

Міжнародний медико-філософський журнал

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

INTEGRATIVE ANTHROPOLOGY
International Medical and Philosophical Magazine



№ 1 (25)
2015



Міжнародний медико-філософський журнал
**ІНТЕГРАТИВНА
АНТРОПОЛОГІЯ**
INTEGRATIVE ANTHROPOLOGY
International Medical and Philosophical Magazine

Засновник

Одеський національний медичний університет

Головний редактор

Академік НАМН України,
лауреат Державної премії України
В. М. ЗАПОРОЖАН

Редакційна колегія

М. Л. Аряєв
К. В. Аймедов
Ю. І. Бажора
В. С. Бітенський
Р. С. Вастьянов (*заст. гол. редактора*)
Л. С. Годлевський
Т. В. Дегтяренко
І. А. Доннікова
В. Й. Кресюн
Г. Ф. Кривда
В. О. Лефтеров
О. О. Мардашко
Б. М. Мірчук
С. П. Пашолок (*відповідальний секретар*)
В. О. Полясний
С. В. Пустовіт
В. І. Подшивалкіна
І. Й. Сейфулліна
В. Б. Ханжи

Редакційна рада

Олена Вальдман (*Росія*)
Юрій Вороненко (*Україна*)
Тетяна Гардашук (*Україна*)
Микола Головенко (*Україна*)
Ігор Гук (*Австрія*)
Ірина Добронравова (*Україна*)
Енні Жанг (*Китай*)
Микола Кисельов (*Україна*)
Віталій Кордюм (*Україна*)
Сергій Максименко (*Україна*)
Спірос Маркетос (*Греція*)
Джеймс Сміт (*США*)
Стефан Д. Трахтенберг (*США*)
Деніс Уїтлі (*Велика Британія*)
Рольф Цинкернагель (*Швейцарія*)
Євген Чазов (*Росія*)
Віктор Чупіна (*Румунія*)

Зміст

Contents

*Філософські проблеми
антропології*

*Philosophical Problems of
Anthropology*

В. Ф. Чешко, Л. В. Іваницька, В. І. Глазко
Еволюційний ризик High Hume технологій.
Стаття друга. Генезис і механізми формування
еволюційного ризику **4**

V. T. Cheshko, L. V. Ivanitska, V. I. Glazko
Evolutionary Risk of High Hume Technologies.
Article 2. The Genesis and Mechanisms of
Evolutionary Risk **4**

Проблеми біоетики

Problems of Bioethics

С. В. Пустовіт
Глобальна біоетика В. Р. Поттера:
етапи становлення **16**

S. V. Pustovit
V. R. Potter's Global Bioethics:
Stages of Development **16**

Д. М. Ляшенко
Методологічні передумови
системно-структурного моделювання
предмета біоетики **23**

D. M. Lyashenko
Methodological Presuppositions of
a System-Structural Modelling of
a Subject Matter of Bioethics **23**

*Патологічні стани
і сучасні технології*

*Pathological States and
Modern Technologies*

В. І. Синенко, Д. А. Новіков, В. М. Добришева
Аспекти лікування фібриляції передсердь
на фоні супровідної патології серця
в практиці сімейного лікаря **28**

V. I. Synenko, D. A. Novikov, V. M. Dobrysheva
Aspects of Treatment of Atrial Fibrillation in
Patients with Concomitant Heart Conditions in
Family Practice **28**

В. П. Пішак, Р. Є. Булик, М. І. Кривчанська,
О. О. Громик, О. В. Пішак
Основні фізіологічні властивості мелатоніну **32**

V. P. Pishak, R. Ye. Bulyk, M. I. Kryvchanska,
O. O. Gromyk, O. V. Pishak
Basic Physiological Properties of Melatonin **32**

В. А. Штанько, С. А. Тихонова,
О. В. Хижняк, М. Ю. Маріш, Г. Б. Теслюк
**Роль генетичних і епігенетичних факторів
у формуванні гіпертензивного фенотипу
та супровідних метаболічних розладів
у пацієнтів з артеріальною гіпертензією** 38

V. A. Shtanko, S. A. Tikhonova,
O. V. Khyzhnyak, M. Yu. Marish, G. B. Tesliuk
**The Role of Genetic and Epigenetic Factors in
the Formation of Hypertensive Phenotype and
Associated Metabolic Disorders in
Patients with Arterial Hypertension**

Ю. І. Карпенко, О. В. Савельєва,
О. В. Потапчук, О. І. Перстньов, О. В. Бліхар
**Досвід використання
методу кардіологічної ударно-хвильової терапії
як засобу підвищення прихильності до лікування
хворих на ішемічну кардіоміопатію
на тлі цукрового діабету 2 типу** 41

Yu. I. Karpenko, O. V. Savelyeva,
O. V. Potapchuk, O. I. Perstnyov, O. V. Blikhar
**The Influence of
the Method of Cardiac Shock Wave Therapy as
Means of Improving Adherence to Treatment
in Patients with Ischemic Cardiomyopathy and
Diabetes Mellitus Type 2**

Є. В. Гризодуб
**Сучасні аспекти ортопедичного лікування
хворих на хронічний генералізований пародонтит
(огляд літератури)** 45

Ye. V. Grizodub
**Modern Aspects of Prosthodontic Treatment of
Patients with Chronic Generalized Periodontitis
(Literature Review)**

В. Г. Шутурмінський
**Результати вивчення розповсюдженості
протезних стоматитів у осіб, протезованих
знімними пластинковими протезами** 50

V. G. Shuturminskiy
**Results of Studying the Prevalence of
Denture Stomatites in the Persons with
Removable Plate Prostheses**

В. І. Величко, О. В. Саїд, В. В. Ткачук,
Т. Л. Карпінська, А. А. Барсегян
**Застосування поліфенолів винограду в комплексній
терапії пацієнтів із цукровим діабетом 2 типу
на фоні надмірної маси тіла** 55

V. I. Velychko, O. V. Said, V. V. Tkachuk,
T. L. Karpinska, A. A. Barsegyan
**Use of Grape Polyphenols in
Complex Therapy of Overweight Patients with
Type 2 Diabetes Mellitus**

Н. А. Гайструк
**Комплексний підхід до профілактики
та лікування гемодинамічних розладів
у плаценті вагітних із пієлонефритом** 58

N. A. Gastruk
**Integrated Prevention and
Therapy of Hemodynamic Disturbances in
The Placenta in Pregnant Women with Pyelonephritis**

Н. А. Золотарьова, М. І. Романченко
**Особливості порушення ліпідного спектра
плазми крові у хворих на артеріальну гіпертензію,
коморбідну з подагричним артритом,
та їх корекція під впливом аторвастатину** 61

N. A. Zolotaryova, M. I. Romanchenko
**Characteristics of Plasma Lipid Profile in
Patients with Hypertension, Comorbid with
Gouty Arthritis, and its Correction with
Atorvastatin**

Т. С. Комшук, С. П. Пашолок
**Статеві-вікові особливості шлуночкової системи
головного мозку в дітей пубертатного віку** 64

T. S. Komshuk, S. P. Pasholok
**Gender and Age Features of Ventricular System
of Brain in Pubertal Children**

*Соціальні та екологічні аспекти
існування людини*

*Social and Ecological Aspects of
Human's Existence*

М. Г. Лаврова, Т. М. Щербаківа,
С. В. Щербаків, О. О. Тарабрін,
С. С. Щербаків, Д. Г. Гавриченко,
К. П. Кірпічнікова
**Особливості концентрації і стійкості уваги
у студентів вищих навчальних закладів** 67

M. G. Lavrova, T. M. Shcherbakova,
S. V. Shcherbakov, O. O. Tarabrin,
S. S. Shcherbakov, D. G. Gavrychenko,
K. P. Kirpichnikova
**Features of Concentration and Stability of
Attention from Students of Higher Schools**

П. Ф. Музиченко P. F. Muzychenko
Сучасні підходи до розрахунку Modern Approaches to
економічної ефективності впровадження Economical Calculations of
інновацій в охороні здоров'я 71 Efficiency in Innovation in Health Protection

Людина і суспільство *Person and Society*

Г. О. Данильчук, Г. В. Корнован G. O. Danilchuk, G. V. Kornovan
Розвиток сімейної медицини Development of Family Medicine in
в Одеському регіоні 79 the Odessa Region

Правила оформлення статей The Manual of Article Style
для журналу «Інтегративна антропологія» 84 for the Journal "Integrative Anthropology"

Друкується за рішенням Вченої ради Одеського національного медичного університету
Протокол № 8 від 25.05.2015 р.

До відома авторів!

Постановою Президії ВАК України № 1–05/2 від 27 травня 2009 р. журнал «Інтегративна антропологія» включено до переліку видань, в яких можуть публікуватися основні результати дисертаційних робіт з медицини.

© Інтегративна Антропологія, 2015

<p>Адреса редакції: 65082, Україна, Одеса, Валіховський пров., 2</p> <p>Телефони: (095) 605-97-01 (048) 723-54-58 (048) 723-29-63 (048) 723-49-59</p>	<p>Редактор випуску В. М. Попов Літературні редактори і коректори А. А. Гречанова, І. К. Каневський, Р. В. Мерешко, О. В. Сидоренко, О. В. Титова, К. М. Цвігун Художній редактор А. В. Попов Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет В. М. Попов, А. В. Попов Поліграфічні роботи М. Р. Мерешко, Л. В. Титова <i>На обкладинці:</i> Видалення стріли з рани. <i>Зі старовинної гравюри</i></p>
<p>Журнал зареєстровано у Державному комітеті інформаційної політики, телебачення та радіомовлення України. Свідоцтво про реєстрацію КВ № 4802. Передплатний індекс 08210. Підписано до друку 2.06.2015. Формат 60x84/8. Папір офсетний. Обл.-вид. арк. 13,0. Тираж 150. Зам. 1820. Видано і надруковано Одеським національним медичним університетом. 65082, Одеса, Валіховський пров., 2. Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001.</p>	

УДК 572.11.4:504.03(8)

В. Ф. Чешко, д-р филос. наук, канд. биол. наук, проф.,

Л. В. Иваницкая¹, канд. тех. наук,

В. И. Глазко¹, д-р с.-х. наук, проф.

ЭВОЛЮЦИОННЫЙ РИСК HIGH HUME ТЕХНОЛОГИЙ.

Статья вторая. ГЕНЕЗИС И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭВОЛЮЦИОННОГО РИСКА

Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, Харьков, Украина,

¹ Российская академия естественных наук, Москва, Российская Федерация

УДК 572.11.4:504.03(8)

В. Ф. Чешко, Л. В. Иваницкая¹, В. И. Глазко¹

ЭВОЛЮЦИОННЫЙ РИСК HIGH HUME ТЕХНОЛОГИЙ.

Статья вторая. ГЕНЕЗИС И МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭВОЛЮЦИОННОГО РИСКА

Харьковский национальный университет им. В. Н. Каразина, Украина,

¹ Российская академия естественных наук, Москва, Российская Федерация

Источником эволюционного риска стабильной адаптивной стратегии *Homo sapiens* служит дисбаланс: 1) внутригеномной коэволюции (внутригеномных конфликтов); 2) генно-культурной коэволюции; 3) внутрикультурной коэволюции между элементами культуры; 4) техно-гуманитарного баланса; 5) межтехнологических конфликтов (технологических ловушек). Каждый из компонентов эволюционного риска, взятый по отдельности, по крайней мере, феноменологически представляется обратимым, однако в своей совокупности все они ведут *in potentio* к необратимым разрушениям биосоциальной и культурной самоидентичности *Homo sapiens*. В эпоху, когда собственно эволюция становится предметом рационалистического управления и/или манипулирования, величина 4-й и 5-й составляющих эволюционного риска достигает экзистенциального уровня значимости.

Ключевые слова: управляемая эволюция, генно-культурная коэволюция, техно-гуманитарный баланс, эволюционный риск, стабильная эволюционная стратегия, High Hume технологии.

UDC 572.11.4:504.03(8)

V. F. Cheshko, L. V. Ivanitskaya¹, V. I. Glazko¹

EVOLUTIONARY RISK OF HIGH HUME TECHNOLOGIES.

Article 2. THE GENESIS AND MECHANISMS OF EVOLUTIONARY RISK

V. N. Karazin Kharkov National University, Kharkov, Ukraine,

¹ Russian Academy of Natural Sciences, Moscow, Russian Federation

Sources of evolutionary risk for stable strategy of adaptive *Homo sapiens* are an imbalance of: (1) the intra-genomic co-evolution (intragenomic conflicts); (2) the gene-cultural co-evolution; (3) inter-cultural co-evolution; (4) techno-humanitarian balance; (5) inter-technological conflicts (technological traps). At least phenomenologically the components of the evolutionary risk are reversible, but in the aggregate they are in potentio irreversible destructive ones for biosocial, and cultural self-identity of *Homo sapiens*. When the actual evolution is the subject of a rationalist control and/or manipulation, the magnitude of the 4th and 5th components of the evolutionary risk reaches a level of existential significance.

Key words: controlled evolution, gene-cultural co-evolution, techno-humanitarian balance, evolutionary risk, stable evolutionary strategy, High Hume technologies.

Если подвести итоги исследования стабильной адаптивной стратегии человека (САС_Н), принятого в первой части настоящей публикации, можно сделать достаточно тревожный вывод. В результате функционирования «тройной спирали» САС_Н в конфигурации, соответствующей IV фазе ее эволюции, всего за 350–400 лет существования был достигнут принципиально важный рубеж. С появлением генных и информационных технологий уровень эволюционного риска (деструкция стабильной эволюционной стратегии *Homo sapiens*) достигает экзистенциального уровня, поскольку обе коэволюционные

связки заменяются системой, где статус технологических инноваций однозначно определяет статус генома и культуры носителя разумной жизни.

После неолитической революции последующие эволюционные кризисы САС_Н связаны с возникновением новых систем репликации-фиксации адаптивной информации — письменности и книгопечатания. Однако «судьбоносными» они стали только тогда, когда процесс распространился на механизм генерации адаптивной информации. Возникла наука и технология в современном значении этих терминов, а с ними — техногенная цивилизация. Комплекс социокультур-

ных адаптаций, ведущих к ее формированию, включает в себя, по крайней мере, две основных трансмутации менталитета: во-первых, экстраверсивная, проективно-деятельностная направленность (перманентное недовольство своей эколого-культурной средой обитания и стремление ее усовершенствовать) и, во-вторых, доминирование рационализма над эмоционально-образной компонентой мышления.

Синергия этих двух элементов ментальности послужила энхансером и катализатором прогрессивной эволюции (нарастание системной сложности), но одновременно существенно повысила величину эволюционного риска. В данном случае это понятие отражает тот, к сожалению, уже тривиальный факт, что связь продолжающей нарастать системной сложности, отождествляемой в культуре техногенной цивилизации с научно-технологическим прогрессом, и адаптивности становится все менее однозначной и все более противоречивой. Если изложенная схема цикла эволюционных трансформаций САС_Н верна, то цикл вращения «тройной спирали», начатый биогенезом и завершившийся техногенезом, близится к завершению первого витка и выходу на новый уровень цепи коэволюционных преобразований.

Мы уже упоминали в первой статье, что генезис САС_Н включал в себя в качестве ключевого компонента адаптивную инверсию, в результате которой трансформация среды обитания из причины эволюционного процесса стала его продуктом, а представители рода *Homo* — из объекта в субъект адаптациогенеза. Теперь приходится сделать уточнение — эта инверсия оказывается только первым звеном начавшихся преобразований. В соответствии с нашей схемой ее можно далее именовать *прямой адаптивной инверсией (адаптивной инверсией 1)*. Неустойчивость IV фазы эволюции САС_Н, о которой говорилось выше, связана с генезисом *рекурсивной адаптивной инверсии (адаптивной инверсии 2)*. В результате этого инициируется новый цикл адаптивных (и не только адаптивных) преобразований собственно генетического компонента САС_Н. На этот раз эти преобразования уже не стохастичны и спонтанны, а телеологичны, технологичны (рационально организованы и конструктивны), детерминируются культурой (точнее, ментальностью как компонентом культуры). Следует только учесть, что сама культура также находится под прямым и косвенным влиянием технологии. Именно поэтому термин «рекурсия» будет в данном случае более точным, чем «реверсия», — речь идет не об обращении вспять эволюционного вектора, а о приобретении эволюционным ландшафтом нового измерения, которое при проекции на исходный топос выглядит как возврат к прежней направленности глобальной эволюции. Западной ментальностью собственный эволю-

ционно-биологический фундамент (геном) саморефлексируется как что-то постороннее, еще одна сфера внешней среды, открытая для рационального контроля и манипулирования. Это суждение является, безусловно, справедливым, по крайней мере, как одна из тенденций векторов многомерной культурной эволюции. Феноменологически это экспрессируется как декларация степени освобождения социокультурной организации от власти биологической конституции человека в качестве мерила социального прогресса.

Понятие «эволюционный риск» вошло в употребление вначале в социогуманитарных дисциплинах, впервые его использовал Никлас Луман. Понятийно-категориальный аппарат для создания концепции эволюционного риска может быть практически в неизменном виде заимствован из исследований по экономической теории инновационных процессов.

Структура эволюционного риска может быть оценена по следующим параметрам:

1. Вероятность адаптационного успеха/неудачи эволюционной инновации, что равносильно способности решить ключевую проблему социокультурноантропогенеза — выживание и расширение границ экологической ниши *Homo sapiens*.

2. Вероятность генерации эволюционной инновации, способной потенциально решить/обострить дисбаланс САС со средой обитания или генно-культурную коэволюцию, или технокультурный баланс.

3. Наличие/отсутствие достаточных ресурсов эколого-культурной среды, необходимых для обеспечения реализации той эволюционной траектории (сценария), которая актуализируется эволюционной инновацией.

4. Прогнозируемое снижение/рост вероятности генерации и фиксации новых эволюционных инноваций, т. е. пластичности/устойчивости САС и всех ее компонентов. Можно предположить, что в этом случае роль такого регулятора, способного обеспечить поддержание параметра пластичность/устойчивость САС в пределах адаптивной нормы, играет элемент, скорость эволюционных трансформаций которого лежит между наиболее быстрым и наиболее медленным элементами триады при условии, что диапазон возможных скоростей минимум двух таких элементов перекрывается третьим. Как ясно из вышесказанного, в настоящее время единственным претендентом на эту роль выступает культура. Отсюда вытекает нижеследующий параметр.

5. Соответствие/несоответствие прогнозируемого эволюционного сценария исходной базисной системе параметров, признанных не подлежащими пересмотру в рамках системы общечеловеческих ценностей.

Последний критерий в сравнении с остальными выглядит, с одной стороны, субъективным, поскольку отражает рефлексию «природы

человека» им самим в данный момент времени и данным типом культуры. С другой — его оценка наиболее лабильна и подвержена постоянным манипуляциям со стороны социальных групп — носителей маргинальных систем ценностей. Однако при более внимательном анализе выясняется, что в постакадемической науке именно этот показатель в сильнейшей мере способен повлиять на оценку остальных критериев. Именно он определяет эволюционный ландшафт, решающий судьбу адаптивной/дезадаптивной инновации. Более того, именно он является ключевым с точки зрения расчета интегральных параметров оценки эволюционного риска — эволюционной корректности (K) и эволюционной эффективности (E).

Эволюционной корректностью будем считать

$$K = 1 - \frac{dV}{dt},$$

где V — расхождение между реальным эволюционным сценарием и признанным оптимальным со временем t .

Эволюционная эффективность определяется как геометрическое среднее относительной адаптивности (A) всех членов эволюционирующей конфигурации, в нашем случае — генома (g), культуры (c) и технологии (st):

$$E = \sqrt[3]{A_g A_c A_{st}}.$$

Таким образом, достижение эволюционного успеха за счет элиминации хотя бы одного компонента SAC_H равносильно падению E до нуля. Иными словами, в биолого-эволюционном аспекте этот параметр оказывается по отношению к эволюционному риску равным

$$R_{gen} = 1 - E.$$

С другой стороны, в социокультурном (гуманистическом) аспекте эволюционный риск инициируется расхождением между максимально эффективным и оптимальным сценариями эволюции:

$$\frac{dR_{hum}}{dt} = \frac{d(E_{eff} - E_{opt})}{dt}.$$

(Как легко заметить, эффективность эволюционного сценария как результат социального выбора не может превышать максимально возможной для данного типа SAC и данного эколого-культурного ландшафта: $E_{eff} \geq E_{opt}$).

Общая величина эволюционного риска определяется как сумма биологической и культурной составляющих:

$$R = R_{gen} + R_{hum}.$$

Третий компонент адаптивной стратегии — технологические адаптивные инновации (R_{tech}) — входит в это уравнение в скрытом виде, поскольку является производным от социального заказа

(социокультурных адаптаций), а последний, в свою очередь, формируется расхождением техногуманитарного баланса, а через последний компонент дисгенезом генно-культурной коэволюции. Таким образом, технологический эволюционный риск есть производная функция от его биологической и социокультурной составляющих. Приведенное выше уравнение величины эволюционного риска приобретает окончательный вид:

$$R = R_{gen}(R_{hum}) + R_{hum}(R_{gen}) + R_{tech}(R_{gen} R_{hum}).$$

«Визуализация» третьего (технологического) компонента эволюционного риска означала бы деструкцию интегральной организации SAC_H , ее полную редукцию к технологическим инновациям, оптимизации среды обитания с точки зрения обеспечения технологических процессов и адаптации носителя интеллекта к эффективности выполнения тех же самых функций. В этом случае

$$R = R_{tech} = 1.$$

Потенциальная возможность такого эволюционного сценария детерминирована относительной автономией когнитивно-познавательной (теоретическая наука) подсистемы технологического компонента от его проективно-деятельностной (собственно технологической) подсистемы, напрямую связанной с социокультурным компонентом SAC_H .

Следующим фактором возможной деструкции является сам механизм генерации элементарных адаптаций и их интеграции в общую систему адаптиогенеза. В большинстве своем как возникновение, так и селекция нового «номинанта» происходят по мозаичному типу, решая эволюционно-адаптивные задачи *ad hoc*. Интеграция отдельных адаптаций в единую систему реализуется только *a posteriori* — путем дополнительной притирки и отбора факторов дифференциальной модификации первоначального (как правило, плейотропного) эффекта. Как писал не так давно американский психолог-когнитивист и популяризатор Г. Маркус [3, с. 5], продукты адаптивной эволюции вообще и организация мозга человека в частности представляют собой множество «кладжей» (кладжей) — последовательностей относительно малоэффективных по отдельности адаптивных или технических решений, которые в своей совокупности образуют чрезвычайно эффективный адаптивный комплекс. Это суждение автор относил к биологическим (генетическим) адаптациям, но в той же мере оно применимо и к адаптациям социокультурным: в обоих случаях адаптивность или дезадаптивность формируется как атрибут дискретного фрагмента информации, но проявляется только в комплексе с другими аналогичными фрагментами и в контексте определенной среды обитания. Поэтому не должно, по-нашему, вызывать удивление явная перекличка приведенных эволюционно-психологи-

ческих идей Г. Маркуса и, допустим, ключевых положений функциональной теории культуры Б. Малиновского [2].

Все это есть следствие самого внутреннего механизма эволюционного процесса вообще и прогрессивной эволюции (возрастания системной сложности) в частности. Адаптациогенез в каждом конкретном случае решает локальную эволюционную проблему — оптимизацию тех параметров взаимодействия конкретной эволюционирующей (самоорганизующейся) системы со средой обитания, которые в данное время и в данном месте оказываются приоритетными с точки зрения дальнейшего существования системы. И сами «проблемные ситуации», и принимаемые эволюцией их решения оказываются в целом автономны и касаются автономных, зачастую взаимоисключающих или конфликтующих системных параметров.

Таким образом, генерация и фиксация адаптивных инноваций, равно как их совокупный на данное время (промежуточный) результат, оказываются построены по фрактально-модульному принципу. Уже сама организация стабильной адаптивной стратегии *Homo sapiens* представляет собой, как мы помним, пример такой модульной организации.

Очевидно, тот же принцип действует и внутри каждого элемента САС_Н. На уровне генома (модуль биологических адаптаций) возникает тройственная модульная структура. Последняя включает три набора функционально автономных, но перекрывающихся в программно-информационном отношении генетических кластеров, обслуживающих соответственно развитие интеллекта, половой процесс и выкармливание особей ювенильного возраста. (Последняя функция оказывается еще более значимой в сравнении с другими видами млекопитающих в силу крайне длительного периода детства и полового созревания. В свою очередь, значимость последнего фактора проистекает, в том числе, из сочетания адаптивной цефализации, с одной стороны, и затрудненным в условиях бипедализма деторождением — с другой.) Этот конфликт формирует один из главных градиентов эволюционного риска биологического модуля САС_Н — рост вероятности развития онкологического перерождения тканей *versus* ускоренное старение и утраты регенеративной способности. («Генетическую ось зла» — по терминологии некоторых современных эволюционистов [12, с. 96].)

В соответствии с описанным алгоритмом генезиса эволюционного риска этот параметр применительно к социокультурному адаптационному модулю («культурная ось зла», если уж следовать приведенной метафоре) формируется вдоль градиента социальная стабильность *versus* прогрессионизм/экспансионизм, или (по «фенотипическому» выражению) закрытое общество *versus*

открытое общество. В наших предыдущих публикациях [5, с. 288] было аргументировано, что в истории этот адаптивный конфликт сопряжен с взаимодействием в духовно-психической жизни человека двух информационных систем, выступающих друг для друга в качестве информационных субстратов — образно-эмоционального и вербально-логического (дискурсивного). Вследствие этого эволюция ментальности образует траекторию, имеющую две узловые точки, соответствующие доминированию религии или рационализма в духовной культуре.

Плейотропность отдельных адаптивных эффектов формирует волну эволюционных преобразований в многомерном топосе адаптациогенеза, распространяющегося на все составляющие адаптивной стратегии, равно как и на социокультурно-экологическую среду обитания. Количество измерений эволюционного ландшафта в случае *Homo sapiens* пропорционально только в первом приближении ($N_{gen}N_{lum}N_{tech}$). В результате двухмерная схема эволюции отдельной инновации, целиком укладывающаяся в бинарную связку движущего и стабилизирующего отбора, приобретает вид крайне запутанной траектории при попытке ее проекции на многомерный график частотного распределения системного множества таких инноваций. На практике это означает, что элементарные адаптации пребывают по отношению друг к другу в состоянии постоянно генерируемого и преодолеваемого конфликта.

В отличие от элементарных актов адаптации к изменениям экологической среды такие межадаптивные конфликты развиваются по коэволюционному механизму, их исход является изначально открытым и продолжается значительное по эволюционным масштабам время [12, с. 84]. Автор фиксирует эту особенность антропогенеза метафорически, но в общем вполне согласно с обширными эмпирическими обобщениями других исследователей: «человеческий разум и мозг развиваются прогрессивно на краю пропасти, [именуемой] шизофрениа, представляющей собой фенотипическую экспрессию дифференциальной дисфункции конкретной адаптации» [12, с. 85]. Аналогичным образом аутизм также является результатом такого адаптивного конфликта — на этот раз социального интеллекта и когнитивно-систематизационной способности.

Расхождение элементарных влияний на результирующее значение адаптивной эффективности означает, следовательно, рост, а схождение — уменьшение эволюционного риска. Иными словами, эволюционный риск является побочным результатом адаптациогенеза, возникающим вследствие коэволюционных (стохастических), а не функциональных и каузальных связей между его автономными элементами.

В такой системе ассоциация между отдельными элементами генома, культуры и технологии,

имеющими явную тенденцию к распространению (росту числа носителей и/или усилению экспрессивности), служит одним из аргументов в пользу наличия:

1) *внутригеномной коэволюции (внутригеномных конфликтов)*, возникающей вследствие стохастического механизма генерации адаптивной/дезадаптивной генетической информации между отдельными ее плейотропными фрагментами в соответствии с модусом Дарвина;

2) *генно-культурной коэволюции*, в ходе которой элементарные фрагменты генетической информации используются как субстратная основа для адаптации социокультурной независимо от их собственно биологического адаптивного значения;

3) *внутрикультурной коэволюции* между элементами культуры, чье возникновение обусловлено разными аспектами биосоциальной жизни или возникло в иной эколого-культурной среде, но сохраняется вследствие смысловой ассоциации с несущими элементами адаптивной в целом системы культурных ценностей и ментальных стереотипов;

4) *техно-гуманитарного баланса*, основанного на спонтанно возникающих ассоциациях между новыми технологическими разработками и социокультурными средствами их обеспечения;

5) *межтехнологических конфликтов* (технологических ловушек), обусловленных взаимоисключающими или с трудом совместимыми требованиями отдельных технологических инноваций к социокультурной среде или дисбалансом требований различных социальных общностей к таким разработкам.

Все эти пять типов деструктивной коэволюции (эволюционного риска), как легко заметить, сводятся к конфликтам либо между адаптациями к действию различных факторов, либо между векторами адапциогенеза, свойственных дифференцированных популяционно-генетических или социокультурных структур.

Оценок интегральных показателей эволюционного риска по всем приведенным выше составляющим в литературе не обнаружено, что вполне понятно, учитывая неразработанность всей концепции эволюционного риска. Однако существуют некоторые косвенные данные, позволяющие оценить частные проявления эволюционного риска применительно к генетической (биологической) составляющей SAC_H , т. е. к росту частот различных молекулярно-генетических патологий. В соответствии с выкладками¹ канадско-американского эксперта в области эволюционной биологии Бернарда Креспи, доля ассоциированных с наследственными патологиями структурных генов или отдельных гаплотипов, для ко-

торых четко зарегистрировано положительное давление отбора в течение последних 10 тыс. лет эволюции человека, составляет 17–21 % для неврологических заболеваний и 15–21 % для заболеваний иной этиологии. В контрольной группе (пул генов, в котором позитивный отбор в ходе соответствующего периода антропогенеза не наблюдался) аналогичный показатель колебался в пределах 21–25 %. Креспи приходит к очевидному, на наш взгляд, заключению, что доказательства накопления генов, детерминирующих развитие наследственных патологий, в ходе исследованных фаз эволюции человека к настоящему времени не получено. Однако в той же мере цитируемый исследователь утверждает, что среди генов, которые накапливались в течение последних периодов эволюции *Homo sapiens*, чаще обычного встречаются детерминанты, ассоциированные с нейропсихическими расстройствами. К их числу относятся шизофрения, маниакально-депрессивный психоз, депрессия, дислексия, аутизм, болезни Альцгеймера и Паркинсона, эпилепсия [12, с. 300]. Создается впечатление, что избыточная по отношению к норме экспрессия специфических «человеческих» признаков, причастных к развитию речи, символического мышления, социального и эмоционального интеллекта относится к множеству психотических аффективных, перечисленных.

Если этот вывод не будет пересмотрен в ходе дальнейших исследований, то он вполне адекватно впишется в развиваемую нами концепцию стабильной адаптивной стратегии и эволюционного риска. В сущности, он непосредственно ведет к предположению, что ассоциация между генетическими дезадаптациями и культурными адаптациями должна наблюдаться чаще, чем бинарные связи генетических и социокультурных адаптаций.

Установление ассоциации биологическая дезадаптация — социокультурная адаптация эквивалентно установлению коэволюционного отношения между ними. Дезадаптивные проявления отдельных элементов генома и его производных (протеинома, метабулома, фенома) компенсируются ассоциируемыми с ними элементами культуры, становятся элементами культуры. Очевидно, следующей фазой развития коэволюционного отношения становится интеграция генно-биологического компонента в общую систему социокультурной адаптации в качестве его биологической (субстратной) предпосылки.

Однако коэволюционная связка элементов культуры с биологически дезадаптивными признаками и генами может устанавливаться и минувшую первую (компенсаторную) фазу своего генезиса. В этом случае негативная индивидуальная селекция сменяется позитивным отбором на групповом уровне. Хрестоматийным примером может служить распространение генов серповидно-

¹ В свою очередь основанных на данных других исследователей.

клеточной анемии и других гематопатий в зонах распространения орошаемого земледелия. Селективным фактором в данном случае является распространение возбудителя и переносчиков малярии. Результирующая адаптивной эффективности определяется совокупным равновесием двух дезадаптивных, но антагонистических эффектов аллелей серповидноклеточности, с одной стороны, и адаптивностью техно-культурного баланса в рисоводческих районах — с другой. (Отметим, что здесь наличие культурно-технологического комплекса, связанного с развитием орошаемого земледелия и выбором риса в качестве основной зерновой культуры стало не первопричиной, а лишь усилителем процессов накопления генетического груза, связанного с серповидно-клеточной анемией.)

Очевидно, сходным образом развивается элиминация в популяции генов лактозной недостаточности во взрослом возрасте у европейских народов. Неспособность сбрасывать молочный сахар по окончании периода грудного вскармливания у детей встречается не более чем у 2 % голландцев и других западноевропейцев и 98 % китайцев и японцев [4; т. 3, с. 41–43]. Обратная зависимость должна, вероятно, наблюдаться в отношении способности усваивать соевые белки и обезвреживать содержащиеся в сое сапонины. Генетические различия в этом случае инициируются социокультурными трансформациями образа жизни — выбором варианта диеты, способной решить проблему обеспечения организма белковой пищей. В конечном итоге это играет значительную роль в эпидемиологии и дифференциальной структуре рисков развития патологических процессов в онтогенезе [10, с. 34]. Этот вывод можно интерпретировать в рамках излагаемой концепции и таким образом: нелинейное взаимодействие двух звеньев коэволюционных связей САС_Н определяет спектр встречающихся в данном этногенетическом и эколого-культурном контексте нормальных и патологических фенотипов и, следовательно, направление социально востребованных технологических разработок, направленных на их нормализацию. При этом понятие «норма» также является функцией не только генетико-соматической основы человеческого бытия, но и дифференцированного социокультурного бытия, в которое соматика человеческой телесности «вписывается».

Эти соображения проясняют объективное значение пятого критерия эволюционного риска (система ценностей), который, как легко понять, фиксирует не подлежащий пересмотру без разрушения биосоциальной самоидентичности результат предшествующих стадий социокультурогенеза. Иными словами, множество оптимальных сценариев последующей эволюции сохраняют экзистенциальный смысл пресловутой, банальной, но необходимой с точки зрения бытия *Homo sapiens* системы общечеловеческих ценностей. Ее сущест-

вование ставит пределы описанным только что конфликтам между надындивидуальными групповыми адаптациями и канализирует течение групповой селекции на генетическом и социокультурном уровнях.

Биоэтика как социокультурная адаптация: управление эволюционным риском технологического комплекса High Hume

Адаптивная реакция САС_Н направлена на восстановление оптимального техно-культурного (техно-гуманитарного по другой терминологии) баланса. Таковой, сложившийся в техногенной цивилизации и основанный на жесткой автономии собственно научного исследования (подсистемы в составе технологической составляющей САС_Н), воспринимается как чрезмерно опасный в рамках социокультурной составляющей САС_Н. В рамках такой концепции и сама эволюция научной рациональности от классической к неклассической и впоследствии — постнеклассической (человекообразной, постакадемической) форме есть результат действия гомеостатического механизма, обеспечивающего коэволюционную целостность САС_Н. Иными словами, генезис и биоэтики, и самой организации постакадемической науки представляет собой социокультурную адаптацию к новому эволюционному ландшафту, в котором проходит процесс социокультурно-антропогенеза, благодаря которой темпы технологических инноваций могут вернуться к значениям, доступному контролю со стороны социокультурной составляющей САС_Н.

Предыдущая социокультурная трансмутация западной ментальности, сделала принцип социальной автономии научного познания несущим стержнем техногенной цивилизации. Биоэтика есть одна из стержневых конструкций нового менталитета, утверждающегося в сознании, вследствие перехода этой цивилизации в фазу общества глобально-эволюционного (экзистенциального) риска. Такой вывод может показаться парадоксальным с точки зрения классической эпистемологии, где основными оценочными критериями применительно к научному концепту выступают его эмпирическая верифицируемость и свобода от оценочно-императивных суждений. Но в рамках нового варианта эволюционной эпистемологии, где их место занимает адаптивность (эффективность с точки зрения выживаемости самоорганизующейся системы), он представляется вполне корректным. (Мы дали этому процессу наименование *адаптивной инверсии 3*, особо подчеркнув его рекурсивную природу.)

В бинарной связке коэволюционирующих элементов культуры биоэтика — трансгуманизм биоэтика быстро конституировалась как типичный пример новой, постакадемической, организации научного исследования и его продукта — научной теории [7; 8].

Особенности новой организации научной теории можно передать одной чрезвычайно емкой категорией — трансдисциплинарность [11; 14]. В биоэтике (как и в других научных концепциях, относящихся к так называемому интерпретационному научному знанию) объяснительная модель имеет не одну, а две системы, лишь частично совместимых друг с другом исходных постулатов и принципов — естественнонаучную и социогуманитарную. Связь между ними осуществляется через прикладные — проективные выходы теоретических концепций. Соответственно этому «дисциплинарная матрица» биоэтики имеет два центральных ядра и перекрывающийся пояс проективно-прикладных разработок, которые теоретически возможно эмпирически верифицировать (фальсифицировать). Общая схема такой парадигмы представлена на рис. 1.

Отсюда проистекает и социологизация науки в современном обществе риска:

1) идеологизация (управление приоритетными исследовательскими задачами) — непосредственное и зачастую решающее участие политических и бизнес-структур в инициации исследовательских проектов;

2) коммерциализация исследований, т. е. приобретение научными концептами атрибутов рыночного товара;

3) политизация (отчетность) науки — заметный контроль со стороны экстранаучных социальных структур и институтов всех аспектов течения и тем более результатов всех стадий научного исследования (темы, концепции, методологии) уже непосредственно и открыто (*de jure*), а не опосредованно и неявно (*de facto*);

4) расслоение единого процесса научного познания на два автономных по своим социальным функциям потока — рискованную (опасную) науку (преобразование мира соответственно идеальному образу желательного будущего) и предупреждающую науку (выявление и расчет рис-

ков, порождаемых научно-техническим развитием, т. е. рискованной наукой).

Значение последнего фактора тем более велико, что он выступает в качестве агента, катализирующего и направляющего течение трех предыдущих, которые сами по себе выглядят крайне чужеродными для классической концепции науки XVIII–XIX вв.

Концептуальная модель функционирования постакадемической науки как бинарной связки опасного и предупреждающего знания разработана нами ранее [6]. Фактором, инициирующим трансформацию социокультурного компонента адаптивной стратегии в направлении зарождения и становления связки рискованная наука — предупреждающая наука, стало достижение эволюционного риска научно-технологического развития экзистенциального уровня, в особенности возникновение High Hume технологического комплекса (другие названия — технологии управляемой эволюции, NBIC-, OMICS-комплекс и т. п.). Его отличительной чертой является разработка эффективных схем управления или манипулирования, а также способных создать возможность несанкционированного случайного изменения генетического, социокультурного и когнитивного кодов *Homo sapiens*. В отношении связки биоэтика — трансгуманизм роль такого фактора сыграл индивидуальный экзистенциальный риск от использования того же технологического комплекса.

Существенное значение в установлении паритета между двумя векторами развития постакадемической науки и формировании временного эволюционного тренда развития техногенной цивилизации в дальнейшем имеет так называемый эффект Кноба (эффект побочных последствий), согласно которому эмоциональное восприятие и рациональная оценка потенциально негативистских побочных последствий любых инноваций имеет в сознании более высокий статус сравнительно с позитивными последствиями тех же самых инноваций [9; 16]. В результате исходная социальная оценка любой технологической инновации склонна завышать уровень риска от ее реализации, особенно если она (инновация) имеет отношение к субстанциональности или самоидентичности человеческого бытия. Очевидно, этот феномен служит механизмом развития футурошока [18] и футурофобии [1], а с другой стороны, он же входит в систему факторов, обеспечивающих относительную стабильность САС_Н.

В такой системе говорить о стандартной, принятой в классической науке процедуре верификации/фальсификации достоверности научного концепта не приходится. Ее место занимает более-менее выраженная социальная верификация. Уровень социополитического прессинга в этом случае определяется по динамике и статике расхождения между репрезентациями соответствующи-

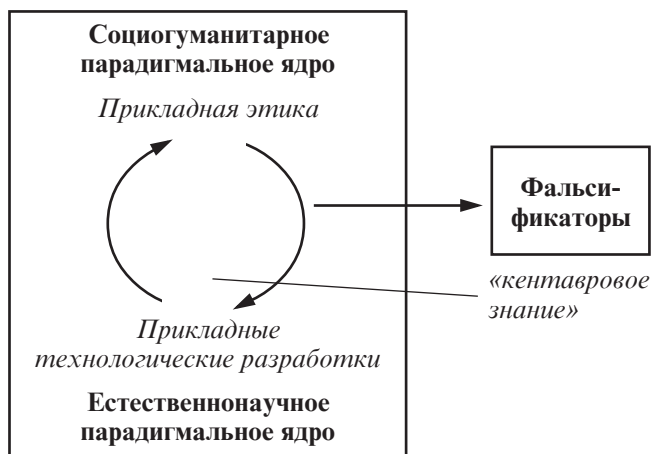


Рис. 1. Блок-схема дисциплинарной матрицы биоэтики

ших тем («риск» *versus* «выгода») в научных публикациях и в масс-медиа, посвященных конкретным концептуальным или исследовательским областям. Аналогично соотносительное криск-кросс влияние рискованной и предупреждающей науки может быть определено как присутствие тем «риск» и «безопасность» в соответствующих пулах публикаций в данной области.

В соответствии с рабочей гипотезой показателем взаимовлияния опасной и предупреждающей науки может служить предлагаемый нами коэффициент семантической ассоциации [5, с. 215]. Воздействие концептуального поля данной парадигмы (исследовательской программы) на другую в такой модели определяется частотой заимствования последней ключевых элементов изначально чужеродного концептуально-понятийного аппарата. Соответственно основной методикой, используемой для поиска, сбора данных и их интерпретации, является контент-анализ, в том числе с использованием интернет-источников.

Первое доступное эмпирической проверке предсказание гипотезы дифференциации опасной и предупреждающей науки относительно динамики изменений социально-эволюционного ландшафта научно-технологических разработок и инноваций гласит, что спонтанное, т. е. неконтролируемое социумом изначально, развитие исследований риска научных исследований и технологических инноваций (предупреждающая наука) должно несколько запаздывать относительно теоретических разработок и прикладных исследований (рискованной науки) в той же сфере. При наличии такого контроля обе сферы развиваются параллельно, а при доминировании охранительных тенденций экспертиза риска идет в комплексе с теоретическими исследованиями и опережает прикладные. Исследование пула публикаций журнала “Nature” с использованием поисковой системы сайта www.nature.com позволило установить, что развитие биотехнологии шло практически параллельно с диагностикой факторов риска, обусловленного ею же, с 1975 г. Эти данные четко согласуются с историей вопроса, где рубежом был именно 1974–1975 гг. — объявление временного моратория на генно-инженерные исследования и проведение Асиломарской научной конференции, этому же вопросу посвященной. В то же время достаточно долгий период развитие биотехнологии протекало более динамично и только с середины 1990-х гг. концепты «биориск» и «биобезопасность» вышли в лидеры среди приоритетных тем научных публикаций.

Изменение частоты комбинации концептов «биобезопасность» и «биотехнология» имеет отчетливую двухвершинную форму: первый период роста достиг максимума в начале 1990-х гг., второй — после некоторого спада в период наи-

более интенсивных работ в рамках проекта «Геном человека» с начала XXI в. и по настоящее время.

Стабильный рост числа публикаций, затрагивающих проблему биобезопасности, наблюдается, таким образом, несколько позднее (с начала 2000-х гг.) и развивается крайне интенсивно. Эта разница, очевидно, отражает эмоционально различную смысловую нагрузку терминов «риск» и «безопасность», демонстрируя определенный паритет рискованной и предупреждающей наук, переводимый в плоскость обеспечения практических мер эффективного использования биотехнологических инноваций. Отметим, что стартовые позиции концептов «биориск» и «биобезопасность» также сильно различаются: в последнем случае рост числа публикаций начался практически с нуля, тогда как «риск» (вероятно, в силу многозначности термина «биологический риск») встречается в заметном количестве публикаций уже в начале 1960-х гг.

Коэффициент ассоциации (F_{ij}) концепта «биологический риск» с концептами «биотехнология», «генетическая инженерия» и ГМО отражает репрезентацию соответствующих областей исследования в общей популяции предупреждающей науки и ценностные приоритеты научного сообщества в отношении соответствующей тематики. По нашим данным (табл. 1), этот показатель составляет для 2000–2013 гг. 0,449–0,480 (биотехнология), 0,10 (генная инженерия) и 0,176 (ГМО). Значения F_{ij} для «биологической безопасности» в целом весьма близки.

Безусловно, есть основания связывать совокупную активность публикаций, содержащих результаты проведенных исследований в данной области, с комплексом субъективных и объективных факторов, характеризующих исследовательскую активность. К их числу относятся, в первую очередь, система ценностных и гносеологических приоритетов, структура тематического социального заказа и коммерческой востребованности результатов соответствующих исследований, структура дисциплинарной матрицы и проч. Все это требует дополнительного анализа. Тем не менее сам факт, что тема «рискованной науки» применительно к биотехнологическому сектору NBIC-технологического комплекса занимает чуть менее 50 % пула научных публикаций, достаточно красноречив. Очевидно, внимание исследователей существенным образом переориентировалось на изучение побочных результатов научно-технологического развития, прогнозирование и анализ факторов риска и борьбу с ними. Иными словами, дальнейшую траекторию научного прогресса значительно в большей степени детерминирует рискованная наука, чем это было ранее — в период господства классического типа научной рациональности и соответствующего ему социального статуса науки.

**Матрица перекрестной ассоциации
семантических единиц ведущих тем биотехнологического комплекса публикаций
на сайте *www.Nature.com* (2000–2012 гг.)**

Частота терминов	Термины							
	Биотехнология	Геном	Генная инженерия	ГМО	Human Enhancement	Биологический риск	Биологическая безопасность	
Матрица взаимной семантической ассоциации отдельных областей биотехнологии с концептами «биологический риск» и «биологическая безопасность»								
Биотехнология	N_{ij}	40 338	57 247	19 191	4534	18 040	18 111	18 106
	F_{ij}	1	1	0,192	0,289	0,086	0,206	0,226
Геном	N_{ij}	40 338	57 247	17 396	6806	18 043	27 461	24 559
	F_{ij}	1	1	0,17 445	0,43 395	0,08 644	0,31 298	0,3068
Генная инженерия	N_{ij}	19 191	17 396	99 717	4842	14 638	9521	9518
	F_{ij}	0,47 575	0,30 388	1	0,30 872	0,07 013	0,10 851	0,1189
ГМО	N_{ij}	4534	6806	4842	15 684	2307	2763	2758
	F_{ij}	0,1124	0,11 889	0,04 856	1	0,01 105	0,0087	0,0344
Human Enhancement	N_{ij}	18 040	18 043	14 638	2307	208 741	8479	2707
	F_{ij}	0,4472	0,3151	0,1468	0,1470	1	0,09 664	0,0338
Биологический риск	N_{ij}	18 111	27 461	9521	2763	8479	87 740	27 363
	F_{ij}	0,44 898	0,47 969	0,09 548	0,17 617	0,04 062	1	0,3418
Биологическая безопасность	N_{ij}	18 106	24 559	9518	2758	2707	27 363	80 056
	F_{ij}	0,44 886	0,42 902	0,09 545	0,17 585	0,01 297	0,31 186	1
Матрица взаимной семантической ассоциации отдельных элементов теоретической биоинформатики (OMICS-комплекс) и областей практической биотехнологии в контексте восприятия и оценки «биологического риска» и «биологической безопасности»								
Геном	N_{ij}	40 338	—	17 396	6806	18 043	27 461	24 559
	F_{ij}	1	—	0,17 445	0,43 395	0,08 644	0,313	0,3068
Протеом	N_{ij}	5323	—	3201	623	4664	3555	3555
	F_{ij}	0,13 196	—	0,0321	0,0397	0,0223	0,0405	0,0444
Транскриптом	N_{ij}	4705	—	3494	616	4157	3169	3169
	F_{ij}	0,1166	—	0,035	0,0393	0,0199	0,0361	0,0396
Метабулом	N_{ij}	484	—	341	79	398	386	386
	F_{ij}	0,012	—	0,0034	0,005	0,0019	0,0044	0,0048
Интерактом	N_{ij}	89	—	705	150	914	760	760
	F_{ij}	0,0022	—	0,0071	0,0096	0,0044	0,0087	0,0095
Секретом	N_{ij}	239	—	151	45	219	152	152
	F_{ij}	0,0059	—	0,0015	0,0029	0,001	0,0017	0,0019
Феном	N_{ij}	291	—	265	62	268	202	202
	F_{ij}	0,0072	—	0,0027	0,0039	0,0013	0,0023	0,0025
Орфеом	N_{ij}	152	—	111	25	128	102	102
	F_{ij}	0,0038	—	0,0011	0,0016	0,00 061	0,0012	0,0013

Следует отметить, что в массовом сознании и в масс-медиа внимание, уделяемое проблеме ГМО, значительно выше, что делает эту область более уязвимой для биополитического и идеологического давления.

Последний вывод подтверждается содержательным анализом динамики социальной истории биотехнологии, в частности, генномодифицированных организмов последнего десятилетия. Примером может служить реакция общественного мнения и, как следствие, политической элиты на достаточно противоречивые в методическом плане исследования И. В. Ермаковой (Российская Федерация, 2009) и Сералини (Франция, 2012) по изучению биологического риска отдаленных последствий генномодифицированных продуктов питания, авторы которых полагали, что получили достоверные доказательства высокого риска таких продуктов [13; 17]. Эти публикации вызвали достаточно противоречивую, граничащую с однозначным неприятием, реакцию со стороны научного сообщества, а тем более бизнес-структур, чьи интересы затрагивались. Ответ общественных движений и большинства политических деятелей был безусловно негативистским по отношению к перспективам дальнейшего практического использования ГМО и других генно-инженерных инноваций. В принципе, подобное распределение мнений и оценок можно было предсказать на основе уже цитированного эффекта Кноба.

Впоследствии появились сообщения об инициации Общенациональной ассоциацией генетической безопасности России «Крысиного реали-ти шоу» (“Rat reality show”), в ходе которого различные группы лабораторных крыс будут получать содержащую или не содержащую ГМО диету [15, с. 304]. Их состояние должно контролироваться с помощью различных методик, а видеопротоколы транслироваться по телевидению. Таким образом, (квази-) научный эксперимент переводится в плоскость шоу-бизнеса и манипуляционных технологий, а заключение о достоверности полученных данных и обоснованности выводов будет делаться не научным сообществом, а социальными и политическими движениями на основе соображений этического выбора и политической корректности.

Рискнем все же предположить, что в отношении самого научного сообщества этот вывод был бы еще не совсем корректен. Приблизительно в трети публикаций «риск» и «безопасность» фигурируют совместно. Первый из терминов ориентирует восприятие на опасность научно-техно-

логических разработок, а второй — на разработку инноваций ее преодоления. Очевидно, по крайней мере на уровне интерпретации эмпирических данных и теоретических концептов, в профессиональной ментальности научного сообщества потенциал рискованной и предупреждающей компоненты научного исследования относительно уравновешен.

Реципрокный F_{ij} , отражающий репрезентацию темы «риска», а следовательно, уровень пролиферации предупреждающей науки в соответствующих исследовательских областях, дает существенно отличные результаты. В этом случае лидерами являются геном (0,306–0,312), биотехнология (0,20–0,22) и генная инженерия (0,10–0,11). На удивление мало публикаций, где ассоциируются лексические единицы «риск», «безопасность», с одной стороны, и ГМО — с другой.

Заключение

Стабильная адаптивная стратегия *Homo sapiens* представляет собой результат интеграции в трехмодульный фрактал различных типов адаптаций: биологического, социокультурного и технологического, — основанных на трех автономных процессах генерации, репликации и осуществления адаптивной информации — генетическом, социокультурном и символическом. При этом третья составляющая SAC_H направлена в равной мере на адаптивное преобразование среды обитания и самого носителя SAC (гоминид). Эволюционный ландшафт SAC_H представляет собой многомерный топос нескольких эволюционных векторов:

- 1) экстраверсивная проективно-деятельностная поведенческая интенция (адаптивная инверсия 1);
- 2) мимезис, обозначивший возможность генерации и распространения в пределах социальной группы и вне ее адаптивных поведенческих и орудийных инноваций (социокультурная наследственность);
- 3) социальный (макиавеллистский) интеллект, выражающийся в способности прогнозировать и манипулировать коммуникативной структурой социальной группы и поведением ее членов;
- 4) расширение системы межиндивидуальной коммуникации за пределы собственной социальной группы и собственного биологического вида на весь остальной мир;
- 5) символическая система коммуникации — речь посредством мимического и звукового кода, а затем письменность (символическая наследственность);

6) спиритуалистская трансформация эмоционально-образной компоненты мышления, ведущая к интериоризации функций социального контроля и развитию религиозности;

7) доминирование рационалистической компоненты мышления, катализировавшее развитие науки и технологии как энхансера адаптивной инверсии 1;

8) рекурсивное распространение проективно-деятельностной интенции на самого человека — его геном, психику и культуру (адаптивная инверсия 2);

9) интроверсивная переориентация вектора когнитивной активности с научного объяснения окружающего мира на само научное познание, что привело к расслоению последнего на рискованную (классическую) и предупреждающую науки и инициацию интернальных социокультурных механизмов контроля реализации проективно-деятельностной поведенческой интенции (адаптивная инверсия 3).

К проявлениям развития упомянутых контрольных механизмов относятся инициализация и интеграция в жизнь социума вообще и его политическую сферу, в частности, биоэтики и биополитики как социальных институтов, такой контроль осуществляющих.

В такой системе плейотропизм отдельных элементарных адаптаций, автономия и ассоциация членов адаптивной триады SAC_H влечет за собой генезис потенциального долговременного тренда эволюционного риска. Его источниками служит дисбаланс:

1) внутригеномной коэволюции (внутригеномных конфликтов), возникающей вследствие стохастического механизма генерации адаптивной/дезадаптивной генетической информации между отдельными ее плейотропными фрагментами в соответствии с модусом Дарвина;

2) генно-культурной коэволюции, в ходе которой элементарные фрагменты генетической информации используются как субстратная основа для адаптации социокультурной, независимо от их собственно биологического адаптивного значения;

3) внутрикультурной коэволюции между элементами культуры, чье появление обусловлено разными аспектами биосоциальной жизни или возникло в иной эколого-культурной среде, но сохраняется вследствие смысловой ассоциации с несущими элементами адаптивной, в целом, системы культурных ценностей и ментальных стереотипов;

4) техно-гуманитарного баланса, основанного на спонтанно возникающих ассоциациях

между новыми технологическими разработками, и социокультурными средствами их обеспечения;

5) межтехнологических конфликтов (технологических ловушек), обусловленных взаимоисключающими или с трудом совместимыми требованиями отдельных технологических инноваций к социокультурной среде или дисбалансом требований различных социальных общностей к таким разработкам.

Каждый из компонентов эволюционного риска, взятый по отдельности, по крайней мере феноменологически представляется обратимым, однако в своей совокупности компоненты чреватны необратимым разрушением биосоциальной и культурной самоидентичности *Homo sapiens*. В эпоху, когда собственно эволюция становится предметом рационалистического управления и/или манипулирования, значение 4-й и 5-й составляющих эволюционного риска достигает экзистенциального уровня значимости. Оказывается необходимым просчитывать при составлении прогноза и определении величины инновационного риска те особенности социальной реакции на научно-технологическое развитие, которые проистекают из субстанциональной основы человеческого сознания и культуры и являются результатом предшествующей биосоциальной эволюции.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бестужев-Лада И. В.* Социальное прогнозирование. Курс лекций / И. В. Бестужев-Лада. – М. : Педагогическое общество России, 2002. – 392 с.
2. *Малиновский Б.* Научная теория культуры / Б. Малиновский ; пер. с англ. И. В. Утехин. – 2-е изд., испр. – М. : Объединенное гуманитарное издательство, 2005. – 184 с.
3. *Маркус Г.* Несовершенный человек. Случайность эволюции мозга и ее последствия / Г. Маркус. – М. : Альпина нон-фикшн, 2011. – 255 с.
4. *Фогель Ф.* Генетика человека : в 3-х т. / Ф. Фогель, А. Мотульски ; пер. с англ. – М. : Мир, 1990.
5. *Чешко В. Ф.* Стабильная адаптивная стратегия *Homo sapiens*. Биополитические альтернативы. Проблема Бога : монография / В. Ф. Чешко. – Х. : ИД «ИНЖЭК», 2012. – 596 с.
6. *Чешко В. Ф.* Технологии управляемой эволюции и дихотомия научного знания (опыт концептуального моделирования) / В. Ф. Чешко, Ю. Г. Беспалов, К. В. Носов // Практична філософія. – 2008. – № 1. – С. 16–26.
7. *Чешко В. Ф.* Постиндустриальная наука XXI века — рационализм versus иррационализм: эволюционно-философский аспект / В. Ф. Чешко, Л. В. Иванецкая, В. И. Глазко // Вестник РАЕН. – 2011. – № 3. – С. 68–77.
8. *Чешко В. Ф.* Социальная верификация — человеческие измерения фундаментальной науки и высоких технологий (casus биоэтики) / В. Ф. Чешко, Ю. В. Косова // Практична філософія. – 2011. – № 1. – С. 94–100 ; № 2. – С. 46–55 ; 2012. – № 1. – С. 59–69.

9. *Beebe J. R.* The Epistemic Side-Effect Effect / J. R. Beebe, W. Buckwalter // *Mind & Language*. – 2010. – Vol. 25, N 4. – P. 474–498.

10. *Cederroth C. R.* Soy, phytoestrogens and metabolism: A review / C. R. Cederroth, S. Nef // *Molecular and Cellular Endocrinology*. – 2009. – Vol. 304. – P. 30–42.

11. *Cockell M.* Common Knowledge: The Challenge of Transdisciplinarity / M. Cockell, J. Billotte, F. Darbellay. – Loussane : EPFL Press, 2011. – 241 p.

12. *Crespi B. J.* The origins and evolution of genetic disease risk in modern humans / B. J. Crespi // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 2010. – Vol. 1206. – P. 80–109.

13. *GM soybeans* — revisiting a controversial format // *Nature Biotechnology*. – 2007. – Vol. 25, N 12. – P. 1351–1355.

14. *Interdisciplinarity* in biotechnology, genomics and nanotechnology // *Science and Public Policy*. – 2012. [Electronic resource]. – Access mode : <http://spp.oxfordjournals.org/sci-hub.org/content/40/1/97> doi:10.1093/scipol/scs070.

15. *Johnston A. S.* Rat reality show blurs quality control / A. S. Johnston // *Nature*. – 2013. – Vol. 493. – P. 304.

16. *Knobe J.* Intentional action in folk psychology: an experimental investigation / J. Knobe // *Philosophical psychology*. – 2003. – Vol. 16. – P. 309–324.

17. *Long term toxicity of a Roundup herbicide and a Roundup-tolerant genetically modified maize* / G.-E. Séralini, E. Clair, R. Mesnage [et al.] // *Food and Chem. Toxicol.* – 2012. – Vol. 50 (11). – P. 4221–4231.

18. *Toffler A.* *Future Shock* / A. Toffler. – N. Y. : Bantam, 1970. – 562 p.

*Передплатуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

**Передплата приймається
у будь-якому
передплатному пункті**

Передплатний індекс 08210

- ◆ Методологія інтегративних процесів
- ◆ Генетичні аспекти біології та медицини
- ◆ Патологічні стани і сучасні технології
- ◆ Філософські проблеми геронтології та геріатрії
- ◆ Дискусії

УДК 17.011:17.022.1:167.7

С. В. Пустовіт, д-р філос. наук, проф.

ГЛОБАЛЬНА БІОЕТИКА В. Р. ПОТТЕРА: ЕТАПИ СТАНОВЛЕННЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 17.011:17.022.1:167.7

С. В. Пустовіт

ГЛОБАЛЬНА БІОЕТИКА В. Р. ПОТТЕРА: ЕТАПИ СТАНОВЛЕННЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У статті аналізуються основні ідеї поттерівської концепції глобальної біоетики. На початку 1970 років американський учений В. Р. Поттер пропонує термін «біоетика» для нової етики виживання людства, що спрямована на поєднання біологічних фактів і загальнолюдських цінностей, збереження індивідуального здоров'я та довкілля. У 1980 роках Поттер розширює біоетику до глобальної біоетики як всеохоплюючої та всеосяжної, мета якої — прийнятне виживання людства, регуляція та контроль за втручанням людини у сферу різноманітних проявів життя. У 1990 роках поттерівська концепція набуває «глибинного» виміру. Завдання глибинної та глобальної біоетики полягає в розробці моделі повсякденного життя сучасної людини, прийнятної для демократичних суспільств і сумісної з концепцією сталого розвитку.

Ключові слова: концепція біоетики, глобальна біоетика, глибинна біоетика, цінності, виживання.

UDC 17.011:17.022.1:167.7

S. V. Pustovit

V. R. POTTER'S GLOBAL BIOETHICS: STAGES OF DEVELOPMENT

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The paper analyzes V. R. Potter's main ideas of global bioethics. In the early 1970s the American scientist V. R. Potter proposes the term "bioethics" for a new ethics of survival, aimed to join biological facts and human values, preservation of individual health and environment. In 1980 Potter expands bioethics to global bioethics, a complete and comprehensive ethics, directed to acceptable human survival, the regulation and control of human intervention in the field of life. In the 1990s Potter's conception becomes "deep bioethics" conception. The aim of deep and global bioethics is to develop a model of modern man everyday life acceptable to democratic societies and compatible with the concept of sustainable development.

Key words: concept of bioethics, global bioethics, deep bioethics, values, survival.

Наприкінці 1960 і початку 1970 років американський біолог В. Р. Поттер пропонує концепцію *біоетики* й етики виживання людства і закликає до прийняття відповідальних рішень у сферах охорони здоров'я людини та збереження природного середовища [1]. Біоетика сприймається Поттером як «міст у майбутнє», що з'єднує об'єктивні наукові знання і загальнолюдські цінності, природничі та гуманітарні науки, теорію і практику, знання і мудрість. Поступово вчений приходить до ідеї *глобальної та глибинної біоетики*. Його ідеї започатковують новий міждисциплінарний напрям теорії та практики, створюють необхідні метаетичні й світоглядні передумови для артикуляції принципів біоетики, теоретичний і методологічний ґрунт для її практичної реалізації, сприяють формуванню нової соціальної інституції та біоетичної експертизи наукових проєктів і досліджень.

У 1970 р. у статті «Біоетика — наука виживання» В. Р. Поттер пропонує термін «біоетика» для назви нового комплексного міждисциплінарного знання, мета якого — виживання людства [1]. У наступному році виходить його фундаментальна монографія «Біоетика — міст у майбутнє», у якій визначаються основні положення, предмет, мета і завдання біоетики [2]. В основі поттерівської концепції — виживання людської цивілізації, яке неможливе без нового міждисциплінарного підходу до оцінки науки та технологій, який має інтегрувати роз'єднані наукові світи, насамперед, природничо-науковий і гуманітарний.

Етичні цінності не мають розглядатися поза біологічними фактами, вважає Поттер, людина великою мірою є залежною від вітальних біологічних потреб, вона дуже вразлива у світі «інженерів, технологів і політиків», які забули просту істину: «якщо рослини висохнуть і загинуть, а

тварини не зможуть розмножуватися, то й людина незабаром занедужає і помре, не зможе продовжувати свій рід» [2, с. 9]. Учений вважає, що людство відчуває гостру потребу в «етиці Землі, етиці живої природи, популяційній етиці, етиці споживання, урбаністичній етиці, інтернаціональній етиці, геріатричній етиці тощо. Проблеми, які ними розглядаються, закликають до дій, заснованих на знанні цінностей і біологічних фактів» [2, с. 5]. Усі ці етики, наголошує він, включають біоетику, яка пропонує деякий архетип, схему, систему фундаментальних етичних принципів і цінностей, виконуючи функції метаетики для інтеграції численних предметних галузей.

Поттер, як і багато його сучасників, констатує, що політичні та соціальні рішення у ХХ ст. часто-густо приймалися без урахування не тільки філософських, але й біологічних знань (знань у галузі біології, медицини, екології). Рішення, прийняті людством на основі винятково наукового обґрунтування, були короткостроковими і практично не враховували інтереси та потреби майбутніх поколінь. Для виходу з кризи людство має відродити втрачений голістичний погляд на світ природи і суспільства. Йому терміново необхідна нова мудрість, яка має стати «знанням про те, як використовувати вже існуюче знання»: «Метою біоетики — науки виживання — повинне стати покращання якості життя індивіда і суспільства в цілому, вона повинна запропонувати відповідні моделі способу життя людей у соціумі, сприяти формуванню нової суспільної політики. Ця наука має будуватися на міждисциплінарному підході: включати в сферу свого розгляду найбільш істотні елементи біології, а також соціальних і гуманітарних наук, серед яких особливе значення належить філософії, що розуміється як “любов до мудрості”» [2, с. 5].

Уявлення про те, як боротися з «небезпечним знанням», указує Поттер, традиційно віддзеркалюють сциєнтистську позицію про необхідність постійного приросту знань і міжнародну кооперацію науковців. Щоб розірвати хибне коло, коли нові знання породжують нові небезпеки, варто розділити такі поняття, як безпека і передбачуваність. *Небезпека* нових знань виникає у процесі їх застосування і може бути усуненою за допомогою більш точних наукових прогнозів, тимчасом як *передбачуваність* має тотальний вимір і пов'язана з певним способом мислення, раціоналізацією теорії та практики, а також бездіяльністю, відсутністю будь-яких особливих кроків для зміни ситуації. Основою передбачуваності є фактор *випадковості*, важливий момент не тільки біологічної, але й культурної еволюції.

Поєднання порядку та випадковості відбувається щодня в житті кожної людини, яка створює свій спосіб життя, свій власний порядок і правила, через унікальність кожної людської особистості, що є дуже цінним для виду в цілому. Завдяки

індивідуально набутих звичкам, людський рід добре адаптується до навколишнього середовища. Однак такі ж самі закономірності властиві й різним видам колективної діяльності людини, суспільству й універсуму. Універсум може існувати тільки як чергування, повторюваність випадковості та впорядкованості (порядку й безладу). У цілому, людська поведінка характеризується впорядкованим безладдям, необхідним для еволюції культури [2, с. 112].

Ефективними механізмами розв'язання складних глобальних проблем людства, небезпечних і непередбачуваних наслідків глобальних технологій, є публічне обговорення етичних проблем науки та технологій і біоетична експертиза наукових проектів (від дизайну до кінцевих результатів). Поттер пропонує створити спеціальний орган, особливу соціальну інституцію для цих цілей — *міждисциплінарну Раду з питань майбутнього*: «Я пропоную створити організацію, яка б мала справу з передбаченням можливих наслідків, які виникають у результаті практичного застосування нових знань. Ця організація повинна бути неполітичною, міждисциплінарною і складатися “не з сторонніх”, а з зацікавлених людей, що представляють собою різні об'єднання, організації та установи в сфері природничих і гуманітарних наук» [2, с. 88]. Така рада, створена для розгляду наслідків головних дослідницьких програм і розробки необхідних рекомендацій відповідно до національних потреб, може стати четвертою гілкою влади (поряд із законодавчою, виконавчою і судовою). Її метою стане розробка пропозицій і рекомендацій для законодавчих органів та уряду, допомога у формуванні політики держави і суспільства щодо новітніх технологій. Біоетичний погляд на світ припускає залучення до «короткострокових планів» людства також і «довгострокові ідеї та цілі», серед яких: доступність освіти, моральне вдосконалення людини, покращання якості індивідуального життя, збереження і розвиток навколишнього середовища й власне людської природи, вдосконалення комунікації між людьми у розв'язанні глобальних проблем людства. Розвиваючи ідеї Просвітництва, зокрема політичної філософії Т. Джефферсона, Поттер робить висновок про необхідність якнайширшої доступності для населення природничо-наукових і гуманітарних знань для забезпечення можливості робити вільний вибір життєво важливих цілей. Однак природничі та гуманітарні науки не відображають усього спектра людських цінностей, бо «за бортом» залишається ще достатньо велика частина людської культури, що має ненаукове походження, наприклад, релігія.

У працях Поттера червоною ниткою проходить тема діалогу науки та релігії. Так, у книзі «Біоетика — міст у майбутнє» він присвячує цілий розділ аналізу поглядів П. Тейяра де Шардена — теолога-еволюціоніста, який прагнув синтезува-

ти науку і християнський гуманізм. «Тейяр де Шарден зміг реалізувати нашу загальну мету, — пише Поттер, — з'єднати біологічне знання і традиційні людські цінності таким чином, щоб на цій основі прагнути до усвідомленого майбутнього людства» [2, с. 36]. Ідеї пантеїзму П. Тейяр де Шарден протиставляє ідеї диференційованої єдності та системи духовних монад. Людський індивід — це частина цілого, тому його постійно спонукає внутрішня невідома сила до творчого єднання з такими ж, як і він, індивідами. Разом із тим як частина загального універсуму кожна окрема свідомість не втрачає своєї індивідуальності, а, навпаки, за допомогою конвергенції й універсалізації звеличується до Точки Омега, яка є вершиною духовної та моральної досконалості як людства, так і кожного окремого індивіда.

Загальною для Поттера і Тейяра де Шардена є віра у поступальне розгортання культурної еволюції. Людина — єдина істота, яка може знати її напрямок і мету. Шляхом поєднання християнської віри і наукового гуманізму вона може (і повинна) зробити моральний вибір на користь кращого майбутнього [3].

На погляди Поттера вплинули також ідеї інших учених (О. Леопольд, Ф. Г. Добжанський, К. Ваддінгтон).

У 40-х роках ХХ ст. американський природоохоронник О. Леопольд висуває концепцію *етики Землі*, дія якої поширюється не тільки на окремих представників природи, але й на всі біологічні види й екологічні співтовариства, включаючи людське суспільство [4]. На думку Поттера, О. Леопольд став «першим біоетиком», що об'єднав поняття *Земля і етика* [5].

Леопольд вважав, що етика Землі покликана затвердити право на існування в природних умовах усього того, що становить екосистему, а також змінити роль людини у біосфері, перетворивши її із завойовника природи у *рядового члена, громадянина біотичного* (від англ. *biota* — флора і фауна даного регіону) *співтовариства (biotic community)* [4, с. 178]. Етика Землі Леопольда, заснована на ідеях правового екосистемного голізму, стає закономірним продовженням американської традиції захисту природи. Вона акцентує увагу на цінності дикої природи, рівності та свободі всіх членів біотичного співтовариства, важливості дотримання прав на існування кожного біологічного виду, незалежно від його економічної цінності або корисності для людства.

Вплив генетика Ф. Г. Добжанського на американську науку й інтелектуальне життя досить значущий, тому що його погляди не обмежувалися тільки генетикою. Вони включали дослідження більш глобальних проблем науки як соціального інституту, існування людини та людства. У середині 50-х років він дійшов висновку про те, що: 1) жоден біологічний закон не дає надійних гарантій того, що людський рід буде існувати і

процвітати; 2) людство — єдиний продукт еволюції, який продовжує еволюціонувати; 3) мета колективної людської мудрості — запропонувати програму для подальшого «еволюційного розвитку» людства¹.

Саме знайомство Поттера з роботами Добжанського пояснює факт співзвучності його поглядів ідеям ноосферної єдності В. І. Вернадського: «Я переконаний, що людські душі є продуктом культури, а культурна еволюція — частково аналогом біологічної еволюції. Роль однієї-єдиної ідеї в концепції культурної еволюції може бути аналогічною ролі молекули ДНК у біологічній еволюції. Розум людини знаходить спільну мову з науковим *гуманізмом*, поєднується з ним подібно тому, “як колись гени людини були об'єднані в загальний генофонд людського роду”» [2, с. 45].

Ідеї Поттера багато в чому близькі ідеям В. І. Вернадського: людство ввійшло в якісно нову стадію свого розвитку (ноосферу, за В. І. Вернадським), у якій перестають працювати класичні закони біологічної еволюції та набувають чинності ноосферні закони контролю і саморегуляції, основними компонентами яких є людська культура і наукова думка. Проте, на відміну від В. І. Вернадського і Ф. Г. Добжанського, які зосередили свої зусилля на природничо-наукових доказах існування «наукової думки як планетарного явища», Поттер, визнаючи величезну роль природничо-наукових відкриттів у еволюції біосфери та ноосфери, звертається «по допомогу» до гуманітарного знання, до етичних механізмів і принципів. Він одним з перших побачив універсальну рушійну силу ноосферної еволюції у синтезі науки та філософії.

Термін «біоетика», на думку дослідників спадщини Поттера, був запропонований ним під впливом К. Ваддінгтона — відомого шотландського ембріолога та зоолога, який вважав, що кожне нове покоління людства потребує не етики як теорії або особливого роду філософського дискурсу, а «біологічної мудрості», що визначала б його вибір серед різних етичних правил. Він вважав, що сам по собі процес пошуку мудрості також є етичним.

Концепція біоетики як «біологічної мудрості» у наступних роботах Поттера поступово трансформується в концепцію *глобальної біоетики*. Так, наприкінці 1980 років В. Р. Поттер пропонує повернути «біоетику на 180 градусів» [5]. Він розробляє концепцію глобальної біоетики як всеохоплюючої та всеосяжної етики, мета якої — *прийнятне виживання (acceptable survival)* людст-

¹ Див.: Dobzhansky T. *Evolution, Genetics, & Man* / T. Dobzhansky. — New York : Wiley&Sons, 1955; Dobzhansky T. *Mankind Evolving* / T. Dobzhansky. — Connecticut : Yale University Press, New Haven, 1962; Dobzhansky T. *The Biology of Ultimate Concern* / T. Dobzhansky. — New York : New American Library, 1967 та інші праці.

ва [5–8]. Прийнятне виживання — це не тільки біологічне виживання, але й соціальна стабільність, сталий розвиток суспільства (*sustainable society*), збереження здорової екосистеми (*healthy ecosystem*). В основі поттерівської глобальної біоетики — концепція індивідуального здоров'я й екоцентрична етика Землі О. Леопольда.

Поттер вводить термін *глобальна біоетика* не тільки для того, щоб уникнути плутанини (тому що біоетика в США стала синонімом медичної етики). Він намагається підкреслити її тотальний, всеохоплюючий характер і одночасно закликає вчених звернути увагу на глобальні завдання, що стоять перед етикою; на те, що біоетика не повинна обмежуватися сферою людських стосунків, її варто поширити на всю біосферу як ціле з метою регуляції та контролю за втручанням людини в сферу *різноманітних проявів життя*.

Глобальна біоетика повинна об'єднати дві етики: медичну й екологічну (рис. 1). «Зрозуміло, — вказує В. Р. Поттер, — що біоетика повинна будуватися на міждисциплінарній та мультидисциплінарній основі. Я пропоную дві галузі, інтереси яких, здавалося б, різні, але які потребують одна одну: медична і екологічна біоетика» [5, с. 74].

З одного боку, медична й екологічна етики можуть виступати як самостійні сфери теорії та практики; з другого — як такі, що доповнюють одна одну. Вони не перетинаються в тому розумінні, що перша зацікавлена переважно у короткострокових рішеннях: забезпеченні свободи вибору індивідів у питаннях покращання якості їхнього здоров'я, тимчасом як друга переслідує довгострокові цілі, її інтерес у збереженні екосистеми для тривалого існування людського роду.

Тим же часом у складі глобальної біоетики медична й екологічна етики набувають нових якостей, формується загальна сфера проблематики і, відповідно, нові методологічні підходи та механізми рішення.

На думку Поттера, їх починає об'єднувати принципово інший погляд на звичайні речі. Виявляється, що головна мета медичної етики (здоров'я та якість життя людини) не може бути досягнута без урахування екологічних факторів, різноманітних впливів навколишнього середовища. Водночас стає очевидним, що екологічно важливі питання можуть вирішуватися за допомогою біомедичних технологій. Таким чином, існують однозначні паралелі між захистом людського здоров'я та захистом екосистеми. Наприклад, контроль за вирощуванням і використанням генетично модифікованих сільськогосподарських видів має не тільки екологічні цілі, але й медичні — він спрямований на зменшення ризику несприятливого впливу на здоров'я людини продуктів харчування, які містять генетично модифіковані організми. Іншим прикладом може бути обмеження експонентного зростання людської по-

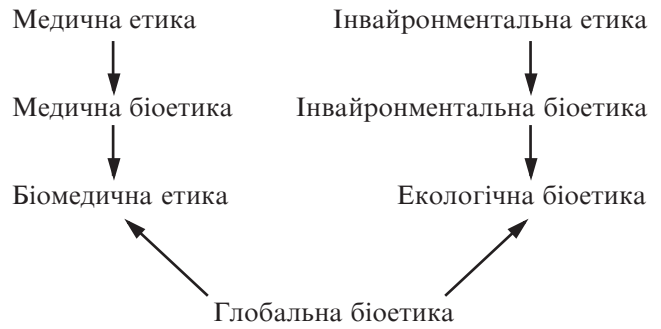


Рис. 1. Становлення глобальної біоетики

пуляції із застосуванням медичних технологій, які регулюють репродукцію людини за допомогою протизаплідних засобів [5, с. 2].

Мета глобальної біоетики — *прийнятне* виживання. Його небажаними альтернативами можуть бути: *елементарне (mere)*, *мінімальне (miserable)*, *ідеалістичне (idealistic)*, *безвідповідальне (irresponsible)* виживання. Прийнятність характеризує якісну новизну запропонованої Поттером концепції, яка, долаючи однобічність вищевказаних підходів, пропонує голістичний погляд і змістовну оцінку життєдіяльності людини як істоти не тільки живої та розумної, а й відповідальної за реалізацію різноманітних планів буття. Це не просте виживання людини як біологічного виду, що страждає від нескінченних хвороб, голоду, непорядкованості та бідності. Це, насамперед, така форма її буття, що припускає створення умов не тільки для забезпечення елементарної життєдіяльності (наявність їжі, житла), але й морального, духовного розвитку особистості. Сучасна людина відчуває потребу у бібліотеках, лікарнях, засобах комунікації, ідеалах і цінностях релігії та інших досягнень науки й культури [5, с. 48].

Іншими словами, прийнятне виживання — це виживання на рівні, гідному прагнень та інтелектуального потенціалу сучасної людини, яка відчуває свій нерозривний зв'язок з навколишнім світом, природою, що має для неї не лише інструментальну, але й духовну цінність. Для досягнення та збереження гідного рівня життєдіяльності люди повинні не лише усвідомити небезпеку глобальної екологічної катастрофи і перенаселення планети, але й взяти на себе зобов'язання щодо зміни свого способу життя, думок, покращання якості свого здоров'я, виховання молодого покоління, розвитку економіки та політики, реалізації всього того, що відповідає цілям глобальної біоетики.

Як бачимо, у своїй концепції В. Р. Поттер прагне гармонізувати відношення антропоцентризму й екоцентризму. Але на відміну від еколога О. Леопольда, природа розглядається ним більш змістовно: не тільки як *біота* (сукупність форм живого на певній території), біологічне співтовариство, куди входить і людина як її рівноправний член, але і як власне людська «друга» природа,

якій також, як і «першій природі», загрожує небезпека. І разом з тим він не протиставляє людське природному; навпаки, у його концепції розуміння біологічних фактів і біологічної природи людини стає необхідною частиною культури та прийняттого виживання. Численні біологічні факти, дані фізіології, біохімії, екології, еволюційної теорії, генетики вказують на міцний зв'язок людини з природою та життям планети Земля. Однак прогрес людства та культурна еволюція не є безумовними — для них необхідні постійні моральні зусилля. Заклик глобальної біоетики можна виразити словами Г. Йонаса: «Дій так, щоб наслідки твоєї діяльності були сумісні з підтримкою дійсно людського життя на Землі» [9, с. 58].

Глобальна біоетика — це *реалістична* етика, здатна «дивитися в очі біологічним фактам». «Головне, що нам необхідно, — вказує Поттер, — це не консерватизм або лібералізм, а реалізм поглядів на природу людини та того світу, у якому ми живемо» [2, с. 89]. Так само як І. Кант, Поттер вважає, що *мудрість більшою мірою міститься в способі дій, ніж у знанні*, а роль останнього полягає в обґрунтуванні приписів моралі. «Мудрість» біоетики полягає в тому, що вона уникає чистої, відірваної від життя, умоглядності, вона прагне стати «порадником», запропонувати етичні норми для регуляції всіх сфер діяльності людини [2, с. 198].

Глобальна біоетика Поттера будується на об'єднанні *прав і відповідальності*, на з'єднанні маскулінного і фемінного образів світу [5, с. 90]. Поттер високо оцінив внесок у біоетику психолога К. Гілліган, яка показала, що жінки не схожі на чоловіків у моральній поведінці. Вони *інші*, бо їм властивий *інший*, відмінний від чоловічого, тип світосприйняття, який має, значною мірою, контекстуальний і наративний характер, на відміну від формального й абстрактного «маскулінного» типу світосприйняття [10].

У сучасному суспільстві мачо-моральність, мораль чоловічої автономії та суперництва, мораль домінування сили над слабкістю, чоловіка над жінкою, людини над природою, залишається бар'єром для реалізації багатьох ідей глобальної біоетики. І якщо «чоловічий голос» — це голос привілейованої у соціальному відношенні статі, голос на захист своїх соціальних *прав і свобод*, то «жіночий голос» — це голос «*відповідальності та турботи* про оточуючих». Жінка формує й оцінює себе як особистість у контексті людських взаємовідносин, виходячи зі своєї здатності допомагати іншим. Отже, їй властива особлива, відмінна від чоловічої, *інша* «моральна мова». Їй притаманна зосередженість на наративах, контекстах і щирих взаєминах, а не на пов'язаності моральними принципами, що є проявом ієрархічних соціальних порядків.

Сьогодні жінки просуваються на все більш високі рівні в соціальній ієрархії й у такий спосіб

отримують усе більше можливостей впливати на управління виробництвом товарів, послуг, моральних і духовних цінностей, більше шансів «бути почутими», віддаючи «свій голос» на захист вразливих, слабких, соціально неадаптованих, на захист об'єктів природного світу. Жінки, що дістали право розпоряджатися власним тілом і репродуктивними функціями, можуть своїми рішеннями сприяти зміцненню індивідуальної відповідальності за демографічні процеси та збереження здорової екосистеми. Тому досягнення головних пріоритетів глобальної біоетики — здоров'я людини, збереження екосистем й обмеження приросту населення неможливо, зокрема, без гарантій забезпечення прав жінки.

Глобальна біоетика народжується з тривоги та критичної стурбованості, пов'язаних з безпрецедентним науково-технологічним прогресом. Вона, у першу чергу, виконує функції *етики застереження*, тому що в її основі лежить страх людини перед потворним, втратою власної подоби, руйнуванням самих основ життя. Її основне завдання — контроль за використанням знань, тим джином, якого зростило та звільнило природознавство ХХ ст. Почуття остраху сприяє переоцінці наявних цінностей, а іманентна відповідальність індивіда за майбутнє робить це почуття джерелом повинності, моральним актом [11].

Чимало американських учених — біологів і екологів, таких як Дж. Платт, Р. Карсон, Л. Мумфорд, Є. Одум, П. Ерліх, Б. Каллікот та ін., подібно Поттеру, у своїх працях розробляли ідеї етики виживання людства і збереження навколишнього середовища. Однак, на відміну від них, Поттер не розглядав природу як ноумен, який має внутрішню цінність безвідносно до цілей розвитку людської цивілізації. Критикуючи погляди одного з них — Б. Каллікота [12] та його ідею метафізичної внутрішньої цінності природи, він пише: «Питання не в тому, чи володіють прерії Айови внутрішньою цінністю, а в тому, що дає ця віра для тривалої стійкості та стійкого сільського господарства» [12, с. 24].

Наприкінці 1990 років Поттер, окрилений дослідженнями «глибинних екологів» [13], розширює концепцію глобальної біоетики, включаючи в неї ідеї глибинної екоетики [8, с. 9]. Він виявляє, що їхні ідеї досить близькі його власним. «Спроба, здійснена авторами, — наголошує він, — прекрасне доповнення до існуючого сьогодні намагання розвивати ідеї глобальної біоетики, яка має справу і з медичними дилемами в тому числі» [8]. У свою чергу, на думку Поттера, глобальна біоетика, яка відповідає на питання: «Яке суспільство “краще” для збереження окремих екосистем?», повинна стати важливим і необхідним компонентом глибинної екології.

У центрі глибинної та глобальної біоетики (*deep and global bioethics*) індивідуальний спосіб

життя. Її завдання — розробити та запропонувати сучасній людині такі моделі життя, які були б «прийнятними для демократичних суспільств» третього тисячоріччя і сумісні з «гармонізованою біосферою» [8]. «Глибинний» підхід до розв'язання біоетичних проблем полягає у синтезі секулярних ідей, еволюціонізму і релігійного екуменізму, інтуїтивістськи орієнтованої моральної філософії та практичних зусиль для створення необхідних умов щодо тривалого виживання людських індивідів у цивілізованому суспільстві. Глибинна біоетика є досить «соціальною» і базується на таких пріоритетах соціального розвитку як здоров'я, освіта і трудова зайнятість членів суспільства. Водночас вона розширюється: від завдання простого створення картин об'єктивного світу (прикладна етика) до дослідження структур свідомості, ментальних конструкцій самого суб'єкта, які й забезпечують можливість створення самих картин (світогляд).

Високу оцінку Поттера одержує книга німецького теолога Г. Кюнга «Глобальна відповідальність: у пошуках нової всесвітньої етики» (1991) [6]. Кюнг розглядає як передумову й основу міжнародного миру і гармонії, глобального виживання міжрелігійний екуменізм і «базову етику», засновану на «мінімальному базовому консенсусі» [14]. Пізніше, у 1993 р., Парламентом релігій світу приймається «Декларація про глобальну етику», яка частково заснована на ідеях Кюнга. Головна вимога Декларації полягає в тому, щоб «до кожної людської істоти ставитися по-людськи, згідно з невідчужуваною і недоторканною гідністю всіх людських істот». У Декларації даний принцип доповнюється низкою інших вимог: ненасильства і поваги до життя, солідарності та справедливого економічного порядку, терпимості та правдивості, рівних прав і співробітництва чоловіків і жінок.

Тема релігійного, культурного, екологічного екуменізму пов'язана з неklasичною постановкою проблем гуманізму, моральності, свободи. Найбільш істотною філософською відмінністю постмодернізму є перехід з позицій класичного антропоцентричного гуманізму на платформу сучасного універсального гуманізму, чий екологічний вимір обіймає все живе — людство, природу, космос, всесвіт [15].

Водночас, на думку учня і соратника Поттера американського біолога Дж. Лойера, світоглядна позиція самого Поттера може бути охарактеризована як *дійстична* [16]. Джерелами американського деїзму є протестантизм і політична філософія засновників американської демократії Т. Пейна і Т. Джефферсона, які покладені в основу концепції «цивільної релігії» та *Декларації про незалежність США* (1776). Ця концепція базується на визнанні природних прав і свобод людини та ідеї цивільного суспільства, що виступають утіленням «законів природи і її Творця». У деїз-

мі відбувається синтез, з'єднання поняття «природи» і «Бога», природного і сакрального, природного і божественного.

Звертаючись до Декларації про незалежність США, Поттер указує: «Так, її перший параграф декларує прагнення тринадцяти британських колоній створити нову державу і зайняти самостійне та однакове місце серед держав світу, *на яке він (народ) має право за законами природи і її Творця*» [17, с. 6]. Відомі американські політичні діячі, засновники США, прирівняли природного Бога до Творця, що потім дозволило розглядати Його як джерело влади. Вони висунули тезу, що не потребує доказів: «всі люди (sic) створені рівними і наділені Творцем певними невідчужуваними правами, до числа яких належить життя, свобода і прагнення до щастя» [17, с. 6].

На думку Поттера, Бог-Творець, про якого йде мова в Декларації, є своєрідним варіантом *природної релігії* і не повинен ототожнюватися із християнським Богом або Богом Авраама. Деїзм не є релігією у традиційному розумінні цього слова, він не визнає надприродного виникнення світу та могутності Бога. У даному випадку Бог — не вищий авторитет; він є втіленням усього того, що людина знає і про що піклується, а Ісус — не боголюдина, а історична особистість — людина, що колись жила, була філософом і вчителем і померла у боротьбі за істину. Деїзм базується на факті, що життя має каузальні, трансцендентні та духовні виміри, але ці атрибути можуть бути пізнані кожним: щоб пізнати себе в Бозі, необхідні лише творча думка і зусилля. Деїстична позиція дозволила Поттеру поєднати наукові ідеї та віру в краще майбутнє, концепцію природного і божественного виникнення людини, секулярні та релігійні погляди на зміст і цілі глобальної біоетики.

Аналізуючи дилеми медичної біоетики, пов'язані з підлітковою вагітністю, неврологічними патологіями немовлят, трансплантацією органів і тканин, евтаназією, абортами, Поттер, одним з перших у науковому співтоваристві, критикує ідею пріоритету *індивідуальних прав і автономії особистості* над її зобов'язаннями перед суспільством. Він доходить висновку, що ідеали правового індивідуалізму, хоча й мають на увазі соціальний порядок і цінності, до яких прагне глобальна біоетика, але все-таки недостатні для того, щоб їх реалізувати. Демократичні ідеали «автономії» та «прав особистості» не є єдиними і достатніми як ціннісні орієнтири для глибинної та глобальної біоетики й повинні бути доповнені «відповідальністю» лікарів, пацієнтів, батьків, окремих індивідів перед суспільством у цілому не тільки за медичні рішення, але й за тотальну біологічну реальність [5, с. 121].

Побудова *прийняттого суспільства*, за Поттером, можлива тільки відповідно до «комунітаристського порядку денного», який відновлює пріо-

ритет соціальних чеснот й інтересів і, більш того, — соціальної відповідальності, що сприяє міжнародному співробітництву. Водночас оцінка соціального блага повинна виходити з принципів поваги до людської гідності, принципів справедливості й толерантності.

І все ж таки погляди Поттера на природу біоетики досить суперечливі. Головне протиріччя полягає в тому, що, визнаючи і розвиваючи ідеї американських природоохоронців і екологів, пропонуючи як предмет глобальної біоетики досить широке коло проблем і взаємин людини з суспільством, тваринним і природним світом, він, у цілому, залишається на позиціях антропоцентризму. Крім того, Поттер не розробляє методологічних засад для об'єднання партикулярного й універсального, практичного і теоретичного підходів, медичної та екологічної етики. Можливо, тому у своїх останніх статтях він розглядає біоетику як *утопію* [17].

Таким чином, поттерівська біоетика, з одного боку, орієнтована на практичні цілі — розв'язання проблем перенаселення планети, покращання здоров'я людської популяції, з другого — вона є неструктурованою для того, щоб виконувати прикладні функції. Її етичні принципи недостатньо артикульовані та систематизовані. Вона виступає скоріше метаетикою або своєрідною світоглядною позицією, ніж систематизованою та структурованою нормативною етикою.

У самій Америці поттерівська ідея об'єднання медичної й екологічної етики у вигляді глобальної біоетики виявилася недостатньо затребуваною, а термін «біоетика» поступився місцем терміну «біомедична етика» як синоніму медичної етики. Як наслідок, в американському інтелектуальному та соціокультурному просторі перемогла прагматична версія біоетики — біомедична етика, вона стала предметом і напрямом роботи впливових наукових центрів: Центру біоетики при Джорджтаунському університеті, Інституту Кеннеді та ін. Ідеї глобальної біоетики В. Р. Поттера більшою мірою були акцептовані європейською науковою спільнотою та знайшли свій подальший розвиток у європейській біоетиці.

ЛІТЕРАТУРА

1. Potter V. R. Bioethics, science of survival / V. R. Potter // *Persp. biol. med.* – 1970. – N 14. – P. 127–153.
2. Поттер В. Р. Биоэтика — мост в будущее / В. Р. Поттер ; ред. С. В. Вековщина, В. Л. Кулиниченко ; пер. Т. Г. Будковская, С. В. Вековщина. – К. : Вадим Карпенко, 2002. – 215 с.
3. Тейяр де Шарден П. Феномен человека / П. Тейяр де Шарден ; пер. с фр. Н. А. Садовского. – М. : Наука, 1987. – 240 с.
4. Леопольд О. Календарь песчаного графства / О. Леопольд ; ред. А. Г. Банников ; пер. с англ. И. Г. Гурова. – М. : Мир, 1980. – 216 с.
5. Potter V. R. Globalbioethics. Building on the Leopold Legacy / V. R. Potter. – Michigan : Michigan State University Press, 1988. – 203 p.
6. Potter V. R. Bridging the gap between medical ethics and environmental ethics / V. R. Potter // *Globalbioethics*. – 1993. – N 3. – P. 161–164.
7. Potter V. R. Bioethics and the human prospect / V. R. Potter // *The culture of biomedicine: studies in science and culture* / ed. by D. H. Brock. – University of Delaware press, 1984. – I. – P. 124–137.
8. Potter V. R. Deep and global bioethics for a livable third Millennium / V. R. Potter, P. J. Whitehouse // *Scientist*. – 1998, January 5. – P. 9–15.
9. Йонас Г. Принцип ответственности. Опыт этики для технологической цивилизации / Г. Йонас. – М. : Айрис-пресс, 2004. – 480 с.
10. Gilligan C. A different voice in moral decisions / C. Gilligan // *Speaking of faith* ; ed. by D. Eckand, D. Jain. – Philadelphia : New Society Publishers, 1987.
11. Бек У. Общество риска на пути к другому модерну / У. Бек ; пер. с нем. В. Сидельникова, Н. Федоровой. – М. : Прогресс-Традиция, 2000. – 384 с.
12. Callicot J. B. Animal rights and environmental ethics: back together again / J. B. Callicot // *Environmental philosophy: from animal right to radical ecology*. – Upper Saddle river : Pearson Prentice Hall, 2005. – P. 130–138.
13. Devall B. Deep ecology / B. Devall, G. Sessions. – Salt-lake city : Gibbs, Smith publisher, 1985. – 267 p.
14. Даллмар Ф. Глобальная этика: преодоление дихотомии «универсализм» — «партикуляризм» / Ф. Даллмар // *Вопросы философии*. – 2003. – № 3. – С. 13–27.
15. Маньковская Н. Эстетика постмодернизма / Н. Маньковская. – СПб. : Алетей, 2000. – 347 с.
16. Лойер Дж. Расширяющаяся глобальная биоэтика / Дж. Лойер // *Практична філософія*. – 2004. – № 1 (11). – С. 25–25.
17. Поттер В. Р. Глобальная биоэтика: движение культуры к более жизненным утопиям с целью выживания / В. Р. Поттер // *Практична філософія*. – 2004. – № 1. – С. 4–11.

УДК 167:17

Д. Н. Ляшенко, канд. филос. наук

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ СИСТЕМО-СТРУКТУРНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРЕДМЕТА БИОЭТИКИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 167:17

Д. Н. Ляшенко

МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРЕДПОСЫЛКИ СИСТЕМО-СТРУКТУРНОГО МОДЕЛИРОВАНИЯ ПРЕДМЕТА БИОЭТИКИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

В статье исследуются некоторые философские предпосылки конструирования предмета биоэтики. Фиксируется специфическая комплексность данной области исследований. В качестве методологии, релевантной данной проблематике, предлагается системно-структурный подход. С помощью принципа дополнительности двойственных системных моделей эксплицируется непротиворечивое соотношение биологического и этического аспектов предмета биоэтики.

Ключевые слова: предмет исследования, эторедукт, биоредукт, биоэт, система, принцип дополнительности.

UDC 167:17

D. N. Lyashenko

METHODOLOGICAL PRESUPPOSITIONS OF A SYSTEM-STRUCTURAL MODELLING OF A SUBJECT MATTER OF BIOETHICS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The article is devoted to the investigation of some philosophical presuppositions of a subject matter of bioethics. The specific complexity of this domain of inquiry is stated. The system-structural approach is suggested as a relevant methodology of account for such problematics. The principle of complementarity of dual system models is used to explicate consistence correlation between biological and ethical aspects of subject matter of bioethics.

Key words: subject matter, ethoreduct, bioreduct, bioeth, system, principle of complementarity.

Биоэтика — это междисциплинарная область исследования, целое направление, соединяющее в своем предмете разноплановые аспекты: естественнонаучный (биологический) и гуманитарный (этический) [1]. В свою очередь, возникает вопрос о точном определении объекта и предмета биоэтики и методологии, адекватной данной области исследования.

Для научной методологии парадигмальным является разделение процесса познания на три составные части:

$$C — M — O$$

Речь идет о субъекте познания *C*, объекте познания *O* и методе познания *M*. С момента возникновения науки в собственном смысле слова (с эпохи Нового времени) методологические представления претерпевали некоторые изменения. В эпоху *классической науки* объект познания существовал непроблематично. Для адекватного познания вещей субъекту (декартовскому «калькулирующему рассудку») следовало лишь должным образом организовать сам процесс исследования и собирать факты, как «грибы после дождя». Так работают и правила для руководства познания, предложенные Рене Декартом, и индуктивная методология Френсиса Бекона. Однако в первой половине XX в. ситуация существенно изменилась. Новое *неклассическое* понимание

базовой методологической ситуации проявилось в связи с так называемой проблемой измерения в квантовой механике. Выяснилось, что на знание о конечном результате познания оказывают существенное влияние не только и не столько сам объект изучения, который собственно неизвестен до проведения познавательных процедур, а сама организация субъектом (тем же «декартовским рассудком») процесса исследования. Сам процесс измерения производит редукцию волновой функции, что и дает возможность фиксации параметров квантового явления, которое до измерения существовало лишь в виде некоторого распределения вероятностей. Обобщение следствий данного положения играет роль парадигмы для методологической рефлексии в рамках неклассической науки.

В современном *постнеклассическом* понимании структуры методологической ситуации намеченная конструктивистская тенденция лишь усилилась. Теперь абсолютно неправомерно рассуждать об объекте исследования «самом по себе». Более того, принципиальными являются такие новые параметры содержания познающего субъекта, как нелинейность, многомерность и интерсубъективность (диалогичность), оказывающие существенное влияние на постижение (конструирование) объекта исследования. Однако, несмотря на популярность идей, связанных с

концептуальным релятивизмом, антиреализмом и им подобными «измами», в современной методологии науки сохраняются (часто даже усиливаются) ее изначальные характеристики: строгость, точность, эффективность.

Помимо различения классического, неклассического и постнеклассического этапов развития научной рефлексии, в отечественной методологической традиции семантически разводят объект и предмет исследования (хотя «объект», чисто лингвистически, — это то же, что и «предмет»). Например, физика и биология имеют один и тот же объект исследования — материальный мир, но разные предметы исследования — выделенные, с помощью теорий и методов данных дисциплин, соответствующие аспекты материального мира. Точные науки изучают системы абстрактных объектов, которые не имеют аналогов в материальной природе. Но какие бы науки мы не брали, теории и методы этих наук, собственно, и являются тем, что позволяет сконструировать их предмет познания. Далее можно различить опосредованный и непосредственный предметы исследования [2]. Наука не является наукой, если у нее отсутствуют концепции, гипотезы, теории — определенным образом организованные системы знаков, выражающие понятия с соответствующими идеальными и идеализированными объектами. Эти понятия и идеальные объекты составляют непосредственный предмет исследования любой науки. А вот применение этих теорий, гипотез и концепций к конкретной предметной области (материальной, в случае естественных наук, и идеальной, в случае абстрактных наук) и формирует опосредованный предмет исследования данной науки. В этом смысле опосредованный и непосредственный предмет математики или логики частично совпадают. Сложнее обстоит дело с предметом гуманитарных и социальных наук. Непосредственным предметом их исследования будут, опять же, системы идеальных объектов, но опосредованным предметом не могут быть ни идеальные абстрактные объекты (как у математики), ни материальный мир. Джон Сёрль в данном случае говорит о конструировании в языке так называемых институциональных фактов по принципу: X counts as Y in C [3; 4], которые и составляют предметные области гуманитарных и социальных наук.

Мы полагаем, что предмет биоэтики образуется благодаря синтезу предметов естественных дисциплин и гуманитарного знания. Получаются своего рода «кентавры»¹ или, если воспользоваться термином В. И. Моисеева, — *биоэты* [5, с. 409]. Очевидно, что в зависимости от определенных условий те или иные понятия биоэтики приобретают характеристики либо преимущественно биологического, либо гуманитарного типа.

Тот же В. И. Моисеев, в связи с этим, вводит два теоретических конструкта: *биоредукт* и *эторедукт* [5, с. 410–416]. В *биоредукте* гуманитарная составляющая или элиминирована, или редуцирована к биологической, и наоборот, в *эторедукте* биологическая компонента играет подчиненную роль. В соответствии с преобладанием какой-либо из двух составляющих, формируются две традиции в биоэтике: консервативная и либеральная². В консервативной трактовке предмета исследования биоэтики доминирует гуманитарная составляющая. В либеральной — биологическая составляющая. Например, такое явление, как смерть, будет по-разному моделироваться в предмет исследования в данных направлениях биоэтики. Отсюда и различные точки зрения, например, на феномен эвтаназии. В либеральной традиции акцент ставится на способности и желании индивида выдерживать страдания. Соответственно, возникнет вопрос о целесообразности продолжать жизнь, если страдания выше порога переносимости данного индивида в данный момент. Смерть — это *биоредукт* в либеральном направлении биоэтики. Такая интерпретация совершенно невозможна в консервативной биоэтике, где смерть — это *эторедукт*. В зависимости от конкретных мировоззренческих предпосылок (например, предпосылок конкретной религии и т. п.) может существовать либо запрет на добровольную смерть, независимо от степени страданий данного индивида, либо наоборот — желательность и приветствие смерти (например, «обычай добровольной смерти» у чукчей). Общее здесь то, что во всех направлениях консервативной биоэтики мнение индивида или его близких — это лишь мнение «текущего Я» («малого Я»), которые могут быть в согласии или противоречии с «Истиной» («большим Я»), запечатленной в аксиоматике картины мира данного общества³.

Проблема в том, что невозможно редуцировать все объекты, с которыми имеет дело биоэтика, только к биологической или гуманитарной составляющей. Вот поэтому и возникают «кентавры», с которыми предлагается справляться по аналогии с объектами квантовой физики — с помощью принципа дополнительности [5, с. 416]. Однако в действительности такой подход чреват противоречиями и эклектикой, когда в одной и той же биоэтической концепции функционируют исключаящие друг друга принципы или поня-

² Следует сразу оговориться, что эти традиции в биоэтике не совпадают с одноименными направлениями в политологии, хотя и имеются некоторые точки пересечения.

³ Правда, можно сказать, что и в либеральной традиции принимается к действию та же схема — частное мнение индивида согласуется или нет с «истинным» (в данном случае с научным мировоззрением). При таком понимании либерализм и консерватизм реализуют одну и ту же структуру и являются изоморфными.

¹ Термин С. В. Пустовит (из личной беседы).

тия. Сравните, например, определение здоровья, даваемое Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ), — очевидно *эторедукт* и «практическое определение здоровья», которым пользуется врач в повседневной практике, — *биоредукт* [6, с. 123–163]. Противоречий можно было бы избежать, соединяя эти и подобные им несовместимые категории в рамках одной концептуальной системы с использованием строгих интерпретационных процедур, которые лишают эти понятия противоречащих компонентов и позволяют им дополнять друг друга. Соответственно, здесь возникает вопрос об адекватной методологии, с помощью которой можно было бы «расчислить авгиевы конюшни» оснований биоэтики, что, в свою очередь, благоприятно скажется на проблеме обоснования этой дисциплины.

В качестве методологического средства, позволяющего исследовать проблемные зоны моделируемого предмета биоэтики, мы предлагаем использовать системно-структурный подход, в рамках методологии общей параметрической теории систем (ОПТС), разработанной А. И. Уемовым [7]. На наш взгляд, данная методология позволит адекватно обращаться с такими сложными, «кентаврскими» объектами, как объекты биоэтики. В частности, благодаря наличию в ОПТС принципа дополнительности, можно непротиворечиво и относительно точно дифференцировать и интегрировать *био-* и *эторедукты*.

Общая параметрическая теория систем зиждется на нескольких важных принципах. Во-первых, это принцип универсальности — любой объект может быть представлен в качестве системы. Во-вторых, это принцип дополнительности двойственных системных моделей — существуют два взаимодополняющих способа представления объекта в качестве системы — через атрибутивный концепт и через реляционный концепт. Категориальный аппарат ОПТС основывается на двух тройках: вещь, свойство, отношение (m, P, R) и произвольное, определенное, неопределенное (A, t, a). Категории вещи, свойства и отношения отличаются друг от друга не абсолютно, а функционально, то есть по функциям, которые они выполняют относительно друг друга. Поэтому природа объектов, которые описываются с помощью этих категорий, безразлична. Данное положение связано принципом индифферентности к метафизическому решению, который соотносится с понятием так называемой структурной онтологии [8, с. 110–117; 9; 10], принимаемой в системно-структурных исследованиях⁴.

На основании различных взаимоотношений этих двух троек категорий строится понятие системы, которое можно представить как состоящее

⁴ Именно благодаря структурно-онтологическим предпосылкам теории систем можно надеяться на непротиворечивое соотнесение несоизмеримых аспектов *биоэтов*.

из так называемых системных дескрипторов — концепта, структуры и субстрата. Принципиальное значение имеет иерархичность расположения дескрипторов. Концепт (смысл системы) реализуется на структуре (абстрактные отношения или свойства элементов системы), которая реализуется на субстрате (элементы системы). В ОПТС используется аксиоматически построенное формальное средство — язык тернарного описания (ЯТО), представляющего собой формализованный язык, максимально приближенный к синтактике естественного языка. Этот язык применяется для выведения закономерностей ОПТС — устойчивых корреляций значений системных параметров: стабильности, центрированности, стационарности, упорядоченности, автотельности и т. д.

Рассмотрим некоторые понятия языка тернарного описания. В ЯТО принят позиционный (синтаксический) принцип различения вещей, свойств и отношений. «Вещь» обозначается как отдельный символ или символ в скобках. Вещи могут быть произвольными (A), определенными (t), неопределенными (a).

«Отношение» обозначается символом слева от круглых скобок: например, $A(*t)$ — *произвольное отношение реализуется на определенной вещи*. Формула с круглыми скобками является пропозициональной (эквивалентной суждению в традиционной логике). Формула в квадратных скобках $[A(*t)]$ — *произвольное отношение определенной вещи*, — концептуальная (эквивалентная понятию в традиционной логике). Здесь звездочка «*» меняет направление предикации. Предикация свойств и отношений вещам формирует «инверсные формулы», как в указанных примерах, а движение мысли от вещей к свойствам и отношениям конструирует «прямые формулы». Например, *произвольная вещь находится в некотором отношении: $a(A)$ и $[a(A)]$ — произвольная вещь, находящаяся в некотором отношении*.

«Свойство» обозначается как символ, стоящий справа от скобок: $(A*)a$ — *некоторое свойство, присущее произвольной вещи*, и $[(t)a]$ — *определенная вещь, обладающая некоторым свойством*, соответственно.

В ЯТО используются два вида тождества, выражаемых двумя разными символами отождествления: йота-оператор “i” и джей-оператор “j”. Йота-оператор перед неопределенным или произвольным символом вещи, свойства или отношения фиксирует, что они — те же, которые уже упомянуты в рамках данной формулы.

Фигурные скобки {...} являются вспомогательным символом, с их помощью разграничиваются подформулы в формуле.

Символ «•» обозначает связный список. Объекты, которые не просто перечисляются (это — свободный список, выражаемый написанием че-

рез запятую), а находятся в каком-либо отношении друг к другу, образуют связный список.

Сейчас можно предложить определения системы в виде формул. Дефиниенс определения системы с атрибутивным концептом выглядит как $([a(*A)])t$, а дефиниенс определения системы с реляционным концептом — $t([A^*]a)$. Соответственно, структуру принципа дополнительности двойственных системных моделей можно выразить следующим образом:

$$\{([ua(*iA)])ua\} \bullet \{ua([iA^*]ua)\}.$$

Как представляется, данная структура может быть положена в основание непротиворечивого соединения *био*- и *эторедуктов*. Здесь важно, что реляционная системная модель (с реляционным концептом) соотносится с тем, что можно назвать макропредставлением (коллективным), а модель с атрибутивным концептом — с микропредставлением (индивидуальным) [11, с. 86–114; 12, с. 100–101], которые являются дополнительными друг другу. Причем микропредставление рассматривает объект как относительно автономное целое, находящееся в некоторых отношениях, а в макроперспективе этот объект оказывается сведенным лишь к некоторым характеристикам, выделяемым набором определенных отношений. Учитывая, что люди как биологические существа обладают значительной степенью автономности [13, с. 64–82], позволяющей им функционировать как относительно независимым индивидам, естественно соотнести атрибутивную системную модель с *биоредуктом*. С другой стороны, социальная (макро-, коллективная) природа человека естественно «ложится» на реляционную системную модель. Соответственно, в общем случае произвольный *биоэнт* A моделируется либо как атрибутивное целое, которое обладает высокой степенью автономности, — *биоредукт*, либо фиксированные отношения «поглощают» индивидуальность *биоэнта* A и мы имеем дело с *эторедуктом*⁵. Чем явственнее прослеживается *этно*-составляющая, тем слабее *био*-составляющая и, согласно принципу двойственности, наоборот. То есть любой *биоэнт* всегда дан нам в двух перспективах, аспектах, даже если мы не догадываемся или просто не артикулируем в явном виде подчиненный аспект. Для наглядности подставим в приведенную выше формальную структуру принципа дополнительности наши специфические термины:

$$\{([эторедукт(*биоэнт)])биоредукт\} \bullet \{эторедукт([биоэнт^*]биоредукт)\}.$$

Интересен один из выводов из данного двойственно-дополнительного представления. Биологический аспект *биоэнта* может рассматривать-

ся в качестве макромоделей, имеющей этическую природу, например, когда речь идет о науке как мировоззрении в противопоставление науке как методологии. Понимание *биоэнта*, с точки зрения отвлеченно-методологической (в данном случае биологической), предполагает *биоредукционную* системную модель, но *биоэнт*, анализируемый в рамках естественнонаучного мировоззрения (в противоположность, например, гуманитарному или религиозному), экземплифицирует типичную *эторедукционную* модель. То есть научное мировоззрение структурно не отличается от любого другого.

Формула дополнительности двойственных аспектов *биоэнта* выражает обобщенную модель, с помощью которой возможно непротиворечиво конструировать *биоэнты* с учетом требуемой в каждом конкретном случае специфики (с точностью до типа).

Обозначим некоторые ключевые моменты. Использование точной и онтологически нейтральной методологии к моделированию предмета биоэтики позволяет избежать крайностей и противоречий между *эторедуктами* и *биоредуктами*, которые неизбежны при использовании натурально-онтологических теорий и концепций в качестве методологической базы биоэтики, потому как они необходимо привносят натурально-онтологические допущения в предмет исследования. Структурно-онтологические допущения определенным образом конструируют предмет исследования независимо от природы объектов, тогда как натуральные допущения способны исключать из рассмотрения целые области исследования, если те не соответствуют натуральным онтологическим допущениям принимаемой методологии. Последнее, собственно, и происходит при диссоциации консервативного и либерального направлений биоэтики: или мы получаем два несоизмеримых предмета биоэтики — либеральный и консервативный, или их своеобразную эклектику, или же мыслим системно. Специфическая междисциплинарность (обусловленная сложностью непротиворечивого соединения естественных и гуманитарных оснований) предмета биоэтики предполагает использование методологии высокого уровня абстракции, каковой и является системно-структурный подход.

В качестве дальнейших задач данного направления исследований можно обозначить следующие: формальный анализ на адекватность системно-структурной методологии предмету биоэтики, дальнейшее конструирование оснований биоэтики с использованием данной методологии, логический анализ философских предпосылок направлений биоэтики и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Пустовит С. В. Глобальная биоэтика: становление теории и практики: философский анализ / С. В. Пустовит. — К. : Арктур, 2009. — 324 с.

⁵ Здесь работает реляционная модель системного представления.

2. *Петров Ю. А.* Методологические проблемы теоретического познания / Ю. А. Петров. – М. : МГУ, 1986. – 174 с.
3. *Searle J.* Making the social world: the structure of human civilization / J. Searle. – N. Y. : Oxford UP, 2010. – 208 p.
4. *Searle J.* The construction of social reality / J. Searle. – L. : Penguin books, 1996. – 242 p.
5. *Моисеев В. И.* Человек и общество: образы синтеза. Книга вторая / В. И. Моисеев. – М. : ИД Навигатор, 2012. – 759 с.
6. *Capra F.* The turning point: science, society, and the rising culture / F. Capra. – N. Y. : Bantam, 1988. – 464 p.
7. *Уемов А.* The Ternary Description Language as a Formalism for the Parametric General Systems Theory: Part I / А. Уемов // International Journal of General Systems. – 1999. – Vol. 28, Issue 4/5. – P. 351–366.
8. *Цофнас А. Ю.* Теория систем и теория познания / А. Ю. Цофнас. – Одесса : Астропринт, 1999. – 308 с.
9. *Цофнас А. Ю.* Структурная и натуральная онтология / А. Ю. Цофнас // Вестник ОНУ. – Т. 12, вып. 13. – Одесса : ОНУ им. И. И. Мечникова, 2007. – С. 21–30.
10. *Цофнас А. Ю.* Структурная онтология, математика и системный подход / А. Ю. Цофнас // Философия математики: актуальные проблемы. – М. : МАКС Пресс, 2009. – С. 149–159.
11. *Wilber K.* Sex. Ecology. Spirituality: The spirit of evolution / K. Wilber. – 2nd ed. – Boston & London : Shambhala, 2000. – 852 p.
12. *Дополнительность.* Концепция, отношение, принцип? / В. А. Комарчев, Б. Д. Кошарский, Г. А. Поликарпов, А. И. Уемов // Принцип дополнительности и материалистическая диалектика. – М., 1976. – С. 92–101.
13. *Maturana H.* Reality: The search for objectivity or the quest for compelling argument / H. Maturana // Irish Journal of Psychology. – 1988. – Vol. 9. – P. 25–82.

УДК 616.12-008.313.2:616-08-035:614.25

В. І. Синенко, канд. мед. наук, доц.,

Д. А. Новіков,

В. М. Добришева

АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ФОНІ СУПРОВІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.12-008.313.2:616-08-035:614.25

В. І. Синенко, Д. А. Новіков, В. М. Добришева

АСПЕКТИ ЛІКУВАННЯ ФІБРИЛЯЦІЇ ПЕРЕДСЕРДЬ НА ФОНІ СУПРОВІДНОЇ ПАТОЛОГІЇ СЕРЦЯ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У статті проведено ретроспективний аналіз літературних даних про раціональну комбіновану терапію та стратегії контролю ритму у пацієнтів з фібриляцією передсердь на фоні супровідної патології серця. Основною метою лікування є покращання якості життя та запобігання ускладненням і смерті. Лікування повинно бути направленим на відновлення і збереження синусового ритму або, коли це не є можливим, уповільнення частоти скорочень шлуночків і профілактику тромбоемболічних ускладнень.

Ключові слова: фібриляція передсердь, лікування.

UDC 616.12-008.313.2:616-08-035:614.25

V. I. Synenko, D. A. Novikov, V. M. Dobrysheva

ASPECTS OF TREATMENT OF ATRIAL FIBRILLATION

IN PATIENTS WITH CONCOMITANT HEART DISEASE IN FAMILY DOCTOR PRACTICE

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The article provides a retrospective analysis of published data on combination therapy and rational strategy to control the rhythm in patients with atrial fibrillation with concurrent heart disease. The main goal of treatment is to improve the quality of life and the prevention of complications and death. Treatment should be aimed at the restoration and preservation of sinus rhythm, or when it is impossible — slowing ventricular rate and the prevention of thromboembolic complications.

Key words: atrial fibrillation, the treatment.

Захворюваність на фібриляцію передсердь (ФП) зростає в усьому світі, впливаючи на такі показники здоров'я людини, як втрата працездатності та смертність, — до таких висновків дійшли вчені Медичного центру Cedars Sinai (Cedars Sinai Medical Center, Лос-Анджелес, США) [3].

У цілому на ФП, згідно з даними офіційної статистики, у світі страждають 33,5 млн чоловік, або 0,5 % населення землі. На думку вчених, отримані епідеміологічні дані підтверджують формування даної патології як глобальної епідемії.

У дослідженні, результати якого опубліковані онлайн 17 грудня 2013 р. у журналі “Circulation”, проведений аналіз даних з ресурсу «Глобальний тягар хвороб» (Global Burden of Disease — GBD). Проект GBD — результат міжнародного співробітництва кількох університетів і Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), ціль якого — оцінка смертності та хворобливості внаслідок усіх відомих захворювань і травм. До огляду включили 184 дослідження, третина з яких проведена у Північній Америці, третина — у Захід-

ній Європі [8]. Як вважають фахівці, зростаючий тягар ФП, а також реальна перспектива подальшого його зростання в міру старіння населення планети можуть бути нейтралізовані розробкою та впровадженням методів первинної профілактики розвитку захворювання. Слід визнати, що сьогодні відсутні переконливі медичні докази щодо методів запобігання розвитку ФП, крім контролю факторів кардіоваскулярного ризику.

На додаток до даних GBD і ВООЗ Європейське суспільство артеріальної гіпертензії (European Society of Cardiology — ESC) також опублікувало дані свого пілотного реєстру з менеджменту та лікування хворих на ФП у Європі [8].

Наводячи дані Єврообсерваційної наукової дослідної програми щодо ФП (Euro Observational Research Programme on Atrial Fibrillation — EORP-AF), вчені в доповіді відзначають, що частота застосування пероральних антикоагулянтів у пацієнтів із ФП значно зросла, однак лише 8 % хворих вживають сучасні антикоагулянти — дабігатран, ривароксабан і апіксабан. У цілому дані

реєстру EORP-AF свідчать, що прихильність до рекомендацій із застосування пероральних антикоагулянтів у пацієнтів із ФП значно зросла — до 80 %, хоча у жіночої частини населення даний вид фармакотерапії застосовується рідше [14].

Клінічні розчарування посилені результатами численних клінічних досліджень, які продемонстрували, що стратегічна мета підтримання синусового ритму не має явних переваг порівняно з підходом невтручання у характер перебігу ФП, за винятком обмеження частоти скорочень шлуночків. Не було виявлено жодних переваг і від жорсткого контролю частоти серцевих скорочень. Ці неоптимістичні дані явно вступають у протиріччя з тими важкими ускладненнями, які асоційовані з ФП за результатами наукових оглядів і епідеміологічних досліджень. Нові протиаритмічні підходи можуть запропонувати певні додаткові переваги у боротьбі з уникненням тяжких ускладнень [3; 8; 14].

Крім того, останнім десятиріччям досить активно розроблялися також різні нефармакологічні методи втручання з метою контролю виникнення ФП або обмеження її проявів й у цьому напрямі отримані суттєві досягнення. Була доведена ефективність у лікуванні ФП методик абляції, які зазвичай виконуються черезшкірно за допомогою катетера, особливо за рахунок зменшення тягаря симптомів, асоційованих із цією аритмією, причому у деяких пацієнтів такі втручання зумовлювали «виліковування» від ФП [20]. Застосування подібних методик, разом із впровадженням нових розробок у сфері медикаментозної терапії ФП, таких як інноваційні антитромботики та більш безпечні протиаритмічні засоби, що зараз починають з'являтися, має допомогти покращити клінічні наслідки у пацієнтів із ФП.

Рациональна комбінована терапія цих захворювань, які досить часто розвиваються в організмі поєднано, — головне завдання сімейного лікаря і лікаря загальної практики. Основною метою лікування є покращання якості життя та запобігання ускладненням і смерті. Проте і сьогодні не визначений вид лікування, який на основі доказової бази знижував би смертність. Лікування повинно бути направленим на відновлення та збереження синусового ритму або, коли це не є можливим, уповільнення частоти скорочень шлуночків і профілактику тромбоемболічних ускладнень.

Лікування антагоністами вітаміну К рекомендується пацієнтам із ФП, у яких є принаймні один фактор ризику інсульту та відсутні протипоказання [12]. Під час обговорення доцільності антикоагуляції слід ретельно оцінювати коефіцієнт користь/ризик і враховувати переваги для пацієнтів.

Ступінь зниження ризику інсульту при застосуванні аспірину порівняно з плацебо визначений під час метааналізу (на 19 %) і цілком порівнянний із таким при призначенні препарату пацієнтам із судинними захворюваннями. Ос-

танні часто комбінуються із ФП, тому помірний сприятливий ефект аспірину при ФП, швидше за все, відображає ефективність препарату у хворих із судинними захворюваннями. Рекомендації щодо антитромботичної терапії повинні ґрунтуватися на наявності (або відсутності) факторів ризику інсульту та тромбоемболій, а не на штучному відокремленні груп виского, середнього і низького ризику.

У всіх випадках, коли обговорюється антикоагулянтна терапія, слід інформувати пацієнта про переваги і недоліки подібних препаратів, оцінити ризик геморагічних ускладнень, здатність пацієнта контролювати результати терапії. У деяких випадках, наприклад, у жінок віком 65 років і старше без інших факторів ризику (індекс CHA₂DS₂-VASc 1) може використовуватись аспірин, а не пероральні антикоагулянти [9–11].

Сьогодні розробляються нові препарати для профілактики інсульту у хворих на ФП — пероральні прямі інгібітори тромбіну (дабігатрану етексилат і AZD0837) і пероральні інгібітори фактора Ха (ривароксабан, апіксабан, едоксабан, бетриксабан, YM150).

У дослідженні RE-LY дабігатран дозою 110 мг двічі на день не поступався антагоністові вітаміну К щодо ефективності у профілактиці інсульту та системних емболій і рідше викликав масивні кровотечі. При застосуванні дабігатрану дозою 150 мг двічі на день частота інсульту і системних емболій знизилася, а частота масивних кровотеч була порівнянною з такою у групі, яка одержувала антагоніст вітаміну К [11].

Багато епізодів ФП завершуються спонтанно в перші години або дні після свого початку. В інших випадках може бути ініційована фармакологічна кардіоверсія ФП за допомогою болісного введення протиаритмічного препарату: за наявності медичних показань (наприклад, у тяжких хворих із скомпрометованою гемодинамікою) у пацієнтів, у яких залишаються симптоми, незважаючи на адекватний контроль частоти серцевих скорочень, або у пацієнтів, для яких показана терапія з контролем серцевого ритму [1].

Частота успішних конверсій ритму при застосуванні протиаритмічних препаратів є нижчою, ніж при прямій кардіоверсії, але така процедура не вимагає седації пацієнта або застосування наркозу і може сприяти вибору стратегії лікування антиаритмічними препаратами для запобігання рецидиву ФП. Більшість пацієнтів, яким виконується фармакологічна кардіоверсія, потребують постійного медичного нагляду й ЕКГ-моніторингу під час інфузії препарату та протягом певного часу після її завершення (зазвичай протягом терміну, який відповідає приблизно половині періоду напіввиведення цього препарату) для виявлення проаритмічних подій, таких як шлуночкова проаритмія, дисфункція синусового вузла або атріовентрикулярна блокада. Для про-

ведення фармакологічної кардіоверсії можуть бути використані кілька препаратів: аміодарон 5 мг/кг в/в протягом 1 год, флекаїнід 2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 200–300 мг п/о, ібутилід 1 мг в/в протягом 10 хв, пропафенон 2 мг/кг в/в протягом 10 хв або 450–600 мг п/о, вернакалант 3 мг/кг в/в протягом 10 хв.

Особливу увагу необхідно приділити препарату вернакалант, який нещодавно був рекомендований до схвалення Європейським агентством лікарських засобів для застосування для швидкої кардіоверсії ФП, що нещодавно розпочалася, до синусового ритму у дорослих пацієнтів (до 7 днів для нехірургічних пацієнтів; до 3 днів для хірургічних пацієнтів) [13]. При прямому порівнянні з аміодароном у дослідженні AVRO (проспективне, рандомізоване, подвійне сліпе, з активним контролем, багаточентрове дослідження III фази з доведення більш високої ефективності ін'єкцій вернакаланту порівняно із застосуванням аміодарону у пацієнтів з нещодавно розпочатою ФП) вернакалант виявився ефективнішим, ніж аміодарон, для швидкої конверсії ФП до синусового ритму (51,7 % vs. 5,7 % через 90 хв після початку терапії; $p < 0,0001$) [7].

Перед застосуванням препарату необхідно належним чином гідратувати пацієнтів. При застосуванні препарату показане моніторування ЕКГ і гемодинамічних показників, і за необхідності після інфузії може бути проведена кардіоверсія постійним струмом. Препарат не протипоказаний пацієнтам зі стабільним коронарним атеросклерозом, гіпертензивною кардіоміопатією або серцевою недостатністю легкого ступеня. Клінічне позиціонування цього препарату ще не визначене, але він, імовірно, буде застосовуватися для невідкладної кардіоверсії ФП, яка нещодавно розпочалася, у пацієнтів з ізольованою ФП або ФП, асоційованою з артеріальною гіпертензією, коронарним атеросклерозом або серцевою недостатністю легкого чи середнього ступенів тяжкості (I–II функціональні класи за NYHA).

Більшість рецидивів ФП виникає протягом перших 4 тиж. після відновлення синусового ритму. Тільки у 25 % хворих із персистуючою ФП синусовий ритм без антиаритмічної терапії зберігається протягом 12 міс. Для профілактики рецидивів ФП використовують препарати I та III класів. Антиаритмічна терапія не гарантує стабільності синусового ритму, проте значно зменшує частоту рецидивів ФП. При лікуванні деяких пацієнтів із вираженою симптоматикою, у яких епізоди ФП розвиваються нечасто (наприклад, раз або двічі на рік), наполегливо рекомендується надавати перевагу проведенню повторних кардіоверсій як довготривалої стратегії контролю серцевого ритму перед вибором стратегії контролю частоти серцевих скорочень або інших підходів до контролю ритму, які можуть бути незручними для таких пацієнтів.

Оптимальна величина частоти скорочення шлуночків при постійній ФП у стані спокою — 60–80 за 1 хв, при помірному навантаженні — 90–115 за 1 хв. При перевищенні вказаних оптимальних показників частоти серцевих скорочень з'являється симптоматика, що виявляється у задишці, серцебитті, зниженні толерантності до навантаження, і в подальшому, за відсутності адекватного контролю частоти серцевих скорочень, у хворих розвивається артимогенна кардіоміопатія. Адекватний контроль частоти скорочень шлуночків може зменшити цю симптоматику та покращити гемодинаміку, забезпечуючи достатньо часу для наповнення шлуночків і запобігаючи розвитку тахікардіоміопатії. Основним аргументом на користь стратегії контролю ритму є припинення симптомів ФП. Навпаки, за відсутності симптомів (у тому числі на тлі адекватного контролю частоти серцевих скорочень) пацієнтам зазвичай не слід призначати антиаритмічні засоби.

Нижче перераховані принципи антиаритмічної терапії у хворих на ФП:

1. Метою антиаритмічної терапії є зменшення симптомів ФП.

2. Ефективність антиаритмічних засобів, які використовують для контролю синусового ритму, є невисокою.

3. Ефективна антиаритмічна терапія звичайно призводить до зменшення, а не до повного припинення рецидивів ФП.

4. Якщо один антиаритмічний препарат не є ефективним, то пацієнт може реагувати на інший препарат.

5. Часто відзначаються аритмогенні або екстракардіальні побічні ефекти.

6. Вибір антиаритмічного препарату повинен, у першу чергу, визначатися безпекою, а не ефективністю.

Крім цього, є препарати, що використовуються для контролю частоти шлуночкового ритму. Основні детермінанти частоти шлуночкового ритму під час нападу ФП — провідність і рефрактерність атріовентрикулярного вузла і тонус симпатичної та парасимпатичної систем. Для зменшення частоти шлуночкового ритму зазвичай використовують бета-блокатори, недигідропіридинові антагоністи кальцію і серцеві глікозиди [17].

У тих випадках, коли фібриляція передсердь розвивається на фоні артеріальної гіпертензії, потрібна корекція терапії з урахуванням супровідного захворювання.

Зв'язок артеріальної гіпертензії й антигіпертензивної терапії з ФП нещодавно обговорювався у публікації робочої групи ESH [15]. На думку вчених, хворих на артеріальну гіпертензію з ФП потрібно обстежити на предмет ризику тромбоемболій із розрахунками бала згідно з останніми рекомендаціями ESC [6].

Обов'язковою складовою будь-якої програми лікування є усунення фізичних і психоемоційних

перевантажень, припинення паління, нормалізація маси тіла та дотримання певної малоенергетичної гіпохолестеринової дієти з низьким вмістом солей. Для поліпшення функціонального стану серцево-судинної системи і фізичної працездатності є доцільним проведення дозованих фізичних навантажень відповідно до функціонального класу хворого.

Розглядаючи комбіновану тривалу терапію ФП, поєднаної з артеріальною гіпертензією та/або з ішемічною хворобою серця, необхідно приділяти найбільшу увагу лікарським препаратам, які блокують множинні іонні канали. Клінічний досвід демонструє, що препарати, які блокують одразу кілька іонних каналів, більш ефективні для контролю ритму, ніж селективні блокатори. Нещодавні дослідження показали, що одномоментна блокада каналів натрію і калію у деяких випадках може проявлятися селективним впливом на передсердя та сприяти пригніченню ФП, при цьому ризик індукції шлуночкових аритмій є вельми низьким. Ефективність впливу на іонні канали може значно знижуватися при структурному ремоделюванні міокарда, яке часто супроводжує ФП.

Останніми роками з'явилася велика кількість клінічних робіт, у яких продемонстрована антиангінальна й антиішемічна ефективність представника нового класу препаратів — інгібітора натрієвих каналів ранолазину [4; 5; 18]. Ранолазин може успішно застосовуватися у комбінації з препаратами гемодинамічної дії, він ефективний при лікуванні хворих зі стабільною стенокардією, у яких спостерігаються недостатній ефект при вживанні препаратів першої лінії (бета-адреноблокатори, антагоністи кальцію, нітрати) або виражені побічні ефекти [16; 19]. У пацієнтів зі стенокардією напруження ранолазин підвищує толерантність до фізичного навантаження та зменшує тяжкість постішемічних порушень діастолічної функції міокарда, не впливаючи на фактори, що визначають потребу міокарда в кисні, — частоту серцевих скорочень і артеріальний тиск. Унікальний механізм дії препарату і добра переносимість дозволяють використовувати його у хворих із ішемічною хворобою серця, що обтяжена іншими серцево-судинними захворюваннями — серцевою недостатністю й аритміями.

Також цікаві дані щодо потенційованої дії ранолазину в комбінації з дронедавроном як факторів пригнічення ФП на експериментальних моделях передсердь і легеневої вени було продемонстровано у роботі Alexander Burashnikov et al. Аналіз електрофізіологічного ефекту проводився на препараті лівого та правого передсердь і лівого шлуночка собаки, а також на препаратах легеневої вени. Результати дослідження показали, що дронедавроном і ранолазин у низьких концентраціях як окремо діючі препарати були малоефективними у протидії індукції персистуючої ФП —

відповідно тільки у 17 і 29 % препаратів, тимчасом їх комбінована дія призвела до значного підвищення частоти успішної протидії індукції персистуючої ФП у 90 % препаратів [2].

Висновки

1) Наявність тривалої фібриляції передсердь асоційована зі зростаючою захворюваністю та смертністю. Спроби обмежити прогресію фібриляції передсердь сконцентровані на модуляції факторів, які, у свою чергу, відомі як модулятори додаткової аритмії. Такі коморбідні стани як серцева недостатність (яка часто є наслідком або супроводжує ішемічну хворобу серця) й артеріальна гіпертензія вважаються такими, що істотно впливають на прогрес фібриляції передсердь. Вплив ожиріння як фактора, що визначає прогресію тривалої фібриляції передсердь вважається суперечливим. Зростання індексу маси тіла асоційоване зі збільшенням розмірів лівого передсердя, а зниження маси тіла, у свою чергу, асоційоване зі зменшенням розмірів лівого передсердя. Це вказує на можливість того, що редукція індексу маси тіла може бути метою щодо запобігання прогресуванню фібриляції передсердь.

2) Препарати, які блокують множинні іонні канали, більш ефективні для контролю ритму, ніж селективні блокатори. Нещодавні дослідження показали, що одномоментна блокада каналів натрію та калію в деяких випадках може проявлятися селективним впливом на передсердя, сприяти пригніченню ФП, при цьому ризик індукції шлуночкових аритмій є досить низьким. Ефективність впливу на іонні канали може значно знижуватися при структурному ремоделюванні міокарда, яке часто супроводжує фібриляцію передсердь.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Outpatient treatment of ESC Guidelines 2425 recent-onset atrial fibrillation with the 'pill-in-the-pocket' approach / P. Alboni, G. L. Botto, N. Baldi [et al.] // N Engl J Med. – 2004. – Vol. 351. – P. 2384–2391.*
2. *Synergistic Effect of the Combination of Ranolazine and Dronedarone to Suppress Atrial Fibrillation / A. Burashnikov, S. Sicouri, José M. Di Diego [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2010, Oct 5. – Vol. 56 (15). – P. 1216–1224.*
3. *Alonso A. A rising tide: The global epidemic of atrial fibrillation / A. Alonso, L. G. Bengtson // Circulation. – 2014. – Vol. 129. – P. 829–830.*
4. *Aslam S. Ranolazine (Renexa) in the treatment of chronic stable angina. Advances in Therapy / S. Aslam, D. Gray. – 2010. – Vol. 27 (4). – P. 193–201.*
5. *Bassand J.-P. Clinical implications of inhibitor of the late sodium current: ranolazine / J.-P. Bassand // Eur Heart J. – 2006. – Vol. 8 (Suppl. A). – P. A14–A19.*
6. *Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) / A. J. Camm, P. Kirchhof, G. Y. Lip [et al.] // Eur Heart J. – 2010. – Vol. 31. – P. 2369–2429.*
7. *A randomized active-controlled study comparing the efficacy and safety of vernakalant to amiodarone in recent onset atrial fibrillation / A. J. Camm, A. Capucci, S. Hohnloser [et al.] // J Am Coll Cardiol. – 2011. – Vol. 57 (3). – P. 313–321.*

8. *Worldwide epidemiology of atrial fibrillation: A global burden of disease 2010 Study* / S. S. Chugh, R. Havmoeller, K. Narayanan [et al.] // *Circulation*. – 2014. – Vol. 129 (8). – P. 837–847.
9. *Clopidogrel plus aspirin versus oral anticoagulation for atrial fibrillation in the Atrial fibrillation Clopidogrel Trial with Irbesartan for prevention of Vascular Events (ACTIVE W): a randomised controlled trial* / S. Connolly, J. Pogue, R. Hart [et al.] // *Lancet*. – 2006. – Vol. 367. – P. 1903–1912.
10. *Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation* / S. J. Connolly, J. Pogue, R. G. Hart [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. – Vol. 360. – P. 2066–2078.
11. *Dabigatran versus warfarin in patients with atrial fibrillation* / S. J. Connolly, M. D. Ezekowitz, S. Yusuf [et al.] // *N Engl J Med*. – 2009. – Vol. 361. – P. 1139–1151.
12. *Hart R. G. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation* / R. G. Hart, L. A. Pearce, M. I. Aguilar // *Ann Intern Med*. – 2007. – Vol. 146. – P. 857–867.
13. *Vernakalant hydrochloride for the rapid conversion of atrial fibrillation after cardiac surgery: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial* / P. R. Kowey, P. Dorian, L. B. Mitchell [et al.] // *Circ Arrhythm Electrophysiol*. – 2009. – Vol. 2. – P. 652–659.
14. *A prospective survey in European Society of Cardiology member countries of atrial fibrillation management: baseline results of Euro Observational Research Programme Atrial Fibrillation (EORP-AF) Pilot General Registry* / G. Y. Lip, C. Laroche, G. A. Dan [et al.] // *Europace*. – 2014. – Vol. 16 (3). – P. 308–316.
15. *Hypertension and atrial fibrillation: diagnostic approach, prevention and treatment. Position paper of the Working Group ‘Hypertension Arrhythmias and Thrombosis’ of the European Society of Hypertension* / A. J. Manolis, E. A. Rosei, A. Coca [et al.] // *J Hypertens*. – 2012. – Vol. 30. – P. 239–252.
16. *Michels G. Ranolazine — an additional anti-anginal drug* / G. Michels, M. Kochanek, U. C. Hoppe // *Dtsch Med Wochenschr*. – 2010. – Vol. 135 (41). – P. 2037–2040.
17. *Optimal treatment strategy for patients with paroxysmal atrial fibrillation: J-RHYTHM Study* / S. Ogawa, T. Yamashita, T. Yamazaki [et al.] // *Circ J*. – 2009. – Vol. 73. – P. 242–248.
18. *Patel P. D. Utility of ranolazine in chronic stable angina patients* / P. D. Patel, R. R. Arora // *Cardiovasc Health Risk Manag*. – 2008. – Vol. 4 (4). – P. 819–824.
19. *Reddy B. M. Ranolazine. A New Approach to Treating an Old Problem* / B. M. Reddy, H. S. Weintraub, A. Z. Schwartzbard // *Tex Heart Inst J*. – 2010. – Vol. 37 (6). – P. 641–647.
20. *Comparison of antiarrhythmic drug therapy and radio frequency catheter ablation in patients with paroxysmal atrial fibrillation: a randomized controlled trial* / D. J. Wilber, C. Pappone, P. Neuzil [et al.] // *JAMA*. – 2010. – Vol. 303. – P. 333–340.

УДК 613.165:616-006-02

В. П. Пішак, д-р мед. наук, проф.,
Р. Є. Булик, д-р мед. наук, проф.,
М. І. Кривчанська, канд. мед. наук,
О. О. Громик,
О. В. Пішак¹, д-р мед. наук, проф.

ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,
¹ Чернівецький національний університет імені Ю. Федьковича, Чернівці, Україна*

УДК 613.165:616-006-02

В. П. Пішак, Р. Є. Булик, М. І. Кривчанська, О. О. Громик, О. В. Пішак¹
ОСНОВНІ ФІЗІОЛОГІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ МЕЛАТОНІНУ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,
¹ Чернівецький національний університет імені Ю. Федьковича, Чернівці, Україна*

Важливою є роль шишкоподібної залози як головного пейсмекера біологічних ритмів в організмі людини і тварин. Відомо, що ультраструктура пінеалоцитів змінюється, підпорядковуючись цілодобовим ритмам — вдень синтезується серотонін, а вночі — мелатонін. У численних експериментальних дослідженнях співробітників кафедри медичної біології та генетики Буковинського державного медичного університету значна увага приділена вивченню мелатоніну, унікальні та різноманітні властивості якого прискіпливо досліджуються і сьогодні.

Ключові слова: шишкоподібна залоза, мелатонін, хроноритми.

UDC 613.165:616-006-02

V. P. Pishak, R. Ye. Bulyk, M. I. Kryvchanska, O. O. Gromyk, O. V. Pishak¹
BASIC PHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF MELATONIN

*The Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine,
¹ Yu. Fedkovych Chernivtsi National University, Chernivtsi, Ukraine*

The role of pineal gland as the main pacemaker of biological rhythms in humans and animals is very important nowadays. It is known that ultrastructure of pinealocytes changes, subject circadian rhythms — at day time serotonin is synthesized, and at night — melatonin. In their numerous experimental studies scientists of Medical Biology and Genetics department of Bukovinian State Medical University pay much attention to melatonin, its unique and different properties are thoroughly studied today.

Key words: pineal gland, melatonin, chronorhythms.

Вступ

У становленні хроноперіодичної системи важлива роль належить супрахіазматичному ядру гіпоталамуса та шишкоподібній залозі (ШЗ), закладка яких завершується до п'ятого місяця внутрішньоутробного розвитку людини. Після народження впродовж 2 міс. життя відбувається формування ендogenous циркадіанних ритмів цілої низки фізіологічних систем [34–36].

Фізіологічна роль ШЗ залишалася нез'ясованою понад 2000 років до відкриття у 1958 р. дерматологом А. Лернером мелатоніну (МТ) та виділення епіфіза у великої рогатої худоби. Цей індол у людини на 80 % синтезується ШЗ, решта, що циркулює в крові, утворюється сітківкою і цилиарним тілом ока, периферичними нервовими закінченнями й ентерохромафініми клітинами шлунково-кишкового тракту. Мелатонін, як і інші ендogenous індоли ШЗ, синтезується з амінокислоти триптофану, яка надходить з їжею і послідовно зазнає гідроксилування та декарбоксилування завдяки дії двох ферментів: триптофан-5-монооксигенази і декарбоксилази ароматичних кислот. Шлях утворення багатоступеневий, проміжним продуктом синтезу є серотонін (5-окситриптамін), який є субстратом для утворення МТ. За участі ферменту серотонін-N-ацетилтрансферази серотонін зумовлює потенціувальний ефект α_1 -адренорецепторів при синтезі цАМФ, який викликається стимуляцією β_1 -адренорецепторів. Таким чином, виділенню серотоніну з пінеалоцитів сприяє стимуляція α_1 -адренорецепторів. На кожному етапі синтезу беруть участь специфічні ферменти, серед яких провідними є серотонін-N-ацетилтрансфераза та гідроксиіндол-O-метилтрансфераза [37].

Мелатонін — основний осцилятор біологічного ритму людського організму, регулятор і коректор хроноритмів [27]. Хронозалежність функціонування різних органів і систем забезпечує МТ. Його поширеність в організмі віддзеркалює ключову роль як міжклітинного нейроендокринного регулятора та координатора багатьох складних і взаємопов'язаних біологічних процесів.

Розрізняють центральні та периферичні ланки мелатонін-продукувальних клітин. Центральну ланку становлять клітини ШЗ і зорової системи [21]. До периферичної ланки належать апудоцити шлунково-кишкового тракту, печінки, нирок, надниркових, підшлункової та щитоподібної залози, яєчників, ендометрія [26].

Фізіологічні ритми — періодичні коливання різних функцій організму, що відображають закономірності здійснення процесів життєдіяльності в часі. Вони виявлені у мікроорганізмів, рослин, тварин і людини. Ритмічна діяльність властива таким важливим функціям організмів: диханню, поділу клітин, руховій активності, температурі тіла, обмінним процесам, утворенню формених елементів крові тощо. Фізіологічні ритми —

робочі цикли функціонування клітин, органів, систем органів, організму — є способом реалізації відповідних фізіологічних функцій у людини, спостерігаються у циклах сну і неспання, фізичній і розумовій діяльності, виділенні різних речовин нирками, секреції гормонів тощо.

Вважають, що фізіологічні ритми успадковуються і підпорядковуються генетичному контролю. Параметри їх змінюються як у процесі індивідуального розвитку організму, так і при різних діях на нього. Це є важливим чинником пристосування людини до змін умов зовнішнього середовища. Унаслідок узгодженості всіх фізіологічних ритмів між собою і з періодичними змінами в довкіллі в організмі існує надійна система регуляції функцій — гомеостаз. Розлади у цій системі призводять до порушень життєдіяльності організмів і можуть послужити причиною захворювань у тварин і людини.

Функціонуванню будь-якого органа підпорядковані і морфологічні структури, і зумовлені ними фізіологічні процеси. Наприклад, нирки виконують різноманітні функції, які забезпечують сталість водовиділення (діурез), регулюють іонну рівновагу, екскрецію низки субстратів із сечею, гломерулярну фільтрацію, секрецію, реабсорбцію тощо. Регуляторні системи, що функціонують у нирках, чітко синхронізовані з циркадіанними ритмами поведінкової активності, споживання їжі та рідини, фотоперіодом довкілля та ін. Загальновідомі добові коливання діурезу, виділення з сечею іонів натрію, калію, кальцію, креатиніну, сечовини тощо.

Американський хронобіолог Ф. Халберг (1959) увів поняття циркадного (цілодобового) ритму. Цей ритм є видозміною добового ритму з періодом 24 год, він перебігає у сталих умовах, зокрема при постійній темряві, і належить до так званих вільноперебігаючих ритмів, які мають не нав'язаний їм зовнішніми умовами період. Такі ритми вважають уродженими, ендogenousними, зумовленими властивостями самого організму.

Так, доведено, що порушення циркадіанного ритму транспорту в нирках Ca^{2+} і реабсорбції води корелює з розвитком остеопорозу та поліурії вночі. Показано, що екскреторна функція нирок уночі на 40 % переважає таку у світловий період доби, властива також добова ритміка швидкості клубочкової фільтрації та ниркового кровотоку. У людей максимальна швидкість фільтрації становила вдень у середньому 122 мл/хв. Мінімальною залишалася вночі — 86 мл/хв. Відносна амплітуда дорівнювала 33 %.

Близьким за характером добової ритміки залишався нирковий кровотік.

Циркадіанні коливання об'єму сечі, екскреції Na^+ , альбуміну та бета-2-мікроглобуліну відповідали ритму швидкості клубочкової фільтрації, тоді як канальцева реабсорбція перебувала у протифазі до зазначених ритмів.

Низкою різнопланових досліджень щодо регуляції циркадіанних ниркових ритмів показано, що за звичної тривалості фотоперіоду (12С : 12Т) екскреторна функція нирок залишається досить сталою. В умовах зміненого світлового режиму виникають явища десинхронозу [28]. Так, перебування експериментальних тварин в умовах постійного освітлення впродовж 7, 15 і 30 діб супроводжувалося істотним зростанням добової екскреції іонів натрію. А за умов видалення ШЗ тривале освітлення спричиняло підвищений калійурез. У наукових працях співробітників кафедри медичної біології та генетики Буковинського державного медичного університету чітко доведено значення ритму зовнішнього освітлення в регуляції біосинтетичних процесів у ШЗ, що супроводжується десинхронізуючим ефектом на функцію нирок. Тривале освітлення контрольних щурів призводило до істотного зростання калій-і натрійурезу, підвищення швидкості гломерулярної фільтрації води, зростання фільтраційного заряду натрію. Таким чином, порушення режиму освітлення є одним із чинників розвитку ренальних дисфункцій.

Ритм продукції МТ носить чіткий циркадіанний характер: у темний період доби його концентрація у крові в 5–10 разів вища, ніж удень; рівень починає підвищуватися у вечірній час, сягаючи максимуму — від 60 до 110 мг/мл уночі — о 02.00–04.00, а потім поступово спадає і з 07.00 до 20.00 залишається низьким — нижче 20 мг/мл. Мелатоніну властиві також циркануальні ритми синтезу — підвищення продукції в осінньо-зимовий і зниження у весняно-літній періоди.

Депонування МТ у ШЗ мозку не відбувається. Коли рівень його у залозі підвищується, він, маючи ліпофільні властивості, надходить у кровотік шляхом пасивної дифузії за концентраційним градієнтом. На відміну від серотоніну, МТ проникає через гематоенцефалічний бар'єр. Окрім крові та спинномозкової рідини, він також виявлений у слинних залозах, сечі, амніотичній рідині, мигдаликах, у печінці, слизових оболонках стравоходу, шлунка, дванадцятипалої кишки, тонкої та товстої кишок. Мелатонін-імунопозитивні епітеліоцити входять до складу дифузної нейроендокринної системи травної трубки.

Отже, фізіологічна роль МТ надзвичайно різноманітна. Зважаючи, що МТ властивий широкий спектр дії, деякі ефекти його достеменно визначені, інші — остаточно не з'ясовані чи не доведені. Він впливає на обмінні процеси, зокрема на пігментний обмін, регулює добові та сезонні ритми, має антигонадотропну, імуномодулюючу та седативну дію, характеризується антипроліферативними, протективними, протипухлинними та іншими властивостями. Мелатонін може виявитися корисним терапевтичним засобом при лікуванні низки гормонально-активних пухлин, де-

яких дерматологічних захворювань і афективних розладів. Для отримання відповідей на решту запитань необхідне подальше ретельне вивчення перспективності його використання у медицині. У даній роботі передбачаємо узагальнити відомості про різноманітність ефектів МТ.

Протипухлинний ефект. Активно обговорюються можливі механізми інгібуючої дії МТ на канцерогенез [16]. Починаючи з 70-х років, виникло припущення, що МТ притаманна онкостатична дія щодо різноманітних пухлин людини. Грунтуючись на експериментальних дослідженнях, показано позитивний вплив пінеальних екстрактів при лікуванні мишей і щурів з пухлинами грудної залози, яєчників і матки. У 90-ті роки ХХ ст. доведено інгібуючу дію пептидів епіфіза (зокрема епіталаміну) на розвиток у щурів і мишей пухлин — як спонтанних, так і індукованих хімічними канцерогенами чи опроміненням [22].

Загально визнано, що експериментальні дії, які активують функцію ШЗ або введення МТ, скорочують кількість випадків виникнення і розвитку пухлин, тим часом як пінеалектомія або створення умов, що пригнічують функцію залози (постійне освітлення), стимулюють ріст пухлин [19].

У дослідях на тваринах з індукованим хімічним канцерогенезом МТ гальмував ріст пухлин різної локалізації (молочної залози, шийки матки і піхви, шкіри, підшкірної клітковини, легенів, ендометрія, печінки, товстої кишки), що свідчить про широкий спектр його антиканцерогенної дії [23].

Дані цих експериментів на тваринах добре узгоджуються з результатами клінічних спостережень. Так, канадські дослідники узагальнили результати 10 робіт, у яких використовували МТ для лікування онкохворих. У 643 пацієнтів, що приймали МТ, відносний ризик смерті знизився до 0,66, причому серйозних побічних ефектів препарату протягом року не реєстрували [30].

Ідентифіковано принаймні три можливі шляхи протипухлинної активності МТ: антипроліферативний, імуномодулюючий та антиоксидантний.

Перший механізм базується на гальмуванні клітинної проліферації і збільшенні кількості апоптозних клітин. Так, зростання ракових клітин відновлювалося після видалення мелатоніну з культурального середовища. Інгібуючий ефект МТ залежав від різних чинників, зокрема концентрації гормону в середовищі культивування, ритмічності дії, умов культивування, стану ключових естрогенних рецепторів, присутності гормональних і ростових факторів клітин [17].

Антипроліферативна дія. Зазначений ефект можна пояснити присутністю на клітинних і ядерних мембранах рецепторів до МТ і прямим зв'язуванням його з клітинними структурами, що відповідають за проліферацію ракових клітин, оскільки відома висока трансмембранна проникність МТ.

Другий механізм припускає як прямий, так і опосередкований вплив цього гормону на імунну систему. Відомо дві основні функції МТ щодо імунної системи: антиген-залежна, коли МТ активує імунну систему, посилює функції Т-хелперів і синтез цитокінів, та антиген-незалежна щодо системи кровотворення, коли МТ підтримує нормальний імунний гомеостаз. Виявлено існування специфічних сайтів зв'язування МТ на очищених мембранах і клітинних ядрах щурячого тимуса, що також свідчить про регуляцію синтезу тимічних пептидів за участі МТ [23].

Наведені результати не є вичерпними щодо механізму імуномодуючої дії МТ, проте дозволяють припустити, що порушення продукування цього гормону-регулятора (кількісне або у часі) може призводити до ослаблення клітинного та гуморального імунітету при різних захворюваннях, зокрема онкологічних.

На відміну від імуномодуючих ефектів, опосередкованих, головним чином, через рецептори, МТ властива пряма антирадикальна та непрямая антиоксидантна дія.

У дослідженнях *in vitro* на культурі людських лімфоцитів і моноцитів показано протективну дію МТ, який запобігав ушкодженню ДНК й утворенню хромосомних аберацій. Підвищення радіорезистентності нормальних тканин у присутності МТ відзначене в низці праць, проведених на тотально опромінених тваринах, також пояснюють його здатність проникати крізь біологічні мембрани і запобігати ушкодженню ДНК, ліпідів і білків шляхом інактивації гідроксильних — ОН і пероксильних — ROO радикалів, що утворюються внаслідок опроміювання [17; 18].

Опосередкована радіопротекторна дія МТ здійснюється через активацію ферментів синтезу основного клітинного антиоксиданта — глутатіону, концентрація якого знижується після опроміювання [1]. Ці дані дозволяють розглядати МТ як потенційний посередник відновлення клітинного глутатіону, що відіграє важливу роль у механізмі антиоксидантного захисту проти радіаційних ушкоджень [33].

У 1964 р. W. Jochle [11] повідомив, що кількість спонтанних пухлин молочної залози і зумовлених ними смертей у мишей лінії С3Н-А, що піддавалися постійному освітленню, значно більша, ніж у мишей цієї ж лінії, що утримувалися при звичайному режимі освітлення. Розвиток гіперпластичних процесів і мастопатій зареєстровано у 78–88 % аутбредних щурів-самок через 7 міс. від початку впливу постійного освітлення [29]. Вживаність у віці 18 міс. щурів-самок лінії ЛІО, що перебували при постійному освітленні з одномісячного віку, становила 54,3 % порівняно з 86 % у щурів, яких утримували при стандартному режимі освітлення. Спонтанні пухлини виявлялися у 30 % щурів, яких утримували при постійному освітленні, проти 16 % — при стандарт-

ному режимі [23]. Вплив постійного освітлення на трансгенних мишей-самок лінії HER-2/neu супроводжувався збільшенням множинності аденокарцином молочної залози порівняно з групою зі стандартним освітленням [7]. Слід зазначити, що ефект постійного освітлення був пропорційний інтенсивності освітлення. Постійне освітлення, розпочате у віці 30 днів, призводило до прискорення розвитку спонтанних аденокарцином ендометрія у щурів лінії BDI/Has [8]. Постійне освітлення значно прискорює вікові порушення естральної функції та суттєво посилює спонтанний канцерогенез у мишей лінії СВА [6].

Зниження рівня синтезу і секреції МТ розглядають як додатковий чинник щодо розвитку раку тіла матки, оскільки МТ має антиестрогенні властивості [15].

Протисудомні властивості. Мелатонін є регулятором біологічних ритмів (сезонних, циркадних), що реагує на зміни режиму фотоперіодичності. Він впливає на біоелектричну активність головного мозку й епілептичні напади. Сонячне світло необхідне для ендогенної регуляції вироблення МТ. Найбільш висока секреція МТ уночі та в молодому віці. Пік секреції у крові спостерігається о 02.00–03.00. З віком пік секреції МТ зменшується в кілька разів. Значно більше даних, що вказують на протисудомну дію МТ. Так, МТ стабілізує електричну активність і приводить до швидкої синхронізації біоелектричних потенціалів на електроенцефалограмі [25; 32]. Нейрофізіологічні властивості МТ полягають у забезпеченні адекватного рівня біоелектричної активності головного мозку й асоціації з циркадними ритмами. До добових змін судомної активності головного мозку людини, можливо, причетний залежний від часу біологічний сигнал. Фармакологічні зміни ритму ендогенного МТ могли б забезпечити корисну терапевтичну антиепілептичну стратегію.

Одним із механізмів протиепілептичної дії МТ може бути результат специфічної взаємодії між гормоном і його рецепторами в неокортексі. Однак циркадні ритми опірності нейронів різних ділянок головного мозку до нападів у різний час дня і року іноді бувають прямо протилежними, що свідчить про зворотні зв'язки між епілептогенними й антиепілептогенними структурами головного мозку [24].

Доведені такі механізми протисудомної дії МТ: зміни ГАМК-ергічної та серотонінергічної трансмісії; інгібування глутаматних рецепторів у головному мозку, яке стимулює продукцію дофаміну і вважається природним антиконвульсантом; пригнічення внутрішньоклітинної акумуляції іонів кальцію; зміни збудливості клітин гіпокампу і провідності в гіпокампальних синапсах, а також антиоксидантні властивості: у низьких дозах — ослаблення ексайтотоксичної загибелі нейронів і апоптозу в гіпокампі, амигдалі,

периформній корі. Перші підтвердження можливої правомірності застосування МТ у лікуванні епілепсії отримані у пацієнтів із фармакорезистентною формою захворювання, що не піддається звичайним методам лікування. Хоча використання МТ у монотерапії у вечірній дозі 5–10 мг зменшувало частоту епілептичних нападів у дітей, більшість досліджень із МТ проводилася на тлі прийому протиепілептичних препаратів (вальпроєвої кислоти, вігабатрину, фенобарбіталу та ін.) [38].

Таким чином, порушення синтезу МТ може бути однією з причин підвищеної генерації у мозковій тканині вільних радикалів, що, у свою чергу, сприяє виникненню епілептичного нападу. Тривале вживання протисудомних препаратів підвищує утворення вільних радикалів, що призводить до оксидантного стресу з подальшою загибеллю нейронів. Підвищення концентрації вільних радикалів саме по собі сприяє прогресу захворювання (дегенерація нейронів, зниження синтезу глутатіону в епілептичному осередку). Завдяки вищезгаданим антистресовим і антиоксидантним властивостям МТ, стає зрозумілою необхідність його вживання пацієнтами. Вважають [30], що МТ необхідно додавати до базисної протисудомної терапії й у зв'язку з наявністю у нього нейропротекторних властивостей як інгібітора глутаматних рецепторів і активатора ГАМК-рецепторів.

Безсоння. Вважається, що МТ контролює циркадіанні ритми та сприйняття циклу «день — ніч», має снодійний ефект і покращує засипання. Передбачається, що вплив МТ на МТ1-, МТ2- і МТ3-рецептори підсилює снодійну дію, оскільки ці рецептори (переважно МТ1 і МТ2) залучені до регуляції циркадіанних ритмів і сну. Вміст ендogenous МТ знижується з віком, тому цей індол може істотно поліпшити якість сну при первинному безсонні, особливо у пацієнтів після 55 років. Відповідно екзогенний МТ має снодійний ефект, а значить, може викликати сон, коли гомеостатичного чинника для сну недостатньо (наприклад, після ранкового пробудження) [3]. Мелатонін діє через МТ1/МТ2-рецептори, пов'язані з G-білком, і МТ3-рецептори, розташовані в головному мозку (тобто у циркадіанному годиннику), що знаходяться в супрахіазматичних ядрах гіпоталамуса і периферичних органах (наприклад, кровоносних судинах) [10]. МТ1/МТ2-рецептори опосередковують снодійний і хронобіотичний ефект МТ. Наявність МТ1- і МТ2-рецепторів у гіпокампі та супрахіазматичних ядрах і фізіологічна активність МТ у цих ділянках указують на причетність зазначених рецепторів до регуляції сну та циркадіанних ритмів і, можливо, консолідації пам'яті. МТ1- і МТ2-рецептори у кровоносних судинах можуть опосередковувати периферичні ефекти циркадіанних ритмів температури тіла та зміни артеріального тиску. В

осіб літнього віку спостерігається зниження сталості циркадіанного годинника і вироблення МТ, яке позбавляє мозок важливого регулятора сну [9]. Так, зниження синтезу МТ виявлено у пацієнтів віком після 55 років, які страждали від низької якості сну, порівняно зі здоровими людьми відповідного віку без таких скарг [12]. Враховуючи важливість циркадіанних ритмів і МТ у регулюванні сну, цілком імовірно, що безсоння пов'язане з порушеннями рівня МТ. Таким чином, зниження вироблення МТ, пов'язане з віком (або хворобою), може в поєднанні з іншими чинниками (фізичними та психологічними) порушувати сон у літніх людей. Замісна терапія МТ компенсує дефіцит ендogenous МТ — гормону, що регулює сон, і тим самим поліпшує якість сну [14].

Імуномодулююча дія. Мелатонін здійснює подвійний вплив на функції імунної системи [2], пригнічує її і стимулює. Повторне введення низьких доз гормону тваринам різко послаблює порушення продукції антитіл, знижує масу тимуса і протівірусної резистентності. З другого боку, в умовах вихідної гіперактивності імунної системи МТ дозозалежно гальмує утворення цитокінів у відповідь на введення фітогемаглютиніну, знижує функцію активованих макрофагів і Т-хелперів. Отже, йдеться про наявність у гормону імуномодулюючої активності, що збігається з уявленнями про адаптогенну роль ШЗ у цілому. В основі мелатонінової імуномодуляції лежать, зокрема, прямий вплив через специфічні рецептори МТ1, МТ2 і МТ3 на функцію лімфоїдних органів і клітинних елементів крові [5] й опосередкований вплив через мобілізацію опіоїдних механізмів і модифікації вироблення кортикостероїдів корою надниркових залоз. Зазначені факти дозволяють з нових позицій оцінити клінічні можливості МТ — тепер ще й у ролі природного імуномодулятора. Цими надійно обґрунтованими властивостями правомірно скористатися для комплексної терапії імунодефіцитних станів і корекції підвищеної імунної реактивності. Відомі такі чинники взаємодії МТ та імунної системи: присутність рецепторів до МТ визначено на мембранах людських лімфоцитів і нейтрофілів, лейкоцитах і нейтрофілах імунокомпетентних клітин тимуса та селезінки різних лабораторних і диких тварин і Th-лімфоцитах кісткового мозку щурів [4; 13; 20]. В експериментах на тваринах продемонстровано пригнічення продукції антитіл лімфоцитами — у пінеалектомованих особин і при введенні препаратів, що блокують синтез МТ. Пінеалектомія і пригнічення нічної продукції МТ у дослідних тварин пригнічує проліферацію в кістковому мозку клітин — попередників гранулоцитів і макрофагів. Пінеалектомія в неонатальному періоді призводить до значного зниження гематологічних параметрів, зокрема кількості еритроцитів, лейкоцитів, лімфоцитів. В епіфізектомованих особин спостерігається змен-

шення маси селезінки, тимуса, у деяких випадках — зникнення лімфоцитів і червоної пульпи селезінки; редууються Т- і В-залежні ділянки паракортексу тимуса. Епіфізектомія у новонароджених щурят призводить до дезорганізації тимуса, посилює процеси розвитку імунологічних зрушень стресорного характеру. Ефекти, викликані пінеалектомією, повністю усуваються введенням екзогенного МТ увечері. Т-хелпери мають рецептори до МТ на клітинній мембрані та, можливо, в ядрі. Таким чином, МТ має стимулювальний вплив на гемопоєз і потенціює вироблення імунокомпетентними клітинами цитокінів, беручи участь у клітинній і в гуморальній ланках імунітету [31].

Фізіологічні ефекти МТ інтенсивно вивчаються, хоча чіткої систематизації молекулярних і фізіологічних механізмів ще не вироблено. Серед описаних ефектів МТ слід зазначити: вплив на пігментний обмін, пристосування до сезонних і поясних зміщень, узгодження біохімічних процесів із циркадіанними змінами освітленості, тривалості дня та географічної широти (так звана роль «таймера узгодження»), незалежне інгібування синтезу пролактину; затримку формування сексуальної поведінки та статевого дозрівання тварин, індукцію нічного сну зі збереженням нормального співвідношення його фаз, антистресові, седативні ефекти, антипроліферативний ефект (вплив на гормонозалежні пухлини); імуномодуючі й імуностимулювальні властивості, що виявляється реактивацією тимуса та відновленням його функції; антиноцицептивну здатність шляхом впливу на центральні ланки больової чутливості головного мозку, антиоксидантну та цитопротекторну дію.

Висновок

Спектр фізіологічних функцій, притаманних МТ, надзвичайно широкий і до кінця не вивчений, подальші дослідження є перспективними і багатообіцяючими.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Actions of melatonin in the reduction of oxidative stress* / R. J. Reiter, D. X. Tan, C. Osuna, E. Gitto // *Journal of Biomed. Sciences.* – 2000. – Vol. 17. – P. 444–458.
2. *Arushanyan E. B.* Immunological properties pineal melatonin / E. B. Arushanyan, E. V. Beier // *Experimental and clinical pharmacology.* – 2002. – Vol. 65. – N 5. – P. 73–80.
3. *Cajochen C.* Role of melatonin in the regulation of human circadian rhythms and sleep / C. Cajochen, K. Krauchi, A. Wirz-Justice // *J. Neuroendocrinol.* – 2003. – Vol. 15, N 4. – P. 432–437.
4. *Immunomodulatory role of melatonin: specific binding sites in human and rodent lymphoid cells* / J. R. Calvo, M. Raffi-El-Indrissi, D. Pozo, J. M. Guerrero // *J. Pineal Res.* – 1995. – Vol. 18. – P. 119–126.
5. *Differential Expression of the Melatonin Receptor in Human Monocytes 1* / J. B. Marc, M. Zahra, R. Nadjibe, B. Ouahid // *The Journal of Immunology.* – 1998. – Vol. 160. – P. 1191–1197.

6. *Effect of exposure to light-at-night on life span and spontaneous carcinogenesis in female CBA mice* / V. N. Anisimov, D. A. Baturin, I. G. Popovich [et al.] // *Int. J. Cancer.* – 2004. – Vol. 111. – P. 475–479.

7. *Effect of light regime and melatonin on the development of spontaneous mammary tumors in HER-2/neu transgenic mice is related to a downregulation of HER-2/neu gene expression* / D. A. Baturin, I. N. Alimova, V. N. Anisimov [et al.] // *Neuroendocrinol. Lett.* – 2001. – Vol. 22. – P. 439–445.

8. *Effect of melatonin and physiological epiphysectomy on the development of spontaneous endometrial carcinoma in BDII/HAN rats* / F. Deerberg, C. Bartsch, G. Pohlmeier, H. Bartsch // *Cancer Biother. Radiopharmacol.* – 1997. – Vol. 12. – P. 420.

9. *Sleep disorders and melatonin rhythms in elderly people* / I. Haimov, M. Laudon, N. Zisapel [et al.] // *BMJ.* – 1994. – Vol. 309. – N 6948. – P. 156–160.

10. *Iguichi H.* Age-dependent reduction in serum melatonin concentrations in healthy human subjects / H. Iguichi, K. I. Kato, H. Ibayashi // *J. Clin. Endocrinol. Metab.* – 1982. – Vol. 55, N 1. – P. 27–29.

11. *Jochle W.* Trends in photophysiological concepts / W. Jochle // *Ann. N. Y. Acad. Sci.* – 1964. – Vol. 117. – P. 88–104.

12. *Leger D.* Nocturnal 6-sulfatoxymelatonin excretion in insomnia and its relation to the response to melatonin replacement therapy / D. Leger, M. Laudon, N. Zisapel // *Am. J. Med.* – 2004. – Vol. 116. – N 2. – P. 91–95.

13. *Specific binding of 2-[125I] melatonin by partially purified membranes of rat thymus* / M. A. Lopez-Gonzalez, A. Martin-Cacao, J. R. Calvo [et al.] // *J. Neuroimmunol.* – 1993. – N 45 (1/2). – P. 121–126.

14. *The effect of prolonged-release melatonin on sleep measures and psychomotor performance in elderly patients with insomnia* / R. Luthringer, M. Muzet, N. Zisapel, L. Staner // *Int. Clin. Psychopharmacol.* – 2009. – Vol. 24, N 5. – P. 239–249.

15. *Melatonin and mammary cancer: a short review* / E. J. Sanchez-Barcelo, S. Cos, R. Fernandes, M. D. Mediavilla // *Endocr. Relat. Cancer.* – 2003. – Vol. 10, N 2. – P. 153–159.

16. *Melatonin as antioxidant, geroprotector and anticarcinogen* / V. N. Anisimov, I. G. Popovich, M. A. Zabezhinski [et al.] // *Biochim. Biophys. Acta.* – 2006. – Vol. 1757. – P. 573–589.

17. *Melatonin reduces gamma radiation-induced primary DNA damage in human blood lymphocytes* / V. Vijayalaxmi, R. J. Reiter, T. S. Herman, M. L. Meltz // *Mutat. Res.* – 1998. – Vol. 397. – P. 203–208.

18. *Melatonin reduces lipid peroxidation and nitric oxide during irradiation-induced oxidative injury in the rat liver* / S. Taysi, M. Koc, M. E. Buyukokuroglu [et al.] // *J. Pineal Res.* – 2003. – Vol. 34. – P. 173–177.

19. *Schernhammer E. S.* Melatonin and cancer risk: does light at night compromise physiologic cancer protection by lowering serum melatonin levels / E. S. Schernhammer, K. Schulmeister // *British Journal of Cancer.* – 2004. – Vol. 90 (5). – P. 941–943.

20. *Specific binding of 2-(125I) iodmelatonin by rat splenocytes: characterization and its role of regulation of cyclic AMP production* / M. Raffi-El-Idrissi, D. Pozo, J. R. Calvo [et al.] // *J. Neuroimmunol.* – 1995. – Vol. 57. – P. 171–178.

21. *Андреева Н. И.* Мелатонин: фармакологические свойства и клиническое применение / Н. И. Андреева, В. В. Аснина, С. С. Либерман // *Химико-фармацевтической журнал.* – 1999. – № 8. – С. 49–52.

22. Анисимов В. Н. Функция эпифиза при раке и старении / В. Н. Анисимов, R. J. Reiter // Вопросы онкологии. – 1990. – Т. 36. – С. 259–268.
23. Виноградова И. А. Влияние световых режимов на показатели биологического возраста и возрастную патологию / И. А. Виноградова, А. И. Шевченко // Медицинский академический журнал. – 2005. – Т. 5, № 3. – Прил. 7. – С. 18–20.
24. Денисова С. В. Особенности сезонных изменений биоэлектрической активности головного мозга и продукции циркадного фактора мелатонина при эпилепсии : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.00.13 / С. В. Денисова. – М., 2008. – 24 с.
25. Захарчук О. І. Біологічні ритми і сон / О. І. Захарчук, В. П. Пішак, М. І. Кривчанська // Науковий вісник Ужгородського університету. – 2013. – № 2 (47). – С. 145–149.
26. Кветная Т. В. Мелатонин: роль и значение в возрастной патологии / Т. В. Кветная, И. В. Князькин ; под ред. В. Х. Хавинсона ; РАМН, Сев.-Зап. отд. С.-Петербур. ин-т биорегуляции и геронтологии. – 2-е изд., доп. и расшир. – СПб. : ВМедА, 2004. – 109 с.
27. Кривчанська М. І. Мелатонін: біологічна роль, механізм дії / М. І. Кривчанська, В. П. Пішак, М. І. Грицюк // Інтегративна антропологія. – 2010. – Т. 16, № 2. – С. 36–41.
28. Кривчанська М. І. Хроноритми функцій нирок за умов блокади бета-адренорецепторів : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.03.03 / М. І. Кривчанська. – Вінниця, 2012. – 19 с.
29. Лазарев Н. И. Экспериментальные модели эндокринных гинекологических заболеваний / Н. И. Лазарев, Е. А. Ирд, И. О. Смирнова. – М. : Медицина, 1976. – 175 с.
30. Малиновская Н. К. Мелатонин: вчера, сегодня, завтра / Н. К. Малиновская // Клиническая медицина. – 2002. – № 80 (6). – С. 71–73.
31. Мелатонин: теория и практика / А. Ю. Беспярых, В. Я. Бродский, О. В. Бурлакова [и др.] ; под ред. С. И. Рапопорта, В. А. Голиченкова. – М. : МЕДПРАКТИКА-М, 2009. – 100 с.
32. Эпилепсия и гормон эпифиза: современное состояние проблемы / О. М. Олейникова, Е. Н. Карева, М. А. Богомазова [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2011. – № 4. – С. 22–27.
33. Підходи до застосування мелатоніну в хемопроменевої терапії злоякісних новоутворів / І. П. Москаленко, П. П. Сорочан, Н. А. Никифорова, О. М. Сухіна // Український радіологічний журнал. – 2005. – № 13. – С. 100–105.
34. Пішак В. П. Молекулярно-генетичні механізми часової організації фізіологічних функцій у ссавців (огляд літератури та власні дослідження) / В. П. Пішак, Р. Є. Булик, К. В. Власова // Буковинський медичний вісник. – 2014. – Т. 18, № 1 (69). – С. 172–177.
35. Пішак В. П. Фізіологічна роль мелатоніну в ембріональному розвитку плода / В. П. Пішак, М. І. Кривчанська, О. О. Громик // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2013. – Т. 3, № 4 (10). – С. 123–126.
36. Пішак В. П. Шишкоподібне тіло: порівняльні ембріологічні паралелі / В. П. Пішак, В. М. Круцяк. – Чернівці : Медик, 2000. – 128 с.
37. Шишкоподібна залоза: патоморфологія, патологічна фізіологія, фармакологія / В. П. Пішак, Р. Є. Булик, І. І. Заморський, С. С. Ткачук. – Чернівці, 2012. – 264 с.
38. Эпилепсия и гормон эпифиза: современное состояние проблемы / О. М. Олейникова, Е. Н. Карева, М. А. Богомазова [и др.] // Эпилепсия и пароксизмальные состояния. – 2011. – № 4. – С. 22–27.

УДК 616.12-008.331.11:575.113

В. А. Штанько, канд. мед. наук, доц.,
С. А. Тихонова, д-р мед. наук, проф.,
О. В. Хижняк, канд. мед. наук, доц.,
М. Ю. Маріш,
Г. Б. Теслюк

РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ І ЕПІГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ У ФОРМУВАННІ ГІПЕРТЕНЗИВНОГО ФЕНОТИПУ ТА СУПРОВІДНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.12-008.331.11:575.113

В. А. Штанько, С. А. Тихонова, О. В. Хижняк, М. Ю. Маріш, Г. Б. Теслюк
РОЛЬ ГЕНЕТИЧНИХ І ЕПІГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ У ФОРМУВАННІ
ГІПЕРТЕНЗИВНОГО ФЕНОТИПУ ТА СУПРОВІДНИХ МЕТАБОЛІЧНИХ РОЗЛАДІВ
У ПАЦІЄНТІВ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У статті наведено огляд механізмів генетичних й епігенетичних мутацій, які спричинюють розвиток кардіоваскулярних захворювань та їх ускладнень, а також метаболічних розладів. Проаналізовані дані щодо можливої асоціації гіпертензивних фенотипів із клінічними особливостями перебігу артеріальної гіпертензії. За наведеними даними зроблено висновок щодо важливості розуміння епігенетичних і генетичних механізмів у виборі превентивних, реабілітаційних заходів і антигіпертензивної фармакотерапії.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, генетика, епігенетичні мутації, соматотип, серцево-судинний ризик.

This article provides an overview of the genetic and epigenetic mutations, which lead to cardiovascular diseases, their complications and metabolic disorders. The possible association of the hypertensive phenotypes and clinical peculiarities of arterial hypertension was analyzed. The conclusion about the prevention, rehabilitation and appropriate choice of antihypertensive pharmacotherapy was formed.

Key words: hypertension, genetic, epigenetic mutations, somatotype, cardiovascular risk.

Артеріальна гіпертензія (АГ) належить до мультифакторіальних хвороб з полігенним типом успадкування [8]. Вивчення її патогенезу ускладнено значною мірою ген-генними взаємодіями, а також різними факторами навколишнього середовища, які можуть спричинювати епігенетичні модифікації. В їх основі лежать порушення генетичної експресії без зміни послідовності нуклеотидних основ, що входять до складу молекул ДНК [7]. За характером епігенетичні мутації можна поділити на адаптивні, які полегшують пристосування організму, і патологічні, які лежать в основі різних нозологічних форм, у тому числі АГ.

Вивчення епігенетичних механізмів кардіоаскулярної патології — новий перспективний напрям клінічної кардіології та фармакології, оскільки він створює базис для розробки лікувальних і превентивних підходів до серцево-судинних захворювань [12].

Формування гіпертензивного фенотипу починається ще у фетальному періоді, коли короткочасні та/або тривалі зміни у регуляції кардіоаскулярної системи можуть бути наслідком впливу зовнішніх факторів [5]. Так, брак живильних речовин у внутрішньоутробному періоді спричинює реорганізацію кровообігу, зменшення кількості нефронів, гіперфільтрацію та ушкодження артеріальної стінки. Це пояснює збільшення частоти виникнення АГ у осіб з низькою масою тіла або плаценти при народженні [7]. Гіпотрофія плода та підвищення загального рівня фетального глікозильованого гемоглобіну асоціюється з генотипом M235T гена ангіотензиногену, що може в подальшому призводити до формування АГ і цукрового діабету 2 типу [6]. Також показано, що умови раннього онтогенезу можуть бути асоційованими із ризиком розвитку ішемічної хвороби серця, інсульту, депресії та остеопорозу [6; 9]. Враховуючи викладене вище, інтранатальний розвиток є одним із критичних періодів, в якому можуть виникати кардіоаскулярні та метаболічні дисрегуляції. Це пояснює значні епідеміологічні відмінності у популяційній структурі вікозалежних захворювань, оскільки їх розвиток можуть провокувати різні екзогенні тригери [5].

Незважаючи на свою динамічність, епігеном достатньо жорстко контролюється. Втрата репаративних механізмів з віком може бути однією з головних причин виникнення старіння та віко-

асоційованих захворювань. Так, наприклад, епігенетичний дрейф у тканинах, отриманих від пацієнтів з хворобою Альцгеймера, виявився дуже вираженим [9]. Існує думка, що тимчасом як темп нагромадження генетичних мутацій зростає з віком лінійно, рівень нагромадження епімутацій після того, як досягнутий відповідний поріг клітинної дерегуляції, збільшується експоненціально. Досягаючи порога, ці зміни можуть порушувати генетичний та епігенетичний гомеостаз, призводячи до значно швидшого епігенетичного дрейфу. Припускається, що ті або інші впливи середовища можуть призвести до виникнення сталих «епігенетичних відбитків», які можуть негативно впливати на організм навіть через багато років після їх дії [8]. З-поміж екзогенних факторів на епігенетичні механізми впливають фізичний розвиток у дитинстві, хімічні полютанти, фармакотерапевтичні препарати, вік і харчові звички.

Незважаючи на те, що молекулярно-генетичні механізми відіграють суттєву роль у розвитку АГ, їх внесок у становлення цього захворювання не перевищує 5 % [11]. Значно більшу роль відіграють епігенетичні мутації та спосіб життя. Роботи багатьох учених містять дані щодо зв'язку особливостей соматотипу з певними функціональними станами та схильністю до деяких захворювань. Концепція «схильності» лежить і в основі виділення крайніх варіантів морфофункціональної організації в нормальних популяціях людини, оскільки відмічені у них порушення можуть мати значення в етногенезі деяких хвороб. Сьогодні соматотип розглядається як необхідна умова для фенотипової реалізації спадкової програми, у тому числі й АГ [10].

Серед основних типів епігенетичних модифікацій виділяють такі: метилування ДНК, ремоделювання хроматину, регуляція на рівні РНК, пріонізація білків та інактивація Х-хромосом [12].

Метилування молекули ДНК може відбуватися тоді, коли метилові групи, які надішли в організм із продуктами харчування, з'єднуються з молекулою ДНК і тимчасово або постійно змінюють активність деяких генів. Тривалість ефекту метилування визначається віком, у якому воно відбулося: що молодший організм, то більш сталою є мутація.

Процес метилування цитозинових основ ДНК полягає у приєднанні метильної групи до цито-

зину у складі CpG-динуклеотиду в позиції C5 цитозинового кільця. У людини метильовано близько 1 % геномної ДНК. За цей процес відповідають ДНК-метилтрансферази 1, 3a та 3b (DNMT1, DNMT3a та DNMT3b відповідно). Показано, що DNMT3a і DNMT3b — це *de novo* метилтрансферази, які здійснюють формування патерну метилування ДНК на ранніх стадіях розвитку, а DNMT1 — на більш пізніх етапах життя організму [5].

Ще одним епігенетичним механізмом, який впливає на формування в індивіда АГ, автоімунних захворювань, онкологічної патології та психічних розладів, є ацетилювання гістонів. Знижена афінитивність ацетилюваних гістонів з ДНК призводить до розпушення структури хроматину і, відповідно, до збільшення транскрипційної активності генів. Навпаки, деацетилювання гістонів асоційовано зі збільшенням транскрипційної активності та гетерохроматизації [8]. Так, ген *COX7A1*, залучений у метаболізм глюкози, демонструє збільшення метилування з віком, що може лежати в основі виникнення цукрового діабету 2 типу.

Взаємодія генетичних та епігенетичних факторів зумовлює формування у індивіда певного соматотипу. Він у цілому відображає основні особливості динаміки онтогенезу, метаболізму, реактивності організму, що визначають реакцію індивіда на динамічні фактори зовнішнього середовища, деякі з яких асоційовані з ризиком виникнення кардіоваскулярних захворювань [4].

Сьогодні у різних дослідженнях все частіше розглядається питання не лише про причини розвитку патологічних процесів, але й про механізми резистентності до їх виникнення. У роботах багатьох дослідників підтверджується більша ймовірність розвитку АГ у осіб гіперстенічної конституції, при цьому наводяться дані про те, що окремі варіанти соматотипу можуть сприяти стійкості до тих або інших умов внутрішнього або зовнішнього середовища [2]. Так, у юнаків черевного соматотипу АГ має більш сталий характер зі схильністю до більш високих значень систолічного артеріального тиску (АТ). У юнаків невизначеного соматотипу АГ асоційована з більш високим діастолічним АТ. Також встановлений зв'язок між компонентним складом тіла, ліпідним профілем і рівнем АТ у чоловіків молодого віку з АГ. Серед чоловіків АГ частіше спостерігається в осіб з черевним соматотипом (64,1 %), найменше — з грудним (30,6 %), у жінок — найбільше з мезосомним (33,6 %), найменше — з невизначеним соматотипом (15,1 %). Особи з черевним і м'язово-черевним соматотипами більш схильні до розвитку церебральної ішемії, спричиненої підвищенням АТ [3].

При дослідженні особливостей клінічного перебігу АГ, обтяженої гіперурикемією, у чоловіків різних соматотипів встановлено, що серед них частіше реєструвався м'язовий соматотип [2].

Ремодулювання лівого шлуночка (ЛШ) при різних соматотипах також має свої особливості: особи невизначеного соматотипу мають достовірно більш високі значення маси міокарда ЛШ порівняно з особами грудного типу конституції; в осіб невизначеного соматотипу частіше виявляється концентричний варіант гіпертрофії ЛШ порівняно з іншими соматотипами; в осіб грудного соматотипу за річний період виявлено достовірно збільшення маси міокарда ЛШ [1].

Вуглеводний обмін в осіб з різними соматотипами також має свої особливості. При обстеженні 129 чоловіків 30–59 років із встановленими діагнозами АГ або ішемічної хвороби серця виявлено, що серед пацієнтів з АГ частіше реєструвався черевний соматотип, а серед хворих на ішемічну хворобу серця — м'язовий. Установлені зв'язки між рівнями інсуліну, глікемії й антропометричними показниками, які є найбільш вираженими у чоловіків черевного та невизначеного соматотипів. У чоловіків з м'язовим і грудним соматотипом та з АГ встановлений менший рівень взаємозв'язку досліджуваних показників [2].

Особи з різним соматотипом мають різну схильність до виникнення цереброваскулярних катастроф. Так, при обстеженні 214 (55,6 %) чоловіків і жінок зрілого та похилого віку з синдромом центрального геміпарезу встановлено, що як у групі чоловіків, так і жінок перенесений інсульт діагностувався значно частіше при соматотипах з більшим відсотком загальної кількості жирової тканини (у чоловіків — при черевному соматотипі, у жінок — при мегалосомному соматотипі) [3].

Соматотипові особливості також відіграють свою роль у плануванні реабілітаційних заходів. При вивченні ефективності реабілітаційних заходів у пацієнтів з АГ III стадії та мозковим інсультом в анамнезі в окремих роботах було показано, що без урахування індивідуально-типологічних особливостей організму пацієнта вони практично неефективні [3].

Незважаючи на те, що вивченню соматотипу сьогодні приділяється багато уваги, стан вегетативного забезпечення кардіоваскулярної системи з урахуванням соматометричних показників залишається не вивченим. Існують окремі роботи, у яких визначаються зміни показників вегетативної регуляції гемодинаміки у відповідь на фізичне навантаження в осіб із різними типами конституції. На їх основі були розроблені критерії, які дозволяють прогнозувати розвиток вегетативної дисфункції у практично здорових молодих осіб [1].

Актуальною є детекція сполучених, а не роздільних функцій систем регуляції на тлі оцінки параметрів фізичного розвитку. Проведений аналіз дозволив би оптимізувати антигіпертензивну фармакотерапію в осіб різних соматотипів, а також створити нові критерії прогнозування кардіоваскулярних і цереброваскулярних катастроф.

Таким чином, сьогодні практично не викликає сумнівів значущість епігенетичних факторів у розвитку вікозалежних захворювань. Епігенетику вважають «епіцентром сучасної медицини». Генетико-епідеміологічні дослідження є основним джерелом знань щодо спільного впливу генотипу та навколишнього середовища на ризик розвитку захворювань. Поглиблення знань щодо епігенетичних процесів сприятиме до перегляду фундаментальних уявлень про природу патологічних процесів. Розуміння особливостей метаболізму лікарських засобів у пацієнтів з різними соматотипами дозволить обирати індивідуалізовану високоефективну фармакотерапію.

Профілактичні стратегії, спрямовані на запобігання дії потенційно шкідливих екзогенних факторів (зміни у режимі харчування, способі життя, а також застосування фармакологічних препаратів), дозволять ефективно протидіяти виникненню патологічних станів. Саме персоналізована превентивна медицина у майбутньому лежатиме в основі повсякденної клінічної практики.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Гендерные особенности гемодинамических реакций на нагрузку* / Н. А. Бебякова, Н. А. Фадеева, О. М. Феликсова, А. В. Хромова // *Медицинские науки*. – 2013. – № 5. – С. 33–37.
2. *Влияние различных типов жировоголожения на состояние сердечно-сосудистой системы* / Т. Н. Василькова, Т. Б. Баклаева, С. И. Матаев [и др.] // *Сердце: журнал для практикующих врачей*. – 2014. – Т. 75, № 1. – С. 45–49.

3. *Доронин Б. М.* Конституциональные характеристики мужчин пожилого возраста с ишемическим инсультом / Б. М. Доронин, Е. А. Васькина, О. А. Денисова // *Бюллетень сибирской медицины*. – 2008. – Прил. 1. – С. 23–28.

4. *Пуликов А. С.* Конституциональные особенности кардио-респираторной системы и адаптационные возможности юношей / А. С. Пуликов, О. Л. Москаленко // *В мире научных открытий*. – 2012. – № 5 (29). – С. 87–111.

5. *Gravina S.* Epigenetic factors in aging and longevity / S. Gravina, J. Vijg // *Pflugers Arch*. – 2010. – Vol. 459. – P. 247–258.

6. *Guthmann F.* New evidence for fetal insulin hypothesis: fetal angiotensin M235T polymorphism is associated with birth weight and elevated fetal total glycated hemoglobin at birth / F. Guthmann, B. Hocher // *J Hypertens*. – 2010. – Vol. 28. – P. 732–739.

7. *Critical environmental periods in the pathogenesis of hypertension* / J. Kunes, M. Kadlecova, I. Vaneckova, J. Zicha // *Physiol. Res*. – 2012. – Vol. 61 (Suppl. 1). – P. 9–17.

8. *Ordovas J. M.* Epigenetics and cardiovascular disease / J. M. Ordovas, C. E. Smith // *Nat Rev Cardiol*. – 2010. – Vol. 7. – P. 510–519.

9. *Somatotype and schizophrenia. A case-control study* / G. Pailhez, A. Rodriguez, J. Ariza [et al.] // *Actas Esp Psiquiatr*. – 2009. – Vol. 37 (5). – P. 258–266.

10. *Effect of living conditions on somatotype components of young individuals belonging to different socioeconomic strata* / C. Pelin, B. Ozener, A. Kürkcüoğlu, R. Zapyapan // *EJA*. – 2010. – Vol. 1 (1). – P. 26–32.

11. *Turunen M. P.* Epigenetics and atherosclerosis / M. P. Turunen, E. Aavik, S. Ylä-Herttuala // *Biochim Biophys Acta*. – 2009. – Vol. 1790. – P. 886–891.

12. *Zicha J.* System analysis in hypertension: complementary role of physiologists and geneticists / J. Zicha, I. Vaneckova, J. Kunes // *Physiol Res*. – 2010. – Vol. 59. – P. 837–839.

УДК 612.12-005.4:616.12-008.46-089:615.837

Ю. І. Карпенко, д-р мед. наук, проф.,
О. В. Савельєва, канд. мед. наук, доц.,
О. В. Потапчук, канд. мед. наук, доц.,
О. І. Перстньов, канд. мед. наук, доц.,
О. В. Бліхар

ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ КАРДІОЛОГІЧНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ ЯК ЗАСОБУ ПІДВИЩЕННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ КАРДІОМІОПАТІЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 612.12-005.4:616.12-008.46-089:615.837

Ю. І. Карпенко, О. В. Савельєва, О. В. Потапчук, О. І. Перстньов, О. В. Бліхар
ДОСВІД ВИКОРИСТАННЯ МЕТОДУ КАРДІОЛОГІЧНОЇ УДАРНО-ХВИЛЬОВОЇ ТЕРАПІЇ
ЯК ЗАСОБУ ПІДВИЩЕННЯ ПРИХИЛЬНОСТІ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ІШЕМІЧНУ
КАРДІОМІОПАТІЮ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ 2 ТИПУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У роботі представлені відомості про вплив методу кардіологічної ударно-хвильової терапії (КУХТ) на прихильність до лікування та на якість життя пацієнтів. Використання в комплексній терапії методу КУХТ підвищує прихильність хворих на ішемічну кардіоміопатію на тлі цукрового діабету 2 типу до лікування і покращує якість життя за рахунок запланованих візитів пацієнтів, постійного контролю з боку лікаря, що в результаті об'єктивно поліпшує соматичний стан пацієнта.

Ключові слова: кардіологічна ударно-хвильова терапія, прихильність до лікування, ішемічна кардіоміопатія, цукровий діабет.

The article presents data about the influence of the method of cardiac shock wave therapy (CSWT) to adherence to treatment and the quality of life of patients. Using method CSWT in combined therapy of ischemic heart disease with diabetes mellitus type 2 improves adherence to treatment and quality of life due to increasing level of scheduled visits, constant monitoring by a physician, and improves the medical condition of the patient.

Key words: cardiac shock wave therapy, adherence to treatment, ischemic cardiomyopathy, diabetes mellitus.

Вступ

Завдяки сучасним методам лікування ішемічної хвороби серця (ІХС) та цукрового діабету 2 типу (ЦД), з кожним роком простежується тенденція до зростання тривалості життя цих пацієнтів. Відповідно збільшується кількість хворих з тяжкими формами ІХС, зокрема з ішемічною кардіоміопатією (ІКМП) [1; 2]. Проте збільшення тривалості життя не завжди корелює з якістю життя. Цьому є низка причин і одна з основних — це низька прихильність пацієнтів до лікування, оскільки хронічні соматичні захворювання суттєво змінюють увесь психосоціальний стан людини. Зміни можливостей хворих у здійсненні різних видів діяльності, обмеження кола контактів з оточуючими людьми призводять до переоцінки місця, що хворий займає у житті. У зв'язку з цим спостерігається зниження вольової активності, обмеження кола інтересів, млявість, апатичність, порушення цілеспрямованої діяльності, зниження працездатності [3]. Усе вищеперераховане є причиною, яка призводить до негативних змін якості життя та недостатньої прихильності до лікування.

Завдання сучасного лікаря — мотивувати пацієнта та збільшити прихильність до лікування. Це можна здійснити, впливаючи на такі фактори: регулярне відвідування лікаря; страх перед розвитком ускладнень ІХС, ЦД і супровідних захворювань; складність режиму терапії; можливість самостійного контролю фізіологічних показників (артеріальний тиск, пульс, рівень глюкози тощо), підтримка сім'ї і друзів, відчуття ефекту від лікування. Усе вищеперераховане доказово приводить до поліпшення якості життя [4]. Одним із сучасних методів лікування ІХС є метод кардіологічної ударно-хвильової терапії (КУХТ). Даний метод розроблений з метою додаткової стимуляції гібернованого міокарда у пацієнтів з вираженою патологією серця й ураженням дистальних відділів коронарних судин (ІКМП у поєднанні з ЦД 2 типу). Методика передбачає досить частий контакт пацієнта з лікарем, що дає можливість більш ретельного самоконтролю, корекції терапії, профілактики ускладнень ІХС і ЦД [5; 6].

Мета роботи — вивчення впливу методу КУХТ на прихильність до лікування та змін

якості життя хворих на ІХС — ІКМП і ЦД 2 типу.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 86 пацієнтів з верифікованим діагнозом ІХС — ІКМП на тлі ЦД 2 типу, з них 58 чоловіків і 28 жінок. Середній вік пацієнтів (63±3) роки. Пацієнти були розподілені на дві групи: 1-ша група (43 пацієнти) одержувала адекватну терапію згідно з чинними протоколами, у 2-й групі (43 пацієнти) на фоні терапії проводилося лікування з використанням методу КУХТ. Результат лікування оцінювався в динаміці: до проведення КУХТ та після завершення курсу терапії, через 9 і 12 міс. від початку спостереження.

Тривалість захворювання на ІХС у 13 (15 %) хворих становила менше 10 років, у 49 (57 %) хворих — 10–15 років, у 24 (28 %) хворих — більше 15 років. Рівень глікованого гемоглобіну дорівнював 6,5–7,5 %, що відповідає задовільній компенсації вуглеводного обміну.

Оцінка якості життя хворого проводилася за допомогою опитувальника European Quality of Life Questionnaire (EQ-5D). Прихильність пацієнта до медикаментозної терапії оцінювалася за тестом Моріскі — Гріна.

EQ-5D — загальний опитувальник оцінки якості життя. Він оцінює статус здоров'я на підставі 5 компонентів, пов'язаних з такими аспектами життя: рухливість, самообслуговування, активність у повсякденному житті, біль або дискомфорт, неспокій або депресія [7; 8].

Тест Моріскі — Гріна — це суб'єктивна оцінка пацієнтом прихильності до терапії шляхом визначення бала, який найбільш адекватно відображає його ставлення до лікування [9].

Усі пацієнти перед дослідженням проходили оцінку психотипу за допомогою особистісного опитувальника Бехтеревського інституту (ООБІ), розробленого з метою діагностики типів ставлення до хвороби та інших пов'язаних з нею особистісних відносин у хворих на хронічні соматичні захворювання. За допомогою опитувальника діагностується ставлення до самої хвороби, до її лікування, а також до лікарів і медперсоналу, рідних і близьких, оточуючих, роботи (навчання), самотності та майбутнього, а також суб'єктивна оцінка самопочуття [10].

Таблиця 1

Оцінка прихильності до лікування
(у балах згідно з опитувальником Моріскі — Гріна)
залежно від тривалості ішемічної хвороби серця, %

Бали	Тривалість, років		
	Більше 15	10– 15	Менше 10
2 — низька прихильність	62	25	13
3 — неповна прихильність	25	27	48
4 — висока прихильність	13	48	39

Результати дослідження та їх обговорення

При розгляді системи особистісних відносин за окремими шкалами виявлено, що серед даної когорти хворих преважують такі психотипи: гармонічний — 30 (35 %) хворих, тривожний — 15 (18 %) хворих, іпохондричний — 12 (14 %) хворих, депресивний — 8 (9 %) хворих, ейфоричний — 8 (9 %) хворих, астеничний — 7 (8 %) хворих, меланхолічний — 6 (7 %) хворих.

Згідно з опитувальником Моріскі — Гріна, найвища прихильність до лікування відмічається у тривожного, іпохондричного та гармонічного психотипів. Середня прихильність — у тривожного, астеничного, гармонічного та меланхолічного типів, низька прихильність — у депресивного, ейфоричного й астеничного типів.

У зв'язку з тим, що низька та середня прихильність до лікування притаманна пацієнтам з більш високим ризиком виникнення фатальних ускладнень ІХС і ЦД, було вирішено включити до 2-ї групи переважно дані категорії хворих. Таким чином, визначення психотипу за допомогою опитувальника ООБІ може бути використано для відбору хворих із недостатньою прихильністю.

За допомогою опитувальника Моріскі — Гріна встановлено ступінь прихильності до лікування залежно від тривалості ІХС. Хворі з тривалістю ІХС більше 15 років виявили найнижчу прихильність (низька прихильність у 62 %, середня — у 25 % і висока — у 13 % хворих). Серед хворих із тривалістю хвороби 10–15 років низька прихильність виявлена у 25 %, середня — у 27 % і висока — у 48 % осіб. У хворих із тривалістю хвороби менше 10 років низька прихильність виявлена у 13 %, середня — у 48 % і висока — у 39 % осіб (табл. 1).

Виявлення прихильності до лікування згідно з опитувальником Моріскі — Гріна на початку обстеження показало відсутність статистично достовірної різниці між групами. Дослідження після завершення спостереження показало більшу прихильність до лікування у хворих 2-ї групи. Кількість хворих з високою прихильністю зросла з 16 до 35 % за рахунок зменшення кількості хворих з низькою та середньою прихильністю до лікування — з 33 до 23 % та з 51 до 42 % відповідно (табл. 2).

Згідно з даними опитувальника EQ-5D, виявлено, що в усіх групах покращилась якість життя. За даними цього опитувальника, різниця між

Таблиця 2

Оцінка прихильності до лікування
(у балах згідно з опитувальником
Моріскі — Гріна) до та після спостереження, %

Бали	1-ша група		2-га група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
2 — низька прихильність	30	28	33	23
3 — неповна прихильність	51	49	51	42
4 — висока прихильність	19	23	16	35

значенням на початку та після завершення спостереження за шкалами «Рухливість», «Самообслуговування», «Повсякденна діяльність» між двома групами була достовірною, а за шкалами «Біль» і «Тривога» достовірної різниці не відмічено.

У 1-й групі різниця за шкалами була статистично недостовірною і відповідно становила: за шкалою «Рухливість» — 0,2, «Самообслуговування» — 0,3, «Повсякденна діяльність» — 0,1, «Біль» — 0,2, «Тривога» — 0,2 (рис. 1). У 2-й гру-

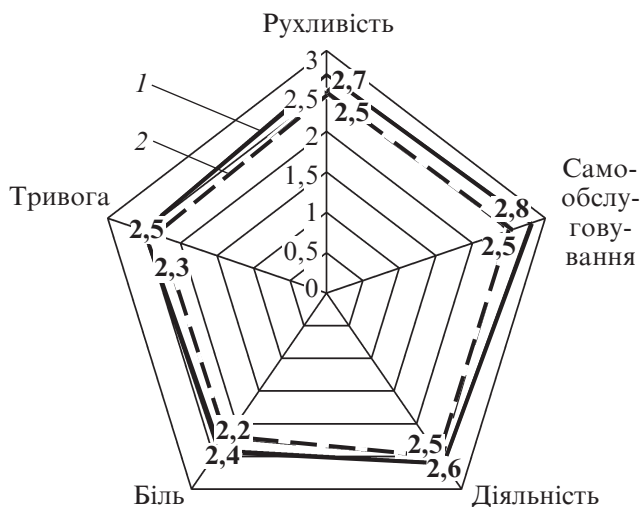


Рис. 1. Динаміка показників оцінювання якості життя хворих 1-ї групи. На рис. 1, 2: 1 — до лікування; 2 — після лікування

пі різниця за шкалами була статистично достовірною ($p < 0,05$) і відповідно становила: за шкалою «Рухливість» — 0,7, «Самообслуговування» — 0,6, «Повсякденна діяльність» — 0,5 (рис. 2). За шкалами «Біль» і «Тривога» достовірної різниці не виявлено ($p > 0,05$).

Оцінювали частоту візитів до лікаря до та після початку спостереження. У 1-й групі на початку лікування хворі навідувалися до лікаря в середньому 2,2 разу на рік, у 2-й групі — 1,8 разу на рік. Протягом року спостереження 1-ша група в середньому навідувалася до лікаря 3,9 разу, а 2-га група — 9,7 разу. Збільшення кількості візитів до лікаря у 2-й групі зумовлене особливостями протоколу ведення КУХТ. Це асоціювалося з більш ретельним контролем з боку медичного персоналу, що приводило до акцентування уваги на позитивних змінах самопочуття і стало одним з факторів підвищення прихильності до лікування. Усі хворі відмічали підвищення толерантності до фізичного навантаження у вигляді збільшення пройденої відстані без задишки та болю за грудниною. У частини пацієнтів (30 % від усіх хворих), що мали стенокардію напруження, оцінювали частоту прийому нітропрепаратів короткої дії. При цьому достовірно значущої різниці між 1-ю та 2-ю групами не виявлено (табл. 3).

Висновки

1. Тривалий перебіг ІХС — ІКМП, ускладненою іншою соматичною патологією, а саме ЦД 2 типу, супроводжується зниженням прихильності до лікування та якості життя.

2. Використання в комплексній терапії даних захворювань методу КУХТ підвищує прихильність хворих до лікування і покращує якість життя за рахунок запланованих візитів пацієнтів, згідно з протоколом КУХТ, постійного контролю з боку лікаря, що в результаті об'єктивно поліпшує соматичний стан пацієнта.

3. Опитувальник EQ-5D може бути рекомендований практикуючим лікарям для рутинного використання з метою оцінки якості життя пацієнтів з ІХС — ІКМП у поєднанні з ЦД 2 типу.

ЛІТЕРАТУРА

1. ACC/AHA 2013 guideline update for the management of patients with chronic stable angina: summary article // J. Amer. Coll. Cardiol. – 2013. – Vol. 62. – 128 p.
2. Тимченко А. М. Стан ендокринологічної служби в східних областях України та напрямки подальшого її розвитку / А. М. Тимченко // Новості медицини і фармації. – 2007. – № 18. – С. 20–21.
3. Новик А. А. Исследование качества жизни в медицине : учеб. пособие для вузов / А. А. Новик, Т. И. Ионова ; под ред. Л. Ю. Шевченко. – М. : Гэотар-Мед, 2004. – 304 с.
4. Ощепкова Е. В. Низкая приверженность больных артериальной гипертензией к лечению: подходы к ее улучшению / Е. В. Ощепкова, Л. Г. Исаева // Атмосфера. Кардио-

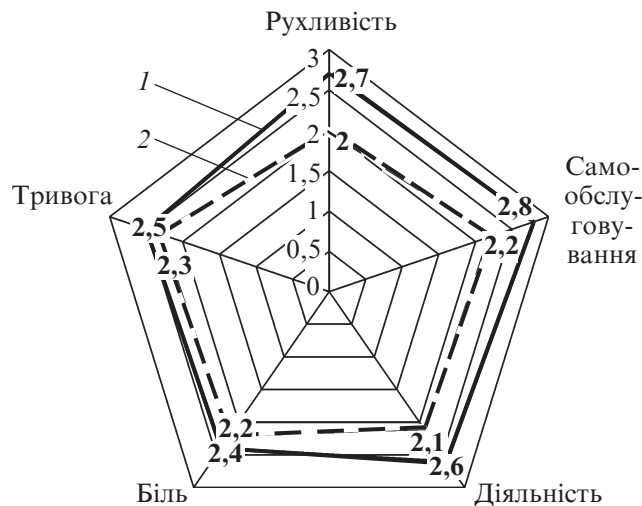


Рис. 2. Динаміка показників оцінювання якості життя хворих 2-ї групи

Таблиця 3
Динаміка показників ефективності лікування ішемічної хвороби серця

Термін	1-ша група, n=43	2-га група, n=43
Зміни переносимості фізичного навантаження у середньому (дистанція ходьби в метрах)		
До лікування	408±81	404±80
Після лікування	457±77	473±80
p	≤ 0,05	≤ 0,01
Зміни частоти прийомів нітропрепаратів короткої дії (за тиждень) у середньому		
До лікування	9,4±1,2	10,2±0,8
Після лікування	8,9±1,3	8,7±1,2
p	> 0,1	> 0,1

логія: Журнал для практикуючих лікарів. – 2003. – № 3. – С. 33–36.

5. Ударно-волновая терапия — новое направление в лечении ишемической болезни сердца / А. Б. Хадзегова, Е. А. Школьник, М. В. Копелева [и др.] // Кардиология. – 2007. – № 11. – С. 90–94.

6. Uwatoku T. Extracorporeal cardiac shock wave therapy improves left ventricular remodeling after acute myocardial infarction in pigs / T. Uwatoku // Coron Artery Dis. – 2007. – N 18. – P. 397–404.

7. EQ-5D-5L User guide. – EuorQoL Group, 2011. – 27 p.

8. Амирджанова В. Н. Валидация русской версии общего опросника EuroQoL-5D (EQ-5D) / В. Н. Амирджанова // Научно-практическая ревматология. – 2007. – № 3. – С. 69–76.

9. Наумова Е. А. Определяющие факторы и методы улучшения приверженности пациентов к лечению сердечно-сосудистых заболеваний : автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е. А. Наумова. – Саратов, 2007. – 42 с.

10. Методики психологической диагностики больных с эндогенными расстройствами. Усовершенствованная медицинская технология. – СПб. : НИПНИ им. Бехтерева, 2007. – 64 с.

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

УДК 616.314.17-002.4-036.12-77

Є. В. Гризодуб

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ОРТОПЕДИЧНОГО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ГЕНЕРАЛІЗОВАНИЙ ПАРОДОНТИТ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Харківська медична академія післядипломної освіти, Харків, Україна

Автор висвітлює основні аспекти проблеми протезування осіб з генералізованим пародонтитом, наводить основні сучасні дані щодо патогенетичного лікування захворювання.

Приводиться аналіз даних літератури за останні 20 років, обговорюються шляхи становлення сучасних методик шинування при пародонтиті. Аналізуючи всі запропоновані останніми десятиріччями конструкції для шинування зубів, автор доводить патогенетичність методики скловолоконного шинування та необхідність розробки сучасних надійних методів укріплення зубних рядів стрічками за допомогою фотополімерів.

Ключові слова: генералізований пародонтит, шинування зубів, шина-протез, ортопедичні методи лікування.

UDC 616.314.17-002.4-036.12-77

Ye. V. Grizodub

MODERN ASPECTS OF PROSTHODONTIC TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC GENERALIZED PERIODONTITIS (LITERATURE REVIEW)

The Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

The author covers the main aspects of prosthetics in persons with generalized periodontitis, and presents major modern data on the pathogenetic treatment of disease. The article provides an analysis of the literature over the past 20 years, highlights the ways to modern techniques of splinting in patients with periodontitis. Analyzing all the proposed within previous years constructions for tooth splinting, the author proves pathogenicity of splinting using fiberglass and a necessity of elaboration of modern methods of strengthening of teeth with photopolymers.

Key words: generalized periodontitis, teeth splinting, tire-prosthesis, prosthodontic treatments.

Захворювання пародонта є актуальною проблемою сучасної стоматології. Підвищення якості стоматологічної допомоги дозволяє виявляти захворювання на ранніх стадіях і приділяти чимало уваги їх профілактиці [1]. Однією з найскладніших проблем при комплексному лікуванні запальних хронічних уражень пародонта є саме ортопедичні методи лікування.

Ортопедичні методи, застосовувані для лікування захворювань пародонта, дозволяють зняти запальні явища, поліпшити кровообіг, а отже, і трофіку тканин за рахунок усунення патологічної рухливості [2; 3], нормалізації оклюзійних співвідношень [4], зняття травмуючої дії жувального тиску, тобто їх можна зарахувати до методів функціональної терапії.

Для ортопедичного лікування пацієнтів із захворюваннями пародонта використовуються різні знімні й незнімні, тимчасові та постійні конструкції лікувальних апаратів [5]. Показання до ортопедичного лікування пародонтиту зумовлені, у першу чергу, необхідністю іммобілізації рухливих зубів і перерозподілу навантаження на зуби з неураженим пародонтом або слизову оболонку протезного ложа. Найважливішим момен-

том є усунення функціонального травматичного перевантаження пародонта шляхом вибіркового зішліфування, шинування та раціонального протезування.

Отже, основні ортопедичні методи лікування захворювань пародонта такі:

- вибіркоче зішліфування [6];
- тимчасове шинування [7];
- ортодонтичне лікування (за необхідності) [8];
- застосування постійних шинуючих апаратів і зубних протезів [9; 10].

Теоретичні основи застосування цих методів, підтверджені клінічними спостереженнями, полягають у такому. При пародонтиті є порушення гістофункціональної кореляції зуба з навколишніми тканинами. Деструкція тканин пародонта призводить до зменшення площі зв'язкового апарату та стінок альвеол, порушення топографії зон стиснення і розтягування під навантаженням, збільшення питомого тиску на тканини, зміни характеру деформації волокон і кісткової тканини за рахунок зміни напрямку просторового зміщення кореня зуба.

Правильно підібраний і проведений комплекс ортопедичних втручань, спрямований не тільки

на відновлення дефектів зубного ряду, а й на надійну стабілізацію зубів, що залишилися, сприяє нормалізації оклюзійних навантажень, трофіки пародонта і репаративних процесів у його тканинах, підвищуючи тим самим ефективність лікування захворювань пародонта [11; 12].

З появою нових композиційних матеріалів і розвитком адгезивних технологій стало можливим застосовувати поряд із суто ортопедичними методами терапевтичне (пародонтальне) шинувannya, яке допомагає розв'язувати проблеми іммобілізації рухливих зубів, відновлення безперервності зубних рядів з мінімальним інвазивним втручанням, дотриманням сучасних естетичних вимог і виключенням тривалого лабораторного етапу [13].

Шинування — один із методів лікування захворювань пародонта, що дозволяє знизити ймовірність видалення зубів [14].

Основне показання до шинування в ортопедичній практиці — наявність патологічної рухливості зубів, яка характеризує функціональний стан пародонта [15]. Захворювання пародонта різною мірою ускладнюють проведення ортопедичного лікування. Навіть у простих випадках (наприклад, при відновленні неускладнених дефектів зубних рядів) захворювання пародонта призводять до труднощів у виборі зубів для здійснення опорної та ретенційної функцій фіксуєчих елементів протезів. При збереженні повного зубного ряду з ослабленим пародонтом ортопедичне лікування припускає шинування рухливих зубів, їх об'єднання в єдиний блок. Частіше доводиться одночасно шинувати і відновлювати цілісність зубного ряду. Шинування бажане і для запобігання повторному запаленню в тканинах пародонта після лікування за наявності хронічного пародонтиту. До вибору конструкцій, що шинують і заміщають при пародонтиті або пародонтозі, слід підходити індивідуально [16].

Шина — пристосування для іммобілізації (повної нерухомості або значно зменшеної рухливості) групи зубів або всього зубного ряду.

Вимоги, що ставляться до шин:

- 1) створювати міцний блок із групи зубів, обмежуючи їх рухливість у таких напрямках: вертикальному, вестибулярному, медіолатеральному (для передніх) і передньозадньому (для бічних);
- 2) бути жорсткою і міцно фіксованою на зубах;
- 3) не здійснювати подразнювальної дії на маргінальний пародонт;
- 4) не перешкоджати медичній і хірургічній терапії ясенної кишені;
- 5) не мати ретенційних пунктів для затримки їжі;
- 6) не створювати своєю оклюзійною поверхнею блокуючих моментів для руху нижньої щелепи;
- 7) не порушувати мову хворого;
- 8) не викликати грубих порушень зовнішнього вигляду хворого;

9) виготовлення шини не повинно бути пов'язане з видаленням значного шару твердих тканин коронок зубів.

Показання до включення зубів у шину залежать від величини атрофії зубної альвеоли і форми захворювання пародонта [17]. Зуби з рухливістю III ступеня підлягають видаленню. Необхідно видалити зуби з рухливістю II ступеня, якщо атрофія кісткової тканини становить більше ніж 2/3 лунки. При пародонтитах зуби з рухливістю I ступеня при атрофії лунки більше ніж наполовину видаляють, а при пародонтозі їх потрібно включити в шину. При хронічних періапикальних змінах зуби з рухливістю I ступеня і з добре пломбованими кореневими каналами підлягають шинуванню. При поганій obturaції кореневого каналу зуб може бути включений у шину лише за відсутності змін у верхівковому періодонті та при спокійному клінічному перебігу (відсутність болю до лікування і через 3–4 тиж. після нього). У разі загострення хронічного пародонтиту зуб не включається до шини. Зуби з рухливістю II ступеня і хронічними навколоверхівковими осередками, навіть якщо канали добре запломбовані, шинуванню не підлягають. Наявність норичевого ходу є протипоказанням до включення зуба в шинуючий блок, навіть якщо канал запломбований [18].

Іммобілізації природних зубів досягають за допомогою тимчасових і постійних шинуючих апаратів, які можуть бути знімними і незнімними [19].

Знімні шини можуть установлюватися і за відсутності деяких зубів. Вони створюють належні умови для гігієни порожнини рота, проведення за необхідності терапії та хірургічного лікування. До переваг незнімних шин зараховують профілактику перевантажень пародонта в будь-якому напрямку впливу, чого не дають знімні протези. Вибір типу шини залежить від безлічі параметрів, тому без знання патогенезу захворювання, а також біомеханічних принципів шинування ефективність лікування є мінімальною [20].

До показань для застосування конструкцій, що шинують, будь-якого типу [21] належать:

- особливості захворювання пародонта;
- гігієна порожнини рота, наявність зубних відкладень;
- кровоточивість ясен, рухливість зубів;
- вираженість зубоясенних кишень і ступінь оголення коренів;
- особливості розташування зубів, ступінь їх зміщення (деформація зубних рядів) [22].

До позитивних ефектів шинування зараховують такі моменти:

- шина зменшує рухливість зубів. Жорсткість конструкції шини не дає зубам розхитуватися, а отже, зменшує ймовірність подальшого збільшення амплітуди коливань зубів і їх випадання (тобто зуби можуть рухатися лише настільки, наскільки це дозволяє шина);

— ефективність шини залежить від кількості зубів: що більше зубів, то вища ефективність шинування;

— шинування перерозподіляє навантаження на зуби. Основне навантаження при жуванні припадає на здорові зуби. Розхитані зуби будуть менш схильними до дії на них, що створює додатковий ефект для загоєння;

— найкращі результати дає шинування передніх зубів (різці й ікла), а найліпшими шинами є ті, які об'єднують найбільшу кількість зубів. Отже, в ідеальному варіанті шина повинна охоплювати весь зубний ряд. Пояснення досить просте — з точки зору стійкості, саме аroachна конструкція є кращою за лінійну.

Ідеологія постійного шинування полягає у виготовленні більш досконалої та дорогої конструкції, якщо захворювання знаходиться у стадії ремісії та на певний термін можна гарантувати збереження зубів, залучених у конструкцію.

Перевагою незнімних шин є те, що вони створюють жорстку систему фіксації, яка не дозволяє перевантажувати пародонт вертикальним і горизонтальним навантаженням [22].

До позитивних властивостей незнімних шин належать:

— їх здатність забезпечувати блокування системи у трьох напрямках: вертикальному, трансверзальному, мезіодистальному;

— залишаючи відкритою ясенну кишеню (виняток — блок повних коронок), роблять його доступним для медикаментозної та хірургічної терапії;

— хворі швидко звикають до незнімних шин, а фонетичні порушення виникають рідко і швидко усуваються без допомоги лікаря.

Однак шини мають низку недоліків, які проявляються подразненням тканин протезного ложа, при цьому значна кількість незнімних шинуючих конструкцій перешкоджає проведенню терапевтичного лікування, потребує препарування опорних зубів і викликає різні труднощі при фіксації шин. Також змінюється гігієна ротової порожнини, а в деяких випадках шини порушують естетику [23].

До незнімних зараховують такі види шин:

1. *Кільцева шина*. Є набором спаяних металевих кілець, які забезпечують міцну фіксацію зубів. Конструкція може мати індивідуальні особливості щодо техніки та матеріалів для виготовлення. Від точності припасування залежить якість лікування. Тому виготовлення шини проходить кілька етапів: зняття відбитка, виготовлення гіпсової моделі, шини і визначення обсягу обробки зубного ряду для надійної її фіксації.

2. *Напівкільцева шина*. Відрізняється від кільцевої відсутністю повного кільця із зовнішнього боку зубного ряду. Це дозволяє досягти більшої естетичності конструкції при дотриманні технології, подібної до створення кільцевої шини.

3. *Ковпачкова шина*. Є низкою спаяних між собою ковпачків, що надіваються на зуби, покриваючи їх ріжучий край і внутрішню частину (з боку язика). Ковпачки можуть бути суцільнолитими або виготовляються з окремих штампованих коронок, які потім між собою з'єднують пайкою. Метод особливо придатний за наявності повних коронок, до яких і кріпиться вся конструкція.

4. *Вкладкова шина*. Метод подібний до попереднього з тією різницею, що ковпачок має виступ, який установлюється у заглиблення на верхівці зуба, що підсилює його фіксацію, як і всієї конструкції шини в цілому. Як і в попередньому випадку, шина кріпиться до повних коронок для додавання максимальної стійкості конструкції.

5. *Коронкова і напівкоронкова шини*. Напівкоронкова шина використовується при задовільному стані ясен, тому що ризик її травматизації коронкою значний. Зазвичай використовують металокерамічні коронки, що мають максимальний естетичний ефект. За наявності атрофії альвеолярних відростків щелепи виготовляють екваторні коронки, які майже доходять до ясен і за рахунок цього дозволяють проводити лікування зубо-ясенної кишені. Проте виготовлення такої шини потребує віртуозної майстерності, бо підготувати і зафіксувати її досить складно. Для зменшення ймовірності відшарування напівкоронки від зуба рекомендується використання штифтів, які ніби «прибивають» коронку до зуба.

6. *Інтердентальна шина*. Сучасний варіант шини за методикою є з'єднанням двох сусідніх зубів спеціальними вставками, які взаємно зміцнюють ці зуби. Можуть використовуватися різні матеріали, проте останнім часом перевага віддається фотополімерам, склоіономерним цементам, композитним матеріалам.

7. *Шини Треймана, Вайгеля, Струнца, Мамлока, Когана, Бруна та ін.* Деякі з цих «іменних» шин уже втратили свою актуальність, деякі зазнали модернізації.

8. *Незнімні шини-протези* є особливим різновидом шин. Вони поєднують у собі розв'язання двох завдань: лікування захворювань пародонта та протезування відсутніх зубів. Шина при цьому має мостоподібну конструкцію, де основне жувальне навантаження припадає не на сам протез на місці відсутнього зуба, а на опорні майданчики сусідніх зубів.

Таким чином, варіантів шинування незнімними конструкціями досить багато, що дозволяє лікарю вибрати методику залежно від особливостей захворювання, стану конкретного пацієнта і багатьох інших параметрів [24; 25].

Незнімні шини мають як позитивні, так і негативні властивості. Шини зі спеціальними коронками забезпечують надійне зміцнення рухливих зубів, але, прилягаючи до ясен, подразнюють тканини, поглиблюють перебіг патологічного про-

цесу та створюють перешкоду для проведення терапевтичного лікування. Крім цього, конструкції потребують значного препарування зубів і мають складну фіксацію.

Шинування знімними конструкціями може застосовуватися як за наявності суцільного зубного ряду, так і за відсутності деяких зубів [24]. Знімні шини звичайно зменшують рухливість зубів не в усіх напрямках, але до позитивних моментів зараховують відсутність необхідності шліфування чи іншої обробки зубів, створення добрих умов для гігієни порожнини рота, а також проведення лікування.

При збереженні цілісності зубних рядів використовують такі види шин:

1. *Шина Ельбрехта*. Сплав каркаса еластичний, але досить міцний. Це забезпечує захист від рухливості зубних рядів у всіх напрямках, окрім вертикального, тобто відсутній захист при жувальному навантаженні. Саме тому така шина застосовується при початкових стадіях захворювання пародонта, коли помірне жувальне навантаження не призводить до прогресування захворювання. Шина може мати верхнє (близько верхівки зуба), середнє або нижнє (прикореневе) розташування, а також може бути широкою. Вид кріплення і ширина шини залежать від конкретної ситуації, а тому шина і підбирається лікарем індивідуально для кожного пацієнта. Існує можливість приварювання штучних зубів при видаленні рухливих.

2. *Шина Ельбрехта з T-подібними кламерами у ділянці передніх зубів*. Така конструкція дозволяє досягти додаткової фіксації зубної дуги. Однак ця конструкція придатна лише при мінімальній рухливості зубів і за відсутності вираженого запалення пародонта, тому що вона може викликати додаткове травмування тканин пародонта за наявності виражених запальних змін.

3. *Знімна шина з литою капою*. Це модифікація шини Ельбрехта, що дозволяє знизити рухливість різців та іклів у вертикальному (жувальному) напрямку. Захист забезпечується за рахунок спеціальних ковпачків у ділянці передніх зубів, які знижують жувальне навантаження на них.

4. *Кругова шина*. Вона може бути звичайною або з кігтеподібними відростками. Використовується при невираженій рухливості зубів, оскільки значне відхилення зубів від своєї осі призводить до труднощів при спробі надягання або зняття протезу. При значному відхиленні зубів від своєї осі рекомендується застосування розбірних конструкцій.

За відсутності деяких зубів також можуть бути використані знімні протези. Враховуючи той факт, що втрата зуба може провокувати захворювання пародонта, стає необхідним розв'язання двох завдань: заміщення втраченого зуба і використання шинування як засобу профілактики захворювань пародонта. У кожного пацієнта наявні свої особ-

ливості захворювання, тому й особливості конструкції шини суворо індивідуальні. Досить часто допускається протезування з тимчасовим шинуванням для профілактики розвитку пародонтозу чи іншої патології. В анамнезі у будь-якому випадку потрібно планувати заходи, що сприяють максимальному лікувальному ефекту у даного пацієнта [26].

Шинування зубів за допомогою зміцнювальних волокон, адаптованих у композитний матеріал, останнім часом у практиці стоматолога набуло широкої популярності [27]. Для багатьох пацієнтів із захворюваннями пародонта такі адгезивні волоконно-композитні конструкції є оптимальним методом ортопедичного лікування. Основні переваги волоконно-композитних адгезивних шин і шин-протезів порівняно з традиційними незнімними протезами — це мінімальна інвазивність, незначна необхідність препарування зубів і високий рівень естетики [28].

Існує кілька типів армуючих волокон (поліетиленові та скловолоконні), основною перевагою яких є те, що їх можна застосовувати як при прямих, так і непрямих реставраціях [28].

На сучасному етапі як зміцнювальні структури найчастіше використовується скловолокно, але воно має низку недоліків. Волокна необхідно повністю занурювати в композит, тому що скловолокно поступово руйнується в присутності вологи. Це, у свою чергу, призводить до того, що шинуюча конструкція стає масивнішою, товщою. Дуже часто час існування шини в умовах порожнини рота не перевищує 2–3 роки. Звичайно, на час «життя» шини впливають й інші фактори. Це і ступінь рухливості зубів, й індивідуальні анатомічні особливості зубощелепної системи, особливості прикусу, харчування, методики виготовлення шини тощо.

Загальновідомим фактом є те, що зчеплення композиційного матеріалу з емаллю зуба набагато сильніше, ніж з дентином, а при глибокому препаруванні основна площа шинуючої конструкції фіксуватиметься на дентині.

Також проблемою скловолоконна є те, що не завжди можливо його рівномірно просочувати бондинговою системою, а потім полімеризувати в умовах клініки.

Ще один недолік полягає у тому, що армувальний матеріал знаходиться в пасивному, ненапруженому стані, через що основне механічне навантаження припадає на адгезивну систему та композиційний матеріал [29].

Відомий вітчизняний матеріал «Армосплінт» [30] є стрічкою спеціального високомодульного плетіння. Основа стрічки — скловолоконні нитки, обплетені поліефірними мікрОВОлокнами (ширина стрічки — 2,0 і 3,0 мм, товщина — 0,25 мм). Показання до застосування матеріалу «Армосплінт» такі:

— накоронкова та внутрішньокоронкова фіксація (шинування) рухливих зубів;

- ретенція зубів з метою закріплення результатів ортодонтичного лікування;
- іммобілізація зуба при травматичному вивиху або підвивиху;
- заміщення дефектів зубного ряду прямим методом;
- виготовлення адгезивних протезів і шинуючих конструкцій непрямим методом (у зуботехнічній лабораторії);
- відновлення коронкової частини зуба.

Стрічка «Армосплінт» оброблена спеціальною речовиною — апретом, здатним реагувати з функціональними групами на поверхні скловолоконних ниток і мікрОВОЛОКОН. Апретом здійснюється зв'язок між скловолоконною стрічкою і полімерною матрицею композиту.

Найчастіше в клініці використовується прямий метод виготовлення шини на основі волокон і композиту. Прийнято вважати, що при виготовленні шини лабораторним методом можна домогтися більш довгострокових результатів при більш точній методиці [31].

Великих труднощів не виникає, коли ступінь рухливості зубів, що підлягають іммобілізації, невеликий, а прикус відносно в нормі. Але при більш серйозній патології виникають деякі складнощі. По-перше, потрібно вирішити, як правильно одержати відбиток, оскільки зуби, що шинуються, мають рухливість у тій чи іншій мірі й можуть зміщуватися при отриманні відбитка.

По-друге, необхідно точно і правильно зафіксувати готову шину на зубах, що піддаються іммобілізації [32].

Висновки

В ортопедичній стоматології при комплексному лікуванні запальних захворювань пародонта, як продемонстрував огляд, віддають перевагу шинуванню за допомогою скловолоконна. Правильно підібраний і проведений комплекс ортопедичних втручань, спрямований не тільки на відновлення дефектів зубного ряду, а й на надійну стабілізацію зубів, що залишилися, сприяє нормалізації оклюзійних навантажень, трофіки пародонта і репаративним процесам у його тканинах, підвищуючи тим самим ефективність лікування захворювань пародонта.

Проте залишаються нерозв'язаними чимало завдань, що стосуються недоліків такого виду шинування, а саме:

- отримання відбитку з рухливих зубів під час непрямого методу шинування;
 - труднощі нанесення адгезивного матеріалу.
- Розв'язання вказаних завдань допоможе значно підвищити ортопедичну ефективність шинування при генералізованому пародонтиті.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Vodanović M.* Prevention of oral diseases / *M. Vodanović* // *Acta Med. – Croatica.* – 2013, Jun. – Vol. 67 (3). – P. 251–254.

2. *Белоклицкая Г. Ф.* Шинирование подвижных зубов и восстановление включенных дефектов зубных рядов в комплексном лечении генерализованного пародонтита / *Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Лузына* // *Современная стоматология.* – 2004. – № 2. – С. 64–65.

3. *Котенко С. А.* Клинико-функциональная оценка ранних реакций тканей пародонта при проведении вантового шинирования : автореф. дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 «Стоматология» / *С. А. Котенко.* – М., 2008. – 22 с.

4. *Значение устранения травматической окклюзии и патологической подвижности зубов в консервативном лечении воспалительных заболеваний пародонта* / *Н. М. Жегалина, Т. М. Еловицова, Л. Н. Баян, Е. А. Елизарьева* // *Проблемы стоматологии.* – 2005. – № 1. – С. 13–15.

5. *Telescopic overdenture: Perio-prostho concern for advanced periodontitis* / *R. Goswami, P. Mahajan, A. Siwach, A. Gupta* // *Contemp Clin Dent.* – 2013, Jul. – Vol. 4 (3). – P. 402–405.

6. *Belikova N.* Biomechanical basis splinting of loose teeth while preserving their mobility at physiological / *N. Belikova, T. Petrusshanko* // *Georgian Med News.* – 2013, Sep. – Vol. 222. – P. 23–28.

7. *Жолудев С. Е.* Шинирование зубов при заболеваниях пародонта / *С. Е. Жолудев, Е. Л. Шустов, Ю. Д. Ворожцов* // *Уральский стоматологический журнал.* – 2002. – № 1. – С. 42–44.

8. *Дробышев А. Ю.* Лечение больных генерализованной формой пародонтита с применением хирургических, ортодонтических и ортопедических методов / *А. Ю. Дробышев, В. С. Агапов, Л. С. Персин* // *Стоматология.* – 2002. – № 3. – С. 40–41.

9. *Prosthetic rehabilitation of patients with history of moderate to severe periodontitis: a long-term evaluation* / *C. Graetz, F. Schwendicke, M. Kahl [et al.]* // *J. Clin. Periodontol.* – 2013, Aug. – Vol. 40 (8). – P. 799–806.

10. *Белоклицкая Г. Ф.* Шинирование подвижных зубов и восстановление включенных дефектов зубных рядов в комплексном лечении генерализованного пародонтита / *Г. Ф. Белоклицкая, О. В. Лузына* // *Современная стоматология.* – 2004. – № 2. – С. 64–65.

11. *Жулев Е. Н.* Клиника, диагностика и ортопедическое лечение заболеваний пародонта / *Е. Н. Жулев.* – Н. Новгород : Изд-во НГМА, 2003.

12. *Rehabilitation of periodontally compromised teeth with fiber-reinforced composite resin: a case report* / *M. G. Hoepfner, R. B. Fonseca, E. A. Pfau [et al.]* // *Quintessence Int.* – 2011, Feb. – Vol. 42 (2). – P. 113–120.

13. *Кирюхин В. Ю.* Биомеханические основы шинирования зубного ряда / *В. Ю. Кирюхин, Р. Ф. Гилязова* // *Российский журнал биомеханики.* – 2008. – № 3. – С. 37–43.

14. *Андреева В. А.* Современные технологии шинирования и микропротезирования зубов / *В. А. Андреева, И. Г. Чухрай* // *Современная стоматология.* – 2007. – № 3. – С. 23–27.

15. *Massad J. J.* Treating a failing dentition: stable implant-supported removable restorations / *J. J. Massad, S. Ahuja, M. Verma* // *Dent Today.* – 2014, Jan. – Vol. 33 (1). – P. 134; 136–139.

16. *Suzuki H.* Case of functional and esthetic rehabilitation by increased occlusal vertical dimension with prosthetic treatment / *H. Suzuki* // *Nihon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi.* – 2008, Jul. – Vol. 52 (3). – P. 416–419.

17. *Clinical and microbiologic effects of lingual cervical coverage by removable partial dentures* / *A. Ao, N. Wakabayashi, H. Nitta, Y. Igarashi* // *Int J Prosthodont.* – 2013, Jan-Feb. – Vol. 26 (1). – P. 45–50.

18. *Методики шинирования пародонта : метод. указания для студентов и врачей-интернов* / *В. П. Голик, И. П. Днестровский, В. П. Лазуткин [и др.]*. – Харьков : ХГМУ, 2003. – 16 с.

19. *A retrospective comparative 8-year study of cumulative complications in teeth adjacent to both natural and implant-supported fixed partial dentures* / *S. Yamazaki, H. Arakawa,*

K. Maekawa [et al.] // Int J Prosthodont. – 2013, May-Jun. – Vol. 26 (3). – P. 260–264.

20. Трофіменко О. А. Шляхи оптимізації обґрунтування вибору конструкцій зубних протезів при захворюваннях тканин пародонта / О. А. Трофіменко // Современная стоматология. – 2007. – № 2. – С. 134–139.

21. Бургонский В. Г. Клиническая оценка систем и методов шинирования зубов в комплексном лечении болезней пародонта / В. Г. Бургонский, И. А. Крикотун // Современная стоматология. – 2002. – № 2. – С. 52–56.

22. Ряховский А. Н. Биомеханика шинирования зубов (обзор литературы) / А. Н. Ряховский, А. М. Хлопова // Панаорама ортопедической стоматологии. – 2004. – № 1. – С. 18–28.

23. Long-term tooth loss in periodontally compromised but treated patients according to the type of prosthodontic treatment. A retrospective study / S. Müller, P. Eickholz, P. Reitmeir, T. Eger // J Oral Rehabil. – 2013, May. – Vol. 40 (5). – P. 358–367.

24. Ряховский А. Н. Варианты шинирования при генерализованном пародонтите / А. Н. Ряховский // Стоматология. – 2002. – № 2. – С. 55–57.

25. Ткаченко І. М. Застосування сучільнолітотої шини власної конструкції при комплексному лікуванні хворих на генералізований пародонтит / І. М. Ткаченко // Галицький лікарський вісник. – 2003. – № 1. – С. 153–155.

26. Котенко С. А. Сравнительная оценка степени подвижности зубов на этапах вантового шинирования при заболеваниях тканей пародонта / С. А. Котенко, А. Н. Ряховский // Новые технологии в стоматологии : материалы

12-й Междунар. конф. челюстно-лицевых хирургов и стоматологов. – СПб., 2007. – С. 190–191.

27. Опыт использования адгезивных ленточных шин в стоматологической практике / Т. И. Елхова, И. В. Загуменова, И. А. Колодкина, В. М. Лисина // Уральский стоматологический журнал. – 2003. – № 2. – С. 33–34.

28. Підлісний Р. В. Морфоструктурні особливості адгезивних волоконно-композитних пародонтальних шин: електронно-мікроскопічне дослідження / Р. В. Підлісний // Современная стоматология. – 2007. – № 3. – С. 124–130.

29. Шинирование подвижных зубов при лечении генерализованного пародонтита с применением армирующих лент, адаптированных в композите / В. С. Буркот, Р. С. Шмат, А. В. Самойленко [и др.] // Дніпропетровський медичний часопис. – 2008. – № 1. – С. 77–79.

30. Чуев В. В. Применение системы «Армосплит» при лечении заболеваний пародонта и замещении одиночных дефектов зубного ряда / В. В. Чуев, Л. Л. Гапочкина, В. П. Чуев // Дентология. – 2008. – № 4. – С. 134–135.

31. Kumbuloglu O. Pilot study of unidirectional E-glass fibre-reinforced composite resin splints: up to 4,5-year clinical follow-up / O. Kumbuloglu, A. Saracoglu, M. Ozcan // J Dent. – 2011, Dec. – Vol. 39 (12). – P. 871–877.

32. Гризодуб Е. В. Усовершенствование методов шинирования подвижных зубов при заболевании тканей пародонта / Е. В. Гризодуб // Украинский стоматологический альманах. – 2006. – № 2. – С. 34–36.

УДК 616.314-77-06:616.31-02-036.22

В. Г. Шутурминский, канд. мед. наук, доц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРОТЕЗНЫХ СТОМАТИТОВ У ЛИЦ, ПРОТЕЗИРУЕМЫХ СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.314-77-06:616.31-02-036.22

В. Г. Шутурминский

РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ПРОТЕЗНЫХ СТОМАТИТОВ У ЛИЦ, ПРОТЕЗИРУЕМЫХ СЪЕМНЫМИ ПЛАСТИНОЧНЫМИ ПРОТЕЗАМИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Работа посвящена изучению проблемы протезных стоматитов как осложнения при съемном пластиночном протезировании. Анализируя данные литературы, автор обнаружил отсутствие четких научных данных о распространенности протезного стоматита среди носителей съемных протезов. Поставив цель — изучить распространенность протезного стоматита, автор исследовал статистические данные о работе стоматологической службы Одесского региона, определил, что травматический протезный стоматит присутствовал у 73,2 % больных, токсический и токсико-аллергический — у 29,3 % больных. Также у многих пациентов протезированию сопутствовал микозный стоматит.

Ключевые слова: протезный стоматит, съемные пластиночные протезы, распространенность осложнений протезирования.

UDC 616.314-77-06:616.31-02-036.22

V. G. Shuturminskiy

RESULTS OF STUDYING THE PREVALENCE OF DENTURE STOMATITES IN THE PERSONS WITH REMOVABLE PLATE PROSTHESES

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The article studies the prevalence of denture stomatites with prosthetics by the removable constructions of dental prostheses according to archive data of the reports of the dental health centers of Odessa region. Denture stomatites is a vital problem of contemporary prosthetic dentistry. Traumatic denture stomatitis was present in 73.2% of patients, toxic and toxic-allergic — in 29.3% of patients. In many patients prosthetics is also accompanied by mycosis stomatitis.

Key words: denture stomatitis, removable plate prostheses, the prevalence of the complications of prosthetics.

Съемное протезирование, несмотря на широкое распространение в последние годы методов дентальной имплантации, остается одним из наиболее востребованных методов зубного протезирования [1]. При этом съемное протезирование сопряжено с рядом осложнений клинического характера [2]. Самым часто встречающимся среди них является протезный стоматит. Это осложнение съемного протезирования достаточно полно описано в научной литературе [3–5]. Однако о частоте его распространенности представлены противоречивые данные. Одни ученые ссылаются на 10–15 %, другие — на 20–25 %, а некоторые специалисты отмечают даже распространенность, достигающую 90–95 % [6–8]. Именно разноречивость данных различных авторов побудила нас к проведению настоящего исследования.

Цель исследования — изучить распространенность протезных стоматитов при протезировании съемными конструкциями зубных протезов по архивным данным отчетов стоматологических поликлиник Одесской области.

Материалы и методы исследования

Провели анализ данных годовых отчетов стоматологических поликлиник Одесской области за последние 10 лет. Полученные данные подвергались статистической обработке с формированием таблиц сопряженности, расчета основных показателей описательной статистики (математическое ожидание, дисперсия, среднее квадратичное отклонение, ошибка репрезентативности математического ожидания), определением типа распределения изучаемых величин. Для бинарных переменных проводился частотный анализ.

Результаты исследований и их обсуждение

Данные по количеству протезных стоматитов приведены в табл. 1 и 2. Анализируя представленные данные в табл. 1, следует отметить, что количество лиц, обратившихся за ортопедической

Таблица 1

Количество лиц, запротезированных съемными протезами в лечебно-профилактических учреждениях Одесской области

Административный район	1998		1999		2000		2001		2002		2003		2004		2005		2006		2007	
	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²
ЛПУ Одессы	1,1	1,3	1,8	2,7	2,0	2,5	1,4	1,4	1,3	2,5	1,2	2,4	1,5	2,3	1,5	2,5	1,5	2,3	1,5	2,4
Белгород-Днестровский	1,4	1,8	2,1	2,4	1,5	2,0	2,0	2	2,9	2,1	1,4	1,9	2,5	1,8	2,6	2,1	2,4	2,0	2,2	1,6
Измаил	0,9	1,7	1,2	2,9	1,9	2,5	0,7	1,4	0,7	2,2	0,8	2,1	1,5	3,5	1,6	3,5	1,4	3,4	1,3	3,3
Южный	0,1	1,2	0,8	1,7	1,4	2,0	0,0	0,7	0,0	0,0	0,1	3,0	0,8	2,6	0,7	2,2	0,7	2,1	0,6	3,3
Теплодар	2,1	4,4	2,7	5,1	2,1	4,7	2,9	0	2,6	3,2	0,1	2,5	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ильичевск	1,4	8,5	1,6	3,1	11,2	3,1	1,3	2,9	1,5	2,6	0,2	2,4	2,5	2,9	2,6	3,1	2,6	2,8	2,6	3,9
Ананьевский район	0,6	0,8	1,5	1,8	0,9	2,1	1,0	1,3	0,9	2,5	0,8	2,6	1,5	2,2	1,6	2,0	1,8	2,0	1,7	2,1
Арцизский район	0,4	0,6	0,8	2,1	0,4	2,1	0,2	1,0	0,2	3,3	0,2	1,3	1,2	2,9	1,1	3,3	1,1	3,6	1,1	3,6
Балтский район	0,1	0,2	0,7	2,4	0,9	2,7	0,4	0,2	0,3	3,1	0,3	3,3	0,3	2,5	0,3	3,3	0,3	2,5	0,3	2,4
Б.-Днестровский район	0,4	1,4	1,4	3,6	1,2	2,4	1,0	0,4	1,0	3,6	1,5	2,1	1,4	1,0	0,8	2,1	1,0	3,1	1,9	1,9
Беляевский район	0,2	0,4	0,7	3,2	1,4	2,6	0,1	1,0	0,2	3,9	0,4	3,0	0,2	4,3	0,1	2,3	0,1	2,2	0,1	3,0
Березовский район	0,6	0,8	0,8	0,7	1,7	2,1	0,6	0,1	1,0	1,6	1,2	3,8	0,8	1,8	0,6	2,5	0,7	2,6	0,7	5,4
Болградский район	0,8	1,2	0,8	4,1	1,7	2,2	0,2	0,6	0,2	2,5	0,4	1,8	0,2	4,5	0,2	3,5	0,1	4,3	0,1	4,1
Великомихайловский район	1,4	2,2	1,1	1,8	0,9	2,0	1,0	0,2	1,1	2,1	0,9	3,3	0,2	4,0	0,3	3,1	0,4	3,0	0,3	3,2
Ивановский район	0,4	0,8	0,4	2,2	1,2	2,5	0,9	1,0	1,0	3,0	1,2	3,0	1,4	2,0	1,0	2,3	1,0	3,4	1,0	2,7
Измаильский район	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,8	0,0	0,9	3,0	0,7	3,1	0,0	3,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Кикийский район	0,4	0,7	0,7	2,5	1,7	2,7	0,8	0,8	0,8	2,5	0,9	4,6	1,0	5,1	1,0	3,1	0,9	3,7	0,9	3,7
Кодымский район	0,4	0,6	0,5	3,3	1,4	2,6	0,4	0,8	0,3	4,4	0,2	2,2	0,2	4,3	0,1	1,8	0,8	3,8	0,3	3,2
Коминтерновский район	0,6	0,9	0,7	2,1	1,6	2,6	0,8	0,4	0,8	2,3	0,7	2,7	0,3	2,4	0,3	2,6	0,2	3,4	0,4	4,3

Административный район	1998		1999		2000		2001		2002		2003		2004		2005		2006		2007	
	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²	П ¹	П ²
Котовский район	0,5	0,7	0,9	1,3	0,5	1,6	0,8	0,8	0,9	2,5	0,8	1,4	0,9	2,4	0,9	2,4	1,0	2,5	1,0	2,5
Красноокнянский район	0,1	0,8	0,4	2,3	1,8	2,5	0,8	0,8	1,0	1,1	0,7	2,2	1,0	1,9	1,2	2,9	1,6	2,9	1,2	2,6
Любашевский район	0,1	0,6	0,4	1,7	1,0	1,7	0,0	0,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,3	2,5	0,4	1,5	0,3	1,7	0,6	1,5
Николаевский район	0,5	0,4	0,6	2,9	1,7	2,6	1,4	0,0	1,4	2,4	1,6	1,5	0,0	2,8	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Овидиопольский район	0,6	1,4	0,9	2,2	1,8	2,1	0,4	1,4	0,0	0,0	0,8	2,6	0,6	3,5	0,7	2,4	0,4	3,2	0,4	4,0
Раздельнянский район	0,6	0,6	1,0	2,3	1,6	2,3	0,3	0,4	0,3	2,0	0,4	3,3	0,1	2,5	0,3	3,0	0,5	4,0	0,2	5,3
Ренийский район	0,8	0,2	1,0	2,1	0,7	1,2	0,9	0,3	1,0	2,5	1,1	1,9	0,4	2,6	0,4	1,6	0,4	1,7	0,4	2,2
Савранский район	0,7	0,9	0,9	2,3	1,7	2,5	1,2	0,9	1,0	2,8	0,8	1,7	1,0	2,3	1,0	2,6	1,3	2,9	0,9	2,6
Саратский район	0,4	0,7	0,5	2,6	1,2	2,3	0,4	1,2	0,4	1,7	0,6	2,0	0,9	4,2	1,2	2,7	0,9	2,4	0,9	3,1
Тарутинский район	0,3	1,0	1,4	1,4	0,9	1,4	0,9	0,4	0,9	2,4	0,8	2,6	0,5	1,6	0,6	2,0	0,6	2,9	0,5	2,0
Татарбунарский район	0,8	3,4	1,1	2,5	1,4	2,5	0,1	0,9	0,2	2,7	0,4	2,8	0,1	2,5	0,3	2,9	0,5	2,4	0,4	2,3
Фрунзовский район	0,2	0,6	0,7	4,7	1,6	2,1	0,7	0,1	0,7	2,1	0,9	2,0	1,8	2,2	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0	0,0
Ширяевский район	0,6	1,4	1,1	2,0	1,8	2,5	0,7	0,7	0,7	2,6	0,6	2,4	0,6	2,3	0,9	2,2	0,7	2,7	0,9	2,6
Всего по районам	0,7	1,7	2,0	2,5	1,6	2,3	1,2	0,7	1,2	2,7	1,1	2,4	1,2	2,6	0,6	2,5	0,6	2,9	0,7	2,8
Всего по области	1,3	1,9	2,1	2,8	2,4	2,7	1,3	1,3	1,2	2,7	1,6	2,5	1,3	2,6	1,4	3,1	1,6	2,8	1,4	2,1

Примечание. П¹ — количество лиц, получивших съемные протезы, на 100 человек взрослого населения. П² — количество лиц, получивших зубные протезы, на 100 человек взрослого населения.

Таблица 2

Соотношение количества больных, получивших пластиночные протезы, и количества больных, страдающих протезными стоматитами, в лечебно-профилактических учреждениях Одесской области с 2003 по 2007 гг.

Административный район	2003		2004		2005		2006		2007	
	С	П	С	П	С	П	С	П	С	П
ЛПУ Одессы	5589	3205	6587	4021	7458	4025	5962	3285	4587	1952
Белгород-Днестровский	589	369	445	298	444	257	450	320	231	145
Измаил	439	301	564	369	596	361	517	441	405	149
Южный	92	49	93	63	84	45	74	22	92	44
Теплодар	569	368	0	0	0	0	0	0	0	0
Ильичевск	179	107	658	397	798	408	569	201	564	231
Ананьевский район	196	107	129	92	245	169	458	207	111	49
Арцизский район	74	55	228	128	237	172	145	95	207	101
Балтский район	0	0	56	37	56	44	296	111	44	21
Б.-Днестровский район	39	27	185	105	145	82	42	26	257	120
Беляевский район	155	93	30	21	20	11	365	112	19	9
Березовский район	110	59	179	92	145	85	29	7	199	94
Болградский район	43	29	89	56	89	55	148	52	32	14
Великомихайловский район	146	88	49	33	46	31	55	21	51	22

Административный район	2003		2004		2005		2006		2007	
	С	П	С	П	С	П	С	П	С	П
Ивановский район	208	114	179	104	99	51	71	23	72	41
Измаильский район	49	29	0	0	0	0	0	0	0	0
Килийский район	102	69	203	92	253	192	145	65	178	83
Кодымский район	133	86	59	37	19	11	201	56	59	30
Коминтерновский район	73	44	101	66	96	65	225	112	142	77
Котовский район	79	51	158	94	145	89	72	41	127	55
Красноокнянский район	0	0	47	41	93	52	162	46	56	26
Любашевский район	285	178	46	32	77	47	147	56	29	13
Николаевский район	0	0	0	0	0	0	27	17	0	0
Овидиопольский район	46	33	145	84	127	74	0	0	55	21
Раздельнянский район	131	95	47	41	66	41	107	89	107	52
Ренийский район	127	84	39	31	56	40	304	157	37	21
Савранский район	70	40	107	69	96	56	44	21	86	36
Саратский район	22	18	174	78	225	207	199	106	179	80
Тарутинский район	44	27	58	41	77	41	121	56	62	27
Татарбунарский район	51	29	9	8	51	30	103	44	40	17
Фрунзовский район	55	31	98	71	0	0	55	21	0	0
Ширяевский район	53	34	65	44	61	41	41	10	41	16
Всего по районам	2291	1420	2477	1497	2524	1686	3562	1445	2190	1025
Всего по области	9748	5819	10 824	6645	11 904	6782	11 134	5714	8069	3546

Примечание. С — количество больных, которым были изготовлены пластиночные съемные протезы. П — количество больных, страдающих протезными стоматитами.

стоматологической помощью с дефектами зубных рядов, подлежащих съемному протезированию, варьировало в течение 10 лет наблюдений.

Следовательно, достоверного снижения или повышения общего количества пациентов, несмотря на экономические потрясения, не произошло (рис. 1). Впрочем, определенный период (2005–2007 гг.) отмечен достаточно резким снижением обращаемости, что иллюстрируют проанализированные данные.

Процентное соотношение протезных стоматитов проиллюстрировано на рис. 2. Эти данные показывают, что протезные стоматиты являются актуальной проблемой современной ортопедической стоматологии. Их среднестатистическое значение, по данным отчетов лечебно-профилактических заведений Одессы и Одесской области, составило 55,64 %.

Учитывая период, за который проводилось исследование, основной вид материала, из которого изготавливались съемные пластиночные протезы, был полиметилметакрилат.

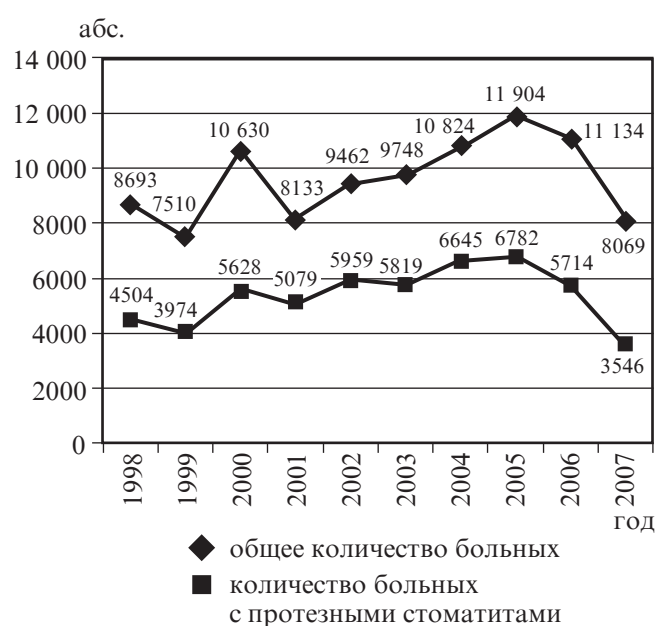


Рис. 1. Динамика изменения количества пациентов, которым были изготовлены съемные протезы, и лиц, страдающих протезными стоматитами

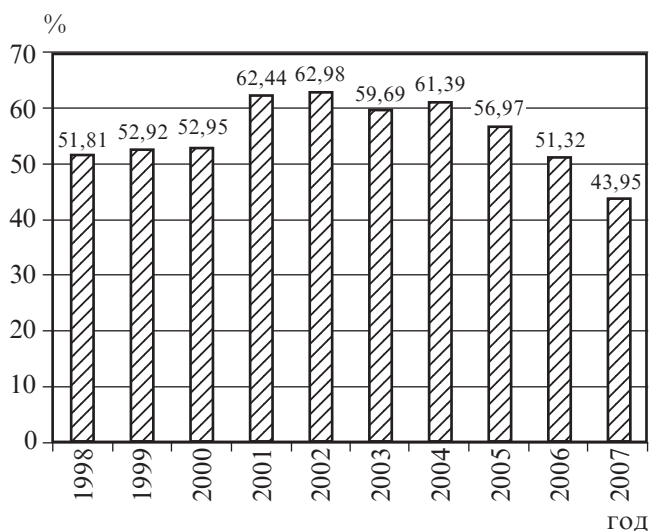


Рис. 2. Соотношение больных с протезными стоматитами к общему количеству лиц, получивших съемные пластиночные протезы

Обращает на себя внимание тот факт, что за последние годы (особенно показателен период 2006–2007 гг.) количество протезных стоматитов снизилось на 14,36 % и находится на 21,0 % ниже среднего показателя за 10 лет наблюдения.

По нашему мнению, это связано с внедрением передовых разработок и технологий по профилактике и лечению протезных стоматитов, а также с внедрением безакриловых протезов в практику отечественной ортопедической стоматологии.

С целью определения форм протезных стоматитов мы отобрали 116 историй болезней с основным или сопутствующим диагнозом «протезный стоматит» из архива Одесской областной клинической стоматологической поликлиники за 2005–2007 гг.

В результате исследований мы получили данные, представленные на рис. 3.

Вывод

Из полученных данных следует, что травматический протезный стоматит диагностирован у 73,2 % больных, токсический и токсико-аллергический — у 29,3 % больных. Также у многих пациентов протезированию сопутствовал микозный стоматит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Основы дентальной имплантации / под. ред. В. А. Обуховского. – Одесса : ВМВ, 2010. – 112 с.
2. Вульфес Хэннинг. Современные технологии протезирования. Современные конструкции — рациональное изготовление : учеб. пособие / Хэннинг Вульфес. – Бремен : Academia dental, 2006. – 285 с.
3. Cytotoxicity of denture base acrylic resins: a literature review / J. Y. Jorge, E. T. Giampaolo, A. L. Machado, C. E.

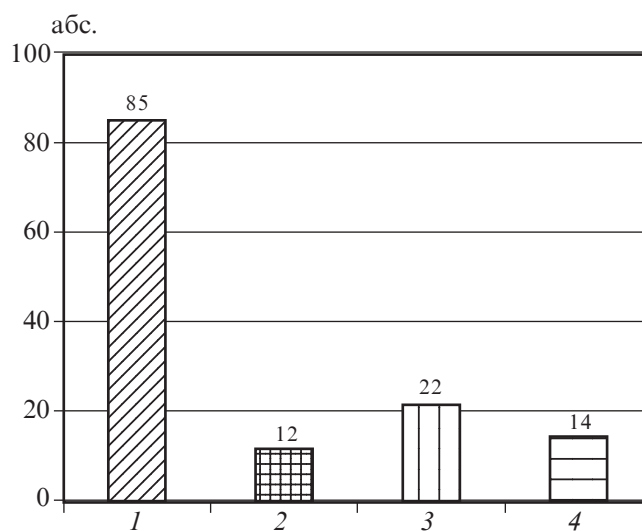


Рис. 3. Распределение диагнозов протезных стоматитов по этиологическому признаку: 1 — травматический; 2 — токсический; 3 — токсико-аллергический; 4 — микозный

Vergani // J. Prosthet Dent. – 2003. – Vol. 90, N 2. – P. 190–193.

4. Поиск альтернативных полиметилметакрилатов для съемного протезирования : обзор / М. З. Каплан, А. С. Григорян, З. П. Антипова, Х. Р. Тигранян // Стоматология для всех. – 2007. – № 2. – С. 12–17.

5. Чулак Л. Д. Технология изготовления биоинертных зубных протезов / Л. Д. Чулак, А. А. Бас, В. В. Вальда. – Одесса : ОДМУ, 2005. – 206 с.

6. Огородников М. Ю. Результаты исследований по созданию новых конструкционных материалов на основе полиуретана для ортопедической стоматологии / М. Ю. Огородников // Российский стоматологический журнал. – 2004. – № 2. – С. 4–7.

7. Simm R. Saliving determining protective factor in the disease picture. Stomatitis prosthética / R. Simm, R. Gocke, M. Seyfarth // Zahn Mund Kieferheilkd Zentralbl. – 1990. – N 78 (8). – P. 739–741.

8. Заблоцкий Я. В. Повышение биологической индифферентности съемных зубных протезов из акриловых пластмасс : автореф. дис. ... на соискание учен. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.21 «Стоматология» / Я. В. Заблоцкий. – Львов, 1990.

УДК 615.252.349.7+616-08+616.379+008.64+616-056.52

В. И. Величко, д-р мед. наук, проф.,

Е. В. Саид,

В. В. Ткачук,

Т. Л. Карпинская¹, канд. мед. наук,

А. А. Барсегиан²

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИФЕНОЛОВ ВИНОГРАДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,

¹ *ГУ «Дорожная больница ГП «Одесская железная дорога»», Одесса, Украина,*

² *Баштанская Центральная районная больница, Одесская область, Украина*

УДК 615.252.349.7+616-08+616.379+008.64+616-056.52

В. И. Величко, Е. В. Саид, В. В. Ткачук, Т. Л. Карпинская¹, А. А. Барсегиан²

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛИФЕНОЛОВ ВИНОГРАДА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА НА ФОНЕ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,

¹ *ГУ «Дорожная больница ГП «Одесская железная дорога»», Одесса, Украина,*

² *Баштанская Центральная районная больница, Одесская область, Украина*

Проведен анализ эффективности естественного фармацевтика «Вин-Вита» в комплексной терапии пациентов с сахарным диабетом 2 типа на фоне избыточной массы тела. Введение препарата в комплекс терапии в сочетании с модификацией питания, дифференцированной дозированной контролируемой физической нагрузкой, а также сахароснижающими препаратами улучшает показатели липидного обмена, что является особенно важным у пациентов с сахарным диабетом 2 типа и избыточной массой тела, которые входят в группу риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Ключевые слова: сахарный диабет, избыточная масса тела, полифенолы винограда, липидограмма.

UDC 615.252.349.7+616-08+616.379+008.64+616-056.52

V. I. Velichko, Ye. V. Said, V. V. Tkachuk, T. L. Karpinskaya¹, A. A. Barsegyan²

USE OF GRAPE POLYPHENOLS IN COMPLEX THERAPY OF OVERWEIGHT PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES MELLITUS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,

¹ *SI Railway Hospital of the SE «The Odessa Railway Station», Odessa, Ukraine,*

² *The Bashanka Central Regional Hospital, Odessa region, Ukraine*

The article focuses on efficacy of a natural pharmaceutical «Vin-Vita» in the management of overweight patients with type 2 diabetes mellitus. Introduction of the product into the course of treatment including eating behavior modification, differential dosed controlled physical activity as well as hypoglycemic agents, improves blood lipid parameters, which is especially important in overweight patients with type 2 diabetes who are at major risk of developing cardiovascular disease.

Key words: diabetes mellitus, excessive body weight, grape polyphenols, blood lipids.

Вступление

Избыточная масса тела (ИзбМТ), ожирение и метаболические нарушения, в том числе сахарный диабет (СД) 2 типа, атеросклероз и артериальная гипертензия (АГ) — наиболее распространенные заболевания в мире [1–3]. В последнее время появляется все больше сообщений, доказывающих, что при развитии ИзбМТ, ожирения и СД 2 типа основное место в патогенезе отводится системному хроническому воспалению [3]. Одной из потенциальных стратегий уменьшения выраженности хронического воспалительного процесса и инсулинорезистентности является употребление продуктов питания и пищевых добавок, богатых полифенолами, таких как виноград [3–5].

Биофлавоноиды представляют собой группу низкомолекулярных соединений с выраженными антиоксидантными свойствами. Их химическая структура позволяет снизить выраженность оксидативного стресса с помощью нескольких механизмов. Вследствие метаболизма в организме, биофлавоноиды генерируют большие количества простых феноловых кислот, которые способны подавлять свободнорадикальную активность и усиливать действие других антиоксидантов. Согласно многим исследованиям, употребление в пищу биофлавоноидов винограда в форме различных экстрактов эффективно подавляет оксидативный стресс [6–8].

Полифенолы винограда снижают степень выраженности хронического системного воспалительного процесса при изучаемых патологиях

путем модификации воспалительного ответа и уменьшения уровней свободных радикалов с помощью нескольких механизмов действия. Первый механизм включает в себя проявление антиоксидантных свойств полифенолов либо усиление экспрессии антиоксидантных генов и белков [9; 10]. Следующий механизм заключается в снижении интенсивности сигналов стресса эндоплазматического ретикулума. Полифенолы также способны блокировать провоспалительные цитокины и эндотоксин-медирированные киназы и факторы транскрипции, связанные с развитием метаболических нарушений, подавлять экспрессию воспалительных или потенцировать экспрессию метаболических генов путем увеличения активности гистон-деацетилазы, а также активировать факторы транскрипции, являющиеся антагонистами хронического воспалительного процесса [11; 12].

Существует ряд исследований, доказывающих более высокую эффективность и безопасность применения экстрактов винограда, содержащих преимущественно флавоноиды, антоцианы, проантоцианы, проантоцианидины и производные кумаровой кислоты, по сравнению с нестероидным противовоспалительным препаратом индометацином у пациентов с атеросклерозом [13; 14].

Поэтому как природные соединения биофлавоноиды винограда и проантоцианы могут оказывать существенное влияние на множественные мишени для преодоления хронического воспаления у пациентов с ИзбМТ и СД 2 типа, являясь более эффективными по сравнению с синтетическими противовоспалительными препаратами, которые, как правило, оказывают действие на единственную мишень [15].

Таким образом, полифенолы винограда могут рассматриваться в качестве нутрицевтиков в комплексной терапии СД 2 типа на фоне ИзбМТ в сочетании с дозированной физической нагрузкой и модификацией питания.

Цель исследования — изучение влияния препарата биофлавоноидов винограда («Вин-Вита») на обмен липидов у пациентов с СД 2 типа на фоне избыточной массы тела.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением находились 62 пациента с СД 2 типа, средней степени тяжести (26 мужчин, 36 женщин) в возрасте от 35 до 70 лет. У всех пациентов имело место сочетание СД 2 типа и ИзбМТ. Из числа обследованных пациентов были сформированы две группы: 1-я — 30 человек и 2-я — 32 человека.

Пациенты 1-й группы получали базисную терапию СД 2 типа и ИзбМТ в виде модификации питания, дифференцированной дозированной контролируемой физической нагрузки, монотерапии или комбинации сахароснижающих препаратов, гипохолестеринемических препаратов, дезагре-

гантов. Пациенты 2-й группы получали дополнительно препарат биофлавоноидов винограда («Вин-Вита») по 15 мл 3 раза в сутки в течение 12 нед. (из терапии исключались гиполипидемические средства, дезагреганты).

Всем пациентам проводили клинический осмотр и антропометрические измерения. С целью диагностики ИзбМТ использовалось определение индекса массы тела (ИМТ) в сочетании с биоимпедансометрией.

С целью комплексного исследования содержания липидов всем пациентам было проведено определение концентрации общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), липопротеидов очень низкой плотности, коэффициента атерогенности (КА).

Статистическую обработку полученных результатов проводили с помощью программного обеспечения Statistica 7.0 (StatSoft Inc., США) [15].

Результаты исследования и их обсуждение

Согласно результатам исследования, среди биохимических данных отмечались изменения всех данных липидограммы у 54 (87,1 %) пациентов с СД 2 типа и ИзбМТ из общего числа обследованных (табл. 1).

Существует прямая умеренная корреляционная связь между изменениями в липидограмме пациентов и ИМТ ($r=0,38$; $p=0,04$), что требует более детального изучения с целью профилактики ожирения и нарушений липидного спектра впоследствии.

После 12 нед. терапии у пациентов обеих групп отмечалась тенденция к нормализации липидного спектра. Так, у пациентов 1-й группы зарегистрировано снижение уровня ОХ на 15,2 % и уровня ЛПНП на 19,8 % ($p<0,05$) в результате комплексного лечения, включающего модификацию образа жизни (диетотерапия, дифференцированная дозированная контролируемая физическая нагрузка) и применения статинов — симвастатина, аторвастатина (рис. 1).

Таблица 1

Уровень липидов в крови обследованных, ммоль/л, $M \pm m$

Липиды крови	1-я группа, n=30	2-я группа, n=32	p
Холестерин	5,45±0,32	5,57±0,60	<0,05
ЛПВП	1,32±0,27	1,26±0,15	<0,01
ЛПНП	3,68±0,37	3,26±0,17	<0,05
Триглицериды	2,48±0,18	2,72±0,08	<0,05
Коэффициент атерогенности (ЛПНП / ЛПВП)	3,11±0,46	3,38±0,42	<0,01

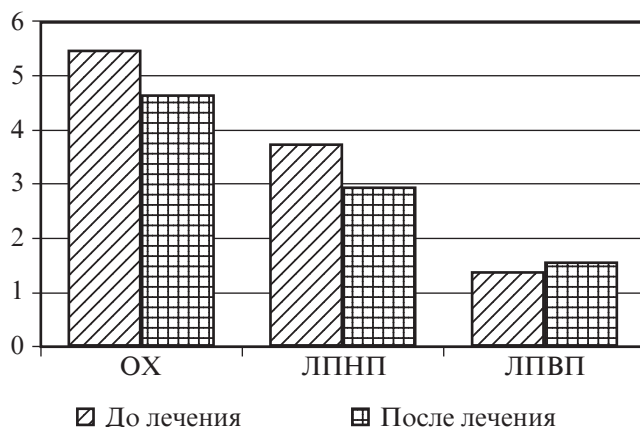


Рис. 1. Динамика показателей липидограммы у пациентов 1-й группы

Во 2-й группе пациентов отмечалось статистически значимое снижение уровней ОХ и ЛПНП на 12,7 и 17,6 % ($p < 0,05$) соответственно и, что важно, наряду с повышением уровня ЛПВП на 12,9 % ($p < 0,01$). Также отмечалось снижение КА на 24,6 % ($p < 0,001$) в ответ на прием препарата полифенолов винограда (рис. 2).

Заключение

Таким образом, на основании проведенного исследования показано, что гиперлипидемии имеют свои особенности у пациентов с СД 2 типа и ИзбМТ. Существует значимая, прямая, умеренная корреляционная связь между показателями уровня липидов крови и массой тела.

Введение препарата полифенолов винограда «Вин-Вита» в комплекс терапии у пациентов с СД 2 типа на фоне ИзбМТ достоверно улучшает показатели липидного обмена, снижая плазменную концентрацию ОХ, ЛПНП и повышая концентрацию ЛПВП. Это является особенно важным профилактическим мероприятием у пациентов с СД 2 типа и ИзбМТ, которые являются группой риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, связанных с оксидативным стрессом и развитием системного хронического воспаления.

Полученные данные определяют целесообразность дальнейших исследований влияния препаратов полифенола винограда на показатели перекисного окисления липидов, а также системы провоспалительных цитокинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Братусь В. В. Ожирение, инсулинорезистентность, метаболический синдром: фундаментальные и клинические аспекты / В. В. Братусь, Т. В. Талева, В. А. Шумаков. – К. : Четверта хвиля, 2009. – 416 с.
2. Метаболический сердечно-сосудистый синдром / Е. И. Красильникова, Я. В. Благосклонная, А. А. Быстрова [и др.] // Профилактическая и клиническая медицина. – 2010. – № 3/4. – С. 15–26.
3. Tabas I. Anti-inflammatory therapy in chronic disease: Challenges and opportunities / I. Tabas, C. K. Glass // Science. – 2013. – Vol. 339. – P. 166–172.

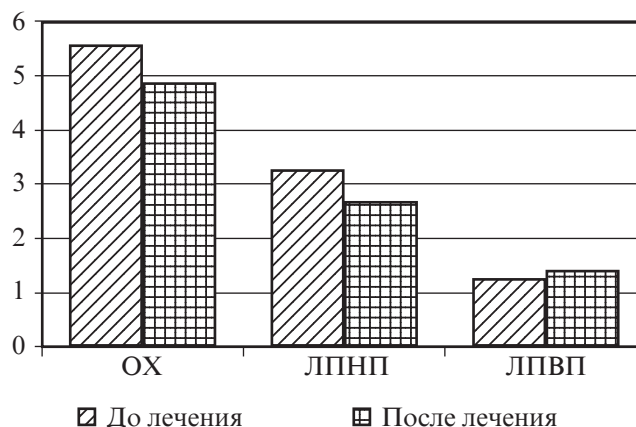


Рис. 2. Динамика показателей липидограммы у пациентов 2-й группы

4. Elbassuoni E. Better association of waist circumference with insulin resistance and some cardiovascular risk factors than body mass index / E. Elbassuoni // Endocrine Regulations. – 2013. – Vol. 47, N 1. – P. 3–14.

5. Carollo C. Wine consumption in the mediterranean diet: Old concepts in a new sight / C. Carollo, G. Caimi // Food Nutr. Sci. – 2012. – Vol. 3. – P. 1726–1733.

6. Effect of red wine polyphenol dietary supplementation on two phase II enzymes in liver of hyperhomocysteinemic mice / C. Noll, J. Dairou, C. Ripoll [et al.] // Food and Chemical Toxicology. – 2011. – Vol. 49, N 8. – P. 1764–1769.

7. Величко В. И. Новые подходы в комплексном лечении детей с ожирением / В. И. Величко // Одесский медицинский журнал. – 2012. – № 1 (129). – С. 27–32.

8. Effect of red wine consumption on biomarkers of oxidative stress / I. C. Schrieks, R. van den Berg, A. Sierksma [et al.] // Alcohol Alcohol. – 2013. – Vol. 48. – P. 153–159.

9. Chuang C. C. Potential mechanisms by which polyphenol-rich grapes prevent obesity-mediated inflammation and metabolic diseases / C. C. Chuang, M. K. McIntosh // Ann. Rev. Nutr. – 2011. – Vol. 31. – P. 155–176.

10. Grape seed procyanidins improve atherosclerotic risk index and induce liver CYP7A1 and SHP expression in healthy rats / J. M. Del Bas, J. Fernandez-Larrea, M. Blay [et al.] // FASEB J. – 2013. – Vol. 19. – P. 479–481.

11. Red wine phenolic compounds reduce plasma lipids and apolipoprotein B and prevent early aortic atherosclerosis in hypercholesterolemic golden Syrian hamsters (*Mesocricetus auratus*) / C. Auger, B. Caporiccio, N. Landrault [et al.] // J Nutr. – 2002. – Vol. 132. – P. 1207–1213.

12. Perumalla A. V. S. Green tea and grape seed extracts — Potential applications in food safety and quality / A. V. S. Perumalla, N. S. Hettiarachchy // Food Res. Int. – 2011. – Vol. 44. – P. 827–839.

13. Antioxidant complexes and lipoprotein metabolism — experience of grape extracts application under metabolic syndrome and neurogenic stress / A. L. Zagayko, A. B. Kravchenko, M. V. Voloshchenko, O. A. Krasilnikova // Lipoproteins — Role in Health and Diseases. – Croatia : InTech, 2012. – P. 445–488.

14. Amarowicz R. Biological Activity of Grapevine Phenolic Compounds / R. Amarowicz, S. Weidner // Grapevine Molecular Physiology & Biotechnology ; ed. by K. A. Roubelakis-Angelakis. – The Netherlands ; Dordrecht : Springer Science + Business Media, 2009. – P. 389–405.

15. Реброва О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета программ Statistica / О. Ю. Реброва. – М. : МедиаСфера, 2006. – 312 с.

УДК 618.14-06-053.86:612.72-086.2

Н. А. Гайструк, д-р мед. наук, проф.

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПЛАЦЕНТІ ВАГІТНИХ ІЗ ПІЕЛОНЕФРИТОМ

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна

УДК 618.14-06-053.86:612.72-086.2

Н. А. Гайструк

КОМПЛЕКСНИЙ ПІДХІД ДО ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ГЕМОДИНАМІЧНИХ РОЗЛАДІВ У ПЛАЦЕНТІ ВАГІТНИХ ІЗ ПІЕЛОНЕФРИТОМ

Вінницький національний медичний університет імені М. І. Пирогова, Вінниця, Україна

У статті досліджується розробка комплексних профілактичних і лікувальних заходів щодо гемодинамічних розладів у плаценті вагітних із піелонефритом.

Для дослідження застосовувалися клініко-статистичні, лабораторні, біохімічні, загальні клінічні методи, ультразвукове сканування, доплерометрія, кардіотокографія плода.

Порівняння ефективності традиційної та запропонованої терапії (додатково призначали препарати Солідаго композитум С і Канефрон Н) у вагітних із гестаційним і хронічним піелонефритом показало, що саме запропонована схема лікування вірогідно зменшувала розлади гемодинаміки у системі мати-плацента-плід і ефективніше покращувала внутрішньоутробний стан плода.

Ключові слова: гемодинамічні розлади у плаценті, піелонефрит у вагітних, гіпергомоцистеїнемія.

UDC 618.14-06-053.86:612.72-086.2

N. A. Gastruk

INTEGRATED PREVENTION AND THERAPY OF HEMODYNAMIC DISTURBANCES IN THE PLACENTA IN PREGNANT WOMEN WITH PYELONEPHRITIS

The National Medical University named after M. I. Pirogov, Vinnytsya, Ukraine

The aim of the research was the development of comprehensive preventive and therapeutic measures of hemodynamic disturbances in the placenta in pregnant women with pyelonephritis.

There were applied clinical and statistics, laboratory, biochemistry, general clinical methods, ultrasound, Doppler, fetus cardiotocography.

The efficacy of the traditional and the proposed treatment (further includes prescribing Solidago compositum C and Canephron N) in pregnant women with gestational and chronic pyelonephritis showed that the offered therapy significantly reduced the hemodynamic disturbances in the mother-placenta-fetus complex and improved prenatal fetus condition.

Key words: haemodynamic disorders in placenta, pyelonephritis in pregnant, hyperhomocysteinemia.

Важливу роль у розвитку гемодинамічних розладів у плаценті вагітних із гестаційним і хронічним піелонефритом відіграють метаболічні порушення в організмі матері, а саме гіпергомоцистеїнемія, цитокиновий дисбаланс, посилення окисної деградації білків і ліпідів, зниження запасів антиоксидантів глутатіону та сульфгідрильних груп, а також дисбаланс у системі вазоконстриктори — вазодилатори.

Тому з метою профілактики гемодинамічних розладів у плаценті вагітних цієї групи до базисної терапії додатково потрібні препарати з метаболічними та вазотропними ефектами. Одним із таких препаратів є Солідаго композитум С — гомеопатичний антигомотоксичний лікарський препарат із політропними властивостями. Цей препарат характеризується ренопротекторною, діуретичною, спазмолітичною, протизапальною, імуномодулюючою, репаративною (посилює регенерацію слизових оболонок сечостатевого тракту), дезінтоксикаційною й антисептичною дією, а також виявляє гіпотензивний ефект, відновлює баланс між вазоконстрикторами та вазодилаторами, зменшує активність процесів вільно-

радикального окиснення. Препарат вводять по 2,2 мл (1 ампула) внутрішньом'язово 1 раз на добу через день (на курс 10 ін'єкцій).

Разом із Солідаго композитум С нами був застосований Канефрон Н — комбінований препарат рослинного походження. Цей препарат зменшує проникність капілярів нирок, має діуретичний, антисептичний, спазмолітичний і протизапальний ефекти. Препарат застосовували перорально по 1 таблетці тричі на добу або по 50 крапель тричі на добу протягом 14 днів.

Метою дослідження стала розробка комплексних профілактичних і лікувальних заходів щодо гемодинамічних розладів у плаценті вагітних із піелонефритом.

Матеріали та методи дослідження

З метою порівняльної оцінки ефективності традиційної та запропонованої нами терапії у вагітних із гестаційним і хронічним піелонефритом, ми провели динамічне спостереження за 90 жінками з указаною патологією у терміні вагітності від 30 до 37 тиж., які були розподілені на дві групи — основну (група I) та групу порівнян-

Динаміка змін вмісту гомоцистеїну в сироватці крові вагітних із пієлонефритом у процесі лікування

Період	Гомоцистеїн, мкмоль/л
Група I, n=45	
До лікування	15,70±0,22 [#]
Після лікування	14,12±0,17 ^{**}
Група II, n=45	
До лікування	15,72±0,18 [#]
Після лікування	8,21±0,13 [*]

Примітка. У табл. 1–5: * — $p < 0,05$ щодо показників у відповідних групах до і після лікування; # — $p < 0,05$ щодо показників у контрольній групі.

Динаміка змін вмісту С-реактивного білка й інтерлейкіну-6 у сироватці крові вагітних із пієлонефритом у процесі лікування

Період	С-реактивний білок, мг/л	Інтерлейкін-6, нг/л
Група I, n=45		
До лікування	4,70±0,22 [#]	8,94±0,25 [#]
Після лікування	3,78±0,17 ^{**}	7,44±0,15 ^{**}
Група II, n=45		
До лікування	4,70±0,18 [#]	8,73±0,23 [#]
Після лікування	3,44±0,13 [*]	6,97±0,17 [*]

Динаміка змін вмісту малонового діальдегіду та карбонільних груп у сироватці крові вагітних із пієлонефритом у процесі лікування

Період	Малоновий діальдегід, мкмоль/л	Карбонільні групи білків, UOD/мг протеїну
Група I, n=45		
До лікування	5,26±0,17 [#]	69,5±1,59 [#]
Після лікування	4,15±0,14 ^{**}	58,10±1,33 ^{**}
Група II, n=45		
До лікування	4,25±0,24	69,00±1,22 [#]
Після лікування	3,18±0,15 [*]	54,20±0,95 [*]

ня (група II). Основну групу утворили вагітні ($n=45$), які одержували базисну терапію, що включала використання антибактеріальних, спазмолітичних і дезінтоксикаційних засобів. Жінкам групи порівняння ($n=45$) до базисної терапії додатково призначали препарати Солідаго композитум С і Канефрон Н. Для дослідження застосовувалися клініко-статистичні, лабораторні, біохімічні, загальні клінічні методи, ультразвукове сканування, доплерометрія, кардіотокографія плода.

Результати дослідження та їх обговорення

Спершу оцінювався вплив базисної та пропонованої нами терапії на вміст гомоцистеїну в сироватці крові вагітних із пієлонефритом. Виявилось, що традиційна терапія не впливала на рівень цієї сірковмісної амінокислоти, тоді як включення до терапії препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н виявляло вірогідну гіпогомоцистеїнемічну дію. Так, у вагітних після використання пропонованої нами схеми лікування відмічалось зниження вмісту гомоцистеїну в сироватці крові. Проте під впливом указаних препаратів повної нормалізації рівня гомоцистеїну не відбулося, його рівень усе ще відрізнявся від такого показника у контрольній групі вагітних. Здатність препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н знижувати вміст гомоцистеїну, імовірно, є одним із основних чинників їх фетопротекторної дії.

Застосування традиційної терапії, а також включення до неї препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н зменшує інтенсивність запальної реакції та відновлює баланс цитокінів у організмі вагітних із пієлонефритом (табл. 1). За умов використання базисної терапії вміст С-реактивного білка й інтерлейкіну-6 був меншим, ніж до лікування. Проте у цій групі вагітних показники медіаторів запалення все ще були вірогідно вищими порівняно з такими до лікування. Водночас пропонована нами схема лікування мала більш виражений протизапальний ефект: рівні С-реактивного білка й інтерлейкіну-6 були меншими.

Застосування препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н разом із базисною терапією більш ефективно знижує вираженість процесів ліпопероксидації й окисної модифікації білків, ніж традиційна терапія (табл. 2). Також застосування препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н супроводжується вірогідним зменшенням рівнів малонового діальдегіду та карбонільних груп порівняно з показниками до лікування (табл. 3). За цих умов концентрація вказаних метаболітів вірогідно не відрізнялася від контрольної групи. Таким чином, при загальноприйнятому та пропонованому нами лікуванні знижується активність вільнорадикального окиснення ліпідів і білків у організмі вагітних із гестаційним і хронічним пієлонефритом, проте саме застосування препаратів Солідаго композитум С і Кане-

фрон Н має більш потужний антиоксидантний ефект, ніж базисна терапія.

Далі ми оцінили, як змінюється вміст тіольних груп білків у сироватці крові вагітних основної групи та групи порівняння при лікуванні. У процесі загальноприйнятого лікування вагітних із пієлонефритом відмічається вірогідне збільшення вмісту відновлених сульфгідрильних груп, але повної нормалізації показника не відбулося. Водночас пропонована терапія сприяла більш

значному підвищенню рівня відновлених сульфгідрильних груп у сироватці крові, їх вміст наближався до такого у контрольній групі вагітних. Більш потужний вплив запропонованої схеми лікування на рівень відновлених тіолів, імовірно, пов'язаний зі здатністю препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н зменшувати вміст гомоцистеїну, який, як відомо, ініціює S-гомоцистеїнування білків, а також викликає ковалентну модифікацію SH-груп активними формами кисню.

З'ясувалося, що запропонована нами терапія має вплив на рівень глутатіону в крові вагітних із піелонефритом. Так, при лікуванні із застосуванням препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н відмічалось вірогідне зростання вмісту відновленого глутатіону порівняно з показниками до лікування, але рівень цієї біологічно активної речовини залишався вірогідно нижчим, ніж у жінок із традиційною схемою лікування. Натомість, застосування базисної терапії практично не впливало на запаси цього ендogenous антиоксиданта в крові. Можна висунути такі припущення щодо позитивного впливу запропонованої терапії на вміст глутатіону. По-перше, досліджувані препарати спричиняють гіпогомоцистеїнемічний ефект, а гіпергомоцистеїнемія, як відомо, супроводжується депресією ферментів синтезу глутатіону; по-друге, запропонована нами терапія сповільнює реакції вільнорадикального окиснення, що, імовірно, зменшує процеси окисної модифікації відновленого глутатіону.

Дослідження активності НАДФН-оксидази та супероксиддисмутази в сироватці крові вагітних показало, що застосування запропонованої нами схеми лікування вірогідно зменшує дисбаланс у системі про- й антиоксидантних ензимів. Зокрема, включення до базисної терапії препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н супроводжується вірогідним зниженням активності основного продуцента супероксидного аніон-радикала НАДФН-оксидази, а також вірогідним збільшенням активності антиоксидантного ензиму супероксиддисмутази щодо таких показників до початку курсу лікування (табл. 4).

У наступній частині роботи ми оцінили вплив лікування в основній групі вагітних і групі порівняння на вміст L-аргініну та стабільних метаболітів монооксиду нітрогену (нітритів і нітратів) у сироватці крові (табл. 5). Показано, що на тлі традиційної терапії рівень нітратів і нітритів, а також вміст метаболічного попередника монооксиду нітрогену L-аргініну в сироватці крові вірогідно не відрізняються від таких показників до лікування. Натомість, застосування препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н у комплексі з базисною терапією досить ефективно нормалізує стан системи L-аргінін / NO. Виявилось, що за цих умов вміст амінокислоти L-аргініну був вищим, ніж до лікування. Також на фоні запропонованої терапії відновлювався нормальний вміст оксиду азоту: рівень його стабільних метаболітів був вищим порівняно з таким до лікування і при

Таблиця 4

Динаміка змін активності НАДФН-оксидази та супероксиддисмутази у сироватці крові вагітних із піелонефритом у процесі лікування

Період	НАДФН-оксидаза, нмоль/(хв·мл)	Супероксиддисмутаза, МО/мг
Група I, n=45		
До лікування	3,63±0,08 [#]	31,60±0,86 [#]
Після лікування	3,31±0,07 ^{**}	34,70±0,88 ^{**}
Група II, n=45		
До лікування	3,70±0,07 [#]	32,10±0,80 [#]
Після лікування	3,20±0,08 [*]	36,90±0,75 [*]

Таблиця 5

Динаміка змін вмісту L-аргініну, нітритів і нітратів у сироватці крові вагітних із піелонефритом, які одержували традиційну та запроповану терапію, мкмоль/л

Період	L-аргінін	Нітрити та нітрати
Група I, n=45		
До лікування	58,20±1,30 [#]	32,10±1,36 [#]
Після лікування	61,00±1,07 [#]	35,70±1,38 [#]
Група II, n=45		
До лікування	58,90±1,19 [#]	30,80±1,28 [#]
Після лікування	67,90±1,11 [*]	38,50±1,09 [*]

цьому вірогідно не відрізнявся від показників у контрольній групі вагітних.

Отже, запропонована нами терапія впливає також на вміст депо-форм монооксиду нітрогену S-нітрозотіолів у сироватці крові. Так, застосування препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н у комплексі з базисною терапією викликає вірогідне зростання вмісту S-нітрозотіолів у сироватці крові, при цьому його рівень вірогідно не відрізнявся від такого показника у контрольній групі вагітних. Водночас при традиційній терапії не виникає вірогідних змін рівня S-нітрозотіолів у сироватці крові. Таким чином, проведення комплексної терапії із застосуванням досліджуваних препаратів сприяє не лише нормалізації вмісту L-аргініну в сироватці крові, але й ефективного відновленню запасів оксиду азоту та нормалізації процесів його інкорпорації в низькомолекулярні тіоли у вигляді S-нітрозотіолів, що є досить важливим, адже саме останні відіграють важливу роль у регуляції судинного тонуусу.

Висновки

Дослідження ефективності традиційної та запропонованої терапії у вагітних з гестаційним і хронічним піелонефритом показало, що саме запропонована нами схема лікування вірогідно зменшу-

вала розлади гемодинаміки в системі мати–плацента–плід і більш ефективно покращувала внутрішньоутробний стан плода.

Висока фетопротекторна дія досліджуваної схеми лікування, імовірно, асоціюється зі здатністю препаратів Солідаго композитум С і Канефрон Н чинити гіпогомоцистеїнемічну дію, зменшувати активність запального процесу, цитокіновий дисбаланс, знижувати вираженість вільнорадикального окиснення ліпідів і білків, відновлювати запаси ендogenous антиоксидантів — глутатіону та білкових тіолів, вирівнювати баланс між активністю прооксидантного (НАДФН-оксидази) й антиоксидантного (супероксиддисмутази) ензимів, відновлювати запаси L-аргініну, нормалізувати продукцію монооксиду нітрогену та покращувати процеси його інкорпорації в низькомолекулярні тіоли.

ЛІТЕРАТУРА

1. Чайка В. К. Комплексна програма ведення вагітних з інфекцією нирок / В. К. Чайка, Ю. О. Талаєнко, С. В. Чермних // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 1. – С. 70–76.
2. Актуальные проблемы антимикробной терапии и профилактики инфекций в акушерстве, гинекологии и неонатологии / В. И. Кулаков, Б. Л. Гуртовой, А. С. Анкирская, А. Г. Антонов // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 1. – С. 3–6.
3. Гипергомоцистеинемия и осложнения беременности / А. Д. Макацария, Е. В. Белобородова, С. М. Баймурадова, В. О. Бицадзе. – М. : ТРИАДА-Х, 2008. – 214 с.
4. Метаболізм гомоцистеїну та його роль в патології / О. О. Пентюк, М. Б. Луцюк, І. І. Андрушко, К. П. Постовітенко // Український біохімічний журнал. – 2010. – Т. 75, № 1. – С. 5–17.
5. Jakubowski H. The pathophysiological hypothesis of homocysteine thiolactone-mediated vascular disease / H. Jakubowski // Journal of physiology and pharmacology. – 2010. – Vol. 59. – P. 155–167.

УДК 612-008.331.3-06:616.72-002.78]-008.93-08

Н. А. Золотарьова, д-р мед. наук, проф.,

М. І. Романченко

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, КОМОРБІДНУ З ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ, ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПІД ВПЛИВОМ АТОРВАСТАТИНУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 612-008.331.3-06:616.72-002.78]-008.93-08

Н. А. Золотарьова, М. І. Романченко

ОСОБЛИВОСТІ ПОРУШЕННЯ ЛІПІДНОГО СПЕКТРА ПЛАЗМИ КРОВІ У ХВОРИХ НА АРТЕРІАЛЬНУ ГІПЕРТЕНЗІЮ, КОМОРБІДНУ З ПОДАГРИЧНИМ АРТРИТОМ, ТА ЇХ КОРЕКЦІЯ ПІД ВПЛИВОМ АТОРВАСТАТИНУ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Подагра, коморбідна з артеріальною гіпертензією, супроводжується комплексом метаболічних змін, серед яких однією з найбільш виражених є дисліпідемія. У роботі 22 пацієнти з артеріальною гіпертензією та супровідною подагрою додатково до планової терапії приймали аторвастатин дозою 20 мг на добу протягом 42 діб. Було виявлено, що у даній групі хворих найбільш виражена підвищена фракція холестерину ліпопротеїдів низької щільності (91 % хворих). На фоні лікування відбулося достовірне зниження загального холестерину на 24,96 %, холестерину ліпопротеїдів низької щільності на 27,21 %, холестерину ліпопротеїдів дуже низької щільності на 21,82 %, тригліцеридів на 24,69 %. Холестерин ліпопротеїдів високої щільності та індекс атерогенності показали недостовірну тенденцію до зниження.

Ключові слова: артеріальна гіпертензія, подагра, атеросклероз, холестерин, аторвастатин.

UDC 612-008.331.3-06:616.72-002.78]-008.93-08

N. A. Zolotaryova, M. I. Romanchenko

CHARACTERISTICS OF PLASMA LIPID PROFILE IN PATIENTS WITH HYPERTENSION, COMORBID WITH GOUTY ARTHRITIS, AND ITS CORRECTION WITH ATORVASTATIN

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Arterial hypertension is one of the most common risk factors for cardiovascular disease often accompanied by chronic forms of gout. This disease combination is associated with the development of hyperlipidemia, which increases cardiovascular risk even more. No current studies have been performed to check the effect of medium doses of atorvastatin in such comorbid pathology. 22 male patients with gout and arterial hypertension had lipid profile checked before and after 42 days of standard treatment additionally including 20 mg of atorvastatin daily.

It was found that initial LDL cholesterol was elevated in 91% of studied subjects. After the treatment significant lowering of total cholesterol by 24.96%, LDL cholesterol by 27.21%, VLDL cholesterol by 21.82%, triglyceride levels by 24.69% was discovered. HDL cholesterol and atherogenic index showed insignificant decrease.

Key words: arterial hypertension, gout, atherosclerosis, cholesterol, atorvastatin.

Зважаючи на те, що серцево-судинна патологія в Україні посідає одну з провідних позицій у структурі смертності, цій групі захворювань приділяється велика увага. Найчастіше трапляється артеріальна гіпертензія (АГ) — найбільш розповсюджена нозологія з усієї кардіологічної патології, поширеність якої в Україні становить 35 % у дорослого населення і досягає 80 % у хворих старшої вікової групи.

Подагра — одне з найбільш розповсюджених ревматологічних захворювань: її частота серед чоловіків сягає 2 % і останніми десятиліттями має тенденцію до збільшення [1]. Важливо те, що подагра пов'язана із підвищенням ризику серцево-судинних захворювань до 60 %, на що вказують дані Фрамінгемського дослідження [2]. Також відомо, що АГ — один з найрозповсюдженіших факторів ризику серцево-судинних захворювань — часто супроводжує хронічні форми перебігу подагри [3].

Науковими дослідженнями доведено, що кардіологічна патологія супроводжується цілою низкою метаболічних порушень, ключове з яких — дисліпідемія. При цьому слід зазначити, що порушення ліпідного обміну при АГ вивчено дещо гірше [4], а дані щодо дисліпідемії на тлі подагри, коморбідної з АГ, представлені поодинокими статтями [5; 6].

Сьогодні статинотерапія є лідером корекції дисліпідемії будь-якого генезу. Результати вивчення її дії у хворих на АГ, за даними рандомізованих досліджень, неоднозначні. Так, за даними ALLHAT (40 000 пацієнтів), зниження холестерину — ліпопротеїдів низької щільності (ХС-ЛПНЩ) на 16,7 % (правастатин, 40 мг на добу) у хворих, які отримували гіпотензивну терапію, не привело до істотної зміни частоти виникнення кінцевих уражень (серцево-судинна смерть, гострий коронарний синдром, інсульти) [7]. Водночас у дослідженні ASCOT-LLA було виявлено, що додавання аторвастатину дозою 10 мг на добу призвело до зниження загального ХС і ХС-ЛПНЩ на 24 і 35 % відповідно, а також зменшувало частоту кардіоваскулярних подій на 29 % порівняно з групою, що приймала тільки гіпотензивну терапію [8].

Досліджень, присвячених ефекту статинів, особливо нового покоління (аторвастатин, розувастатин) у хворих на АГ з подагрою, практично немає [9], тому це питання потребує вивчення.

Мета роботи — вивчити особливості порушення ліпідного обміну у хворих на артеріальну гіпертензію у поєднанні з подагрою, а також динаміку цих показників у комплексній терапії з аторвастатином.

Матеріали та методи дослідження

У дослідженні взяли участь 22 чоловіки з АГ I–III стадії та супровідним подагричним

артритом (ПА), які перебували на стаціонарному лікуванні у військово-медичному клінічному центрі Південного регіону (Одеса). Клінічна характеристика хворих представлена у табл. 1.

Вік хворих коливався від 46 до 75 років і в середньому становив $(58,45 \pm 8,64)$ року. У всіх хворих маса тіла була вище нормальної для їх зросту, індекс маси тіла становив $31,86 [29,04–35,83]$. На додаток до планової антигіпертензивної і антиподагричної терапії у стаціонарі всі хворі одержували аторвастатин дозою 20 мг на добу (Аторвакор, «Фармак», Україна) з подальшим повторним амбулаторним обстеженням. Середня тривалість спостереження становила (42 ± 4) дня. Дослідження показників ліпідограми ХС, β -ліпопротеїди, тригліцериди, ХС-ЛПНЩ, холестерин ліпопротеїдів високої щільності (ХС-ЛПВЩ) — проводилися на автоматичному біохімічному аналізаторі Cobas Mira Plus (Швейцарія) з використанням наборів реактивів фірми «BIOLATEST» (Чехія). Інші показники (ліпопротеїди дуже низької щільності (ХС-ЛПДНЩ) та індекс атерогенності) визначали загальноприйнятим розрахунковим методом [10].

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми Statistica v8.0. Дані описової статистики для змінних із нормальним розподілом указані як середнє (М) \pm σ , для змінних з розподілом, відмінним від нормального, як медіана [25–75-та квартилі]. Для порівняння залежних груп даних застосовувався тест Вілкоксона для залежних вибірок. Статистично

Таблиця 1
Клінічна характеристика обстежуваних

Параметр	Значення
Вік, років	$58,45 \pm 8,64$
Стать, ч/ж	22/0
Маса, кг	$97,59 \pm 13,58$
Індекс маси тіла	$31,86 [29,04–35,83]$
Тривалість захворювання на ПА, років	$7,5 [5,0–9,0]$
Стадія АГ	
I	2 (9,09 %)
II	16 (72,72 %)
III	4 (18,18 %)
Ступінь АГ	
1-й	0 (0 %)
2-й	15 (68,18 %)
3-й	7 (31,82 %)
Середньоденний систолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	$145,5 [135,0–157,0]$
Середньоденний діастолічний артеріальний тиск, мм рт. ст.	$94,0 [82,0–95,0]$

Таблиця 2

**Показники ліпідного обміну
хворих на артеріальну гіпертензію та подагру**

Показник	Норма	Хворі на АГ з ПА, n=22
Загальний ХС, ммоль/л	< 5,2	6,35 [4,80–6,80]
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	< 1,8	3,16±0,73
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	0,3–1,0	1,20 [1,20–2,01]
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	0,9–1,9	1,20 [1,10–1,64]
Тригліцериди, ммоль/л	0,5–2,1	2,60 [2,35–4,30]
β-ліпопротеїди, од.	35–55	57,5 [53,0–78,0]
Індекс атерогенності	< 3,0	3,40±0,84

значущими вважалися відмінності даних при $p < 0,05$.

**Результати дослідження
та їх обговорення**

Аналізуючи ліпідний спектр крові хворих на АГ з ПА, слід відзначити значне підвищення всіх атерогенних фракцій ліпідів, що більш детально представлено у табл. 2.

З даних табл. 1 видно, що у обстежуваних хворих був підвищений загальний ХС і практично всі його проатерогенні фракції: ХС-ЛПНЩ майже удвічі, тригліцериди — майже в 1,5 рази і дещо менше — ХС-ЛПДНЩ та β-ліпопротеїди. Слід зауважити, що ХС-ЛПВЩ у всіх хворих був вищим за нижню межу норми, унаслідок чого на тлі помітного підвищення атерогенних фракцій індекс атерогенності був збільшений не досить значно ($p > 0,05$).

Протягом усього періоду спостереження хворі одержували в комплексному лікуванні аторвастатин (20 мг на добу). Результати дослідження їх ліпідного спектра в динаміці подано у табл. 3.

За даними, наведеними у табл. 3 видно, що на тлі терапії всі проатерогенні фракції ХС достовірно знизилися. Найбільш виражено — рівень ХС-ЛПНЩ (на 27,2%), що дозволило зменшити кількість пацієнтів, які не досягли цільових значень ХС-ЛПНЩ (20 хворих — 90,9% до лікування і 13 хворих — 59,1% після лікування). Рівень загального ХС знизився на 24,96%, ХС-ЛПДНЩ

— на 21,82%. Слід зазначити, що, за нашими даними, не виявлено не тільки позитивного впливу комплексної терапії з використанням аторвастатину на рівень ХС-ЛПВЩ крові, але також зафіксована виражена тенденція до його зниження ($p = 0,07$).

В одному з перших і найбільш значущих досліджень з вивчення ліпідознижувальної активності аторвастатину ASCOT-LLA було виявлено схожий вплив даного препарату на ліпідний спектр крові [8]. На нашу думку, це може бути зумовлено наслідком дієти хворих на ПА, що вживали знижену кількість білкової їжі, а також зниженням рухової активності внаслідок часто вираженого суглобового синдрому. Також існує думка, що у хворих на АГ більш низька концентрація ХС-ЛПВЩ пов'язана з гіперурикемією [11]. Вважаємо, що це питання потребує уточнення.

Висновки

1. У хворих на артеріальну гіпертензію, коморбідну з подагрою, визначається виражене підвищення всіх атерогенних фракцій ліпідного спектра крові, особливо ліпопротеїдів низької щільності.

2. Застосування аторвастатину дозою 20 мг на добу в комплексному лікуванні хворих на артеріальну гіпертензію на тлі подагричного артрити призводить до достовірного зниження всіх атерогенних фракцій ліпідів крові, однак унаслідок вираженої тенденції до зниження ліпопротеїдів високої щільності індекс атерогенності достовірно не змінюється.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мороз Г. З. Подагра: сучасні підходи до діагностики та лікування / Г. З. Мороз // Therapia. – 2010. – № 7/8. – С. 12–17.
2. Gout and coronary heart disease: the Framingham Study / R. D. Abbott, F. N. Brand, W. B. Kannel, W. P. Castelli // Journal of Clinical Epidemiology. – 1988. – N 41. – P. 237–242.
3. Малыгин А. Ю. Клинические аспекты применения симвастатина в комплексной терапии ишемического инсульта / А. Ю. Малыгин, А. Л. Хохлов // Вестник современной клинической медицины. – 2012. – № 4. – С. 6–13.

Таблиця 3

Показники ліпідограми на тлі комплексної терапії з аторвастатином

Показник	До лікування, n=22	Після лікування, n=22	Зміна, %	p
Загальний ХС, ммоль/л	6,35 [4,80–6,80]	4,40 [3,67–5,10]	-24,96	< 0,01
ХС-ЛПНЩ, ммоль/л	3,16±0,73	2,30±0,76	-27,21	< 0,01
ХС-ЛПДНЩ, ммоль/л	1,20 [1,20–2,01]	1,00 [0,80–1,10]	-21,82	< 0,01
ХС-ЛПВЩ, ммоль/л	1,20 [1,10–1,64]	1,12 [0,93–1,44]	-5,73	0,07
Тригліцериди, ммоль/л	2,60 [2,35–4,30]	1,98 [1,50–2,38]	-24,69	< 0,01
β-ліпопротеїди, од.	57,5 [53,0–78,0]	50,0 [37,0–55,0]	-18,41	< 0,01
Індекс атерогенності	3,40±0,84	3,08±1,06	-2,07	0,06

4. *LIPITENSION: Interplay between dyslipidemia and hypertension* / J. J. Dalal, T. N. C. Padmanabhan, P. Jain [et al.] // *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism*. – 2012. – N 16 (2). – P. 240–245.

5. *Ребров А. П. Артериальная гипертензия у больных подагрой: возможности лечения* / А. П. Ребров, Н. А. Магдеева // *Лечащий врач*. – 2008. – № 4. – С. 85–90.

6. *Кушнарченко Н. Н. Состояние функции эндотелия у больных подагрой с артериальной гипертензией* / Н. Н. Кушнарченко, А. В. Говорин, К. Е. Кушнарченко // *Системные гипертензии*. – 2012. – № 2. – С. 48–52.

7. *High blood pressure and cardiovascular disease mortality risk among U. S. adults: The third National Health and Nutrition Examination Survey mortality follow-up study* / Q. Gu, V. L. Burt, R. Paulose [et al.] // *Annals of Epidemiology*. – 2008. – N 18. – P. 302–309.

8. *Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial — Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA): a multicentre randomised controlled trial* / P. S. Sever, B. Dahlöf, N. R. Poulter [et al.] // *Lancet*. – 2003. – N 361. – P. 1149–1158.

9. *Применение симвастатина у больных подагрой и гиперхолестеринемией* / М. С. Елисеев, В. Г. Барскова, Е. Л. Насонов [та ін.] // *Лечащий врач*. – 2009. – № 4. – С. 39–43.

10. *Назаренко Г. И. Клиническая оценка результатов лабораторных исследований* / Г. И. Назаренко, А. А. Кишкун. – М. : Медицина, 2006. – 544 с.

11. *Взаємозв'язок гіперурикемії з клінічними, гемодинамічними та метаболічними показниками у хворих на гіпертонічну хворобу* / С. М. Коваль, Л. А. Резнік, В. В. Божко, А. Є. Замазій // *Артериальная гипертензия*. – 2009. – № 6. – С. 25–29.

УДК 611.813.8(083.75):613/956:612/014/5:575

Т. С. Комшук, канд. біол. наук,
С. П. Пашолок, канд. мед. наук, доц.

СТАТЕВО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНОЧКОВОЇ СИСТЕМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ В ДІТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,
Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 611.813.8(083.75):613/956:612/014/5:575

Т. С. Комшук, С. П. Пашолок
СТАТЕВО-ВІКОВІ ОСОБЛИВОСТІ ШЛУНОЧКОВОЇ СИСТЕМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ
В ДІТЕЙ ПУБЕРТАТНОГО ВІКУ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,
Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Вивчено статеві-вікові особливості шлуночкової системи головного мозку в дітей пубертатного віку за допомогою ехоенцефалографії (ЕХО-ЕГ). Відмінностей у показниках ЕХО-ЕГ у різних вікових групах (12–14 років) і за статтю не виявлені. Більшість вищевказаних показників виявилися статистично невірними.

Ключові слова: статеві-вікові відмінності, ехоенцефалографія, лікворна система головного мозку, головний мозок.

UDC 611.813.8(083.75):613/956:612/014/5:575

T. S. Komshuk, S. P. Pasholok
GENDER AND AGE FEATURES OF VENTRICULAR SYSTEM OF BRAIN IN
PUBERTAL CHILDREN

*The Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine,
The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

There were studied gender and age characteristics of the ventricular system of the brain in pubertal children with echoencephalography (ECHO-EG). The differences in parameters of ECHO-EG in different age groups (12–14 years) and gender were not found. The main part of the parameters appeared to be statistically unreliable.

Key words: gender and age differences