досліджу при внесенні ліпоату. Інші показники є аналогічні із попередньою формулою.

Метод визначення N-вітамінної забезпеченості організму базується на принципі додаткової активації піруватдегідрогенази шляхом додавання *in vitro* альфа-ліпоєвої кислоти. Стимуляція піруватдегідрогенази до 15% вихідної активності приймається такою, що відповідає нормі; від 15% до 24% - гіповітамінозові, більше 24% - авітамінозові (Ю.М.Островський, 1979).

Приклад. Оптична густина дослідної проби без додавання ліпоату (E_1) становить 0,36, проби із ліпоатом (E_2) - 0,32, контролю (E_k) - 0,40. В результаті, згідно із табл. 2, ПДГ-активність крові без додавання ліпоату дорівнює 10 мккат/л, а при внесенні ліпоату - 20 мккат/л. Тобто приріст ферментативної активності крові становить 100%, що вказує на виражену N-вітамінну недостатність в організмі.

У здорових людей мітохондріальна (піруватдегідрогеназна) активність лейкоцитів перебуває у межах 10-20 мккат/л і в середньому становить $15 \pm 0,2$ мккат/л ($P < 0,05$). Частота мітохондріальної недостатності (мітохондріальний діабет) у загальній популяції становить 25%.

Визначення сумарного вмісту альфа-кетокислот у капілярній крові

3 пальця беруть 0,1 мл крові і змішують у центрифужній пробірці з 0,5 мл дистильованої води. До гемолізату додають 0,1 мл 50% розчину трихлороцтової кислоти, перемішують скляною паличкою і через 2-3 хв центрифугують при 1500 об упродовж 15 хв. Надосадову рідину цілком зливають у суху пробірку, до неї додають 0,4 мл розчину солянокислого 2,4-динітрофенілгідразину (50 мг реактиву розчиняють у 10 мл концентрованої соляної кислоти при слабкому підігріванні суміші; об'єм розчину доводять дистильованою водою до 50 мл), вміст пробірки перемішують і на 20 хв залишають у темному місці при кімнатній температурі. Після цього у пробірку доливають 1 мл розчину їдконого натрію (12 г/100 мл) і через 5 хв визначають на ФЕКу оптичну густина забарвленого розчину. Контрольний розчин замість крові містить 0,1 мл дистильованої води.

Колориметрують проби на ФЕКу із синім світлофільтром (490 нм) у кюветах шириною 5 мм. Кількість альфа-кетокислот у дослідній пробі обчислюють за калібрувальною кривою.

Калібрувальна крива стандартного розчину піровиноградної кислоти

1. Розчиняти 22 мг натрієвої солі пірувату (відповідає 17,6 мг піровиноградної кислоти) в 1 мл дистильованої води; отримують 1,76 % розчин пірувату (0,2 моль/л);
2. 1 мл 0,2 М р-ну + 9 мл H_2O = 0,02 М р-н;
3. 1 мл 0,02 М р-ну + 9 мл H_2O = 0,002 моль/л або 2 ммоль/л (2000 мкмоль/л).

Основний розчин пірувату (2000 мкмоль/л) і його розведення	Оптична густина
2000 мкмоль/л (17,6 мг %)	0,48
1500 мкмоль/л (13,2 мг %)	0,33
1000 мкмоль/л (8,8 мг %)	0,22
500 мкмоль/л (4,4 мг %)	0,11
250 мкмоль/л (2,2 мг %)	0,055

У дослідній пробі: 0,1 мл основного (2000 мкмоль/л) розчину пірувату або його розведень (1500 мкмоль/л, 1000 мкмоль/л, 500 мкмоль/л і 250 мкмоль/л), 0,5 мл H_2O , 0,4 мл р-ну динітрофенілгідразину, 1 мл 12 % р-ну їдконого натрію. Світлофільтр 490 мкм, кювета шириною 5 мм.

Отримані показники калібрувальної кривої дозволили скласти таблицю (табл. 3) для обчислення сумарного вмісту альфа-кетокислот у крові та сечі.

У здорових людей сумарний вміст альфа-кетокислот у капілярній крові становить 2,0-4,0 мг % (227-455 мкмоль/л).

Показники сумарного вмісту альфа-кетокислот у крові та сечі дають інформацію стосовно діагностики порушення толерантності циклу Корі до глюкози. Епідеміологічні дослідження з цієї проблеми показали, що частота такої патології циклу Корі (піровиноградний діабет) у загальній патології становить 4,11 %.

Визначення сумарного вмісту альфа-кетокислот у сечі

Спосіб дослідження вмісту альфа-кетокислот у сечі є аналогічним методиці визначення рівня альфа-кетокислот у крові. Але при відсутності білка у сечі участь в реакції трихлороцтової кислоти є зайвою.

У здорових людей сумарний вміст альфа-кетокислот у сечі становить 4,0-8,0 мг % (455-909 мкмоль/л).

Таблиця 3.

Обчислення сумарного вмісту альфа-кетокислот у крові та 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
	Рівень альфа-кетокислот, мкмоль/л/мг %									
0,0	-	<u>46</u> 0,4	<u>91</u> 0,8	<u>136</u> 1,2	<u>182</u> 1,6	<u>227</u> 2,0	<u>273</u> 2,4	<u>318</u> 2,8	<u>364</u> 3,2	<u>409</u> 3,6
0,1	<u>455</u> 4,0	<u>500</u> 4,4	<u>546</u> 4,8	<u>591</u> 5,2	<u>636</u> 5,6	<u>682</u> 6,0	<u>727</u> 6,4	<u>773</u> 6,8	<u>818</u> 7,2	<u>864</u> 7,6
0,2	<u>909</u> 8,0	<u>955</u> 8,4	<u>1000</u> 8,8	<u>1046</u> 9,2	<u>1091</u> 9,6	<u>1136</u> 10,0	<u>1182</u> 10,4	<u>1227</u> 10,8	<u>1273</u> 11,2	<u>1318</u> 11,6
0,3	<u>1364</u> 12,0	<u>1409</u> 12,4	<u>1455</u> 12,8	<u>1500</u> 13,2	<u>1533</u> 13,5	<u>1567</u> 13,8	<u>1600</u> 14,1	<u>1633</u> 14,4	<u>1667</u> 14,7	<u>1700</u> 15,0
0,4	<u>1733</u> 15,2	<u>1767</u> 15,6	<u>1800</u> 15,9	<u>1833</u> 16,1	<u>1867</u> 16,5	<u>1900</u> 16,7	<u>1933</u> 17,0	<u>1967</u> 17,3	<u>2000</u> 17,6	

Асоціація показників про низький рівень активності циклу Корі та піруватдегідрогеназної системи мітохондрій лейкоцитів віддзеркалює недостатність гормонутворення у щитовидній залозі. За цим критерієм частота прихованого гіпотирозу у загальній популяції Прикарпатського регіону становить 4,45 %.

Приклади застосування опрацьованої програми у медичній практиці

Хвора К., 1952 р. н.р. обстежена на кафедрі ендокринології Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького 3 січня 2004 р. Клінічний діагноз: Цукровий діабет 2 типу, середня важкість, фаза декомпенсації. Хворіє на цукровий діабет упродовж 10 років. Спадковість обтяжена - у матері цукровий діабет. Син народився з масою тіла 4600 г.

Цукор крові у межах 18,5-11,6 ммоль/л, піруватдегідрогеназна активність - 6,1 мккат/л (норма: 10-20 мккат/л). Сумарний вміст альфа-кетокислот у крові - 4,8 мг % (норма: 2,0-4,0 мг %), у сечі - 12,0 мг % (норма: 4,0-8,0 мг %).

Висновок: Діабетичні порушення вуглеводного обміну у хворої К. віддзеркалені низьким рівнем піруватдегідрогеназної активності крові та збільшеним вмістом альфа-кетокислот у крові та сечі.

Хворий М., 1935 р. н.р., обстежений 8 квітня 2004 р. Клінічний діагноз: Цукровий діабет, 2 тип, середня важкість, фаза декомпенсації. Цукор крові 10,4 ммоль/л. При дослідженні ПДГ-активності крові отримано такі показники: оптична густина проби з ліпоатом 0,33, проби без ліпоату - 0,34, контролю - 0,37. В результаті ПДГ-активність крові становить 4,05 мккат/л (норма: 10-20 мккат/л), приріст ферментативної активності у присутності ліпоату дорівнює 33,3%, що вказує на дефіцит в організмі альфа-ліпоевої кислоти. Сумарний вміст альфа-кетокислот у крові - 2,8 мг % (норма: 2,0-4,0 мг %).

Висновок: Піруватдегідрогеназна недостатність у хворого М. зумовлена дефіцитом в організмі інсуліну та альфа-ліпоевої кислоти. Хворому призначено діабетон по 60 мг перед сніданком, альфа-ліпоеву кислоту в ін'єкціях, перорально вітаміни групи В.

Результати повторного обстеження 22 червня 2004 р.: рівень глюкози у крові 3,7 ммоль/л, піруватдегідрогеназна активність крові 30 мккат/л (норма: 10-20 мккат/л), зростання ферментативної активності у присутності ліпоату немає. Надмірна ПДГ-активність крові зумовлена передозуванням діабетону, дозу якого рекомендовано зменшити удвічі.

Викладені матеріали профілактичних оглядів населення Прикарпатського регіону в достатній мірі оптимізують програму епідеміологічних досліджень стосовно ранньої діагностики цукрового діабету та патології щитовидної залози, що дозволяє рекомендувати отримані результати для широкого впровадження у медичну практику.

Висновки:

1. Оптимізовані біохімічні методи визначення мітохондріальної недостатності (мітохондріальний діабет), частота якої у популяції Прикарпатського регіону становить 25%.

2. Удосконалено дослідження функціонального стану гліколізу та глюконеогенезу в циклі Корі і встановлено частоту піровиноградного діабету та прихованого гіпотирозу серед населення Прикарпатського регіону, які складають відповідно 4,11% і 4,45%.

3. Опрацьовані експрес-методи відрізняються високою інформативністю стосовно ранньої діагностики та набутих порушень гормональної регуляції вуглеводного обміну на рівні функціонування мітохондрій та циклу Корі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баранов В.С. Гены предрасположенности или болезни, которые нас выбирают // Здоровий спосіб життя. Збірник матеріалів III Міжрегіональної /I міської/ науково-практичної конференції /18-19 вересня 2003 р., м. Славута / - Львів, 2004. - С. 8-12.

2. Мітохондріальний діабет; Піровиноградний діабет; Цукровий діабет /За редакцією проф. Я.І. Томашевського. - Львів: Наукове товариство імені Шевченка, 2003. - 168 с.

3. Островский Ю.М. Тиамин // Экспериментальная витаминология /Под ред. проф. Ю.М. Островского. - Минск: Наука и техника, 1979. - 552 с.

4. Подорожний П.Г., Томашевский Я.И. Клиническая витаминология. - Київ: Здоров'я, 1977. - 144 с.

5. Томашевський Я.І. Цукровий діабет - соціальні та нові методологічні аспекти // Здоровий спосіб життя. Збірник матеріалів III Міжрегіональної /I міської/ науково-практичної конференції /18-19 вересня 2003 р., м. Славута / - Львів, 2004. - С. 88-89.

6. Томашевський Я.І., Томашевська О.Я. Основи профілактичної діабетології. - Львів: НТШ, 1992. - 128 с.

7. Turner H. Oxford Handbook Of Endocrinology And Diabetes / Ed. By Y. Wass. - Oxford University press, 2002. - 512 p.

Т. Г. ТЮРИНА

С. Н. ЛАЗАРЄВ ПРО ШЛЯХИ МОРАЛЬНО-ДУХОВНОГО ОЗДОРОВЛЕННЯ ЛЮДИНИ

Аналізується концепція С.Н. Лазарева щодо сутності природи людини та її призначення як частини Всесвіту; доводиться взаємозалежність, взаємообумовленість і взаємозв'язок фізичного і психічного здоров'я людини від знання і дотримання Духовних Законів, рівня духовного розвитку людської істоти.

Анализируется концепция С.Н. Лазарева относительно сущности природы человека и его предназначения как частицы Вселенной; доказывается взаимозависимость, взаимообусловленность и взаимосвязь физического и психического здоровья человека от знания и следования Духовным Законам, уровня его духовного развития.

S.N. Lazarev's concept concerning the human's essence and destiny as part of the Universe is analyzed. Interdependence, interconditionality and correlation between human's physical and psychological health and both knowledge of and following the Spiritual Laws and level of the human's spiritual development are proved.

Дослідники як минулого, так і сучасності, доводять тісний взаємозв'язок і взаємообумовленість фізичного, психічного і духовного здоров'я людини, тобто залежність її фізичного стану і тілесного здоров'я від моральної чистоти і рівня духовного розвитку.

За словами професора О.Вишневського, “духовне здоров'я є головним джерелом сили й енергії людини” [2. 166].

І релігійні, і духовно-езотеричні вчення, і духовно-оздоровчі філософські системи як древності, так і сучасні приділяють велику увагу питанню тілесного і морально-духовного оздоровлення та вдосконалення людини. Ця проблема глибоко розроблялася в буддизмі, даосизмі, цигуні, йозі, Агні-Йозі, Інтегральній Йозі, на цій ідеї базуються і більш сучасні морально-оздоровчі системи П.Іванова, Г.Малахова та ін.

Проблема морально-духовного оздоровлення людини і людства набула надзвичайної актуальності в наш час у зв'язку з тим, що багато вчених, мислителів тісно взаємопов'язують і взаємообумовлюють залежність вдосконалення всього нашого суспільства від морально-духовного здоров'я кожної окремої людини. Про цей феномен писали давньогрецький філософ Плотін, видатний український мислитель і педагог Г.Сковорода, відомий індійський філософ Шрі Ауробіндо Гхош, М. і О.Реріхи, релігійний філософ С.Франк та ін. окремі сучасні вчені-природознавці (В.Аксенов [1], Г.Грабовой [3], І.Медина [4], В. і Т.Тихоплави [5] та ін.). Вони відзначають, що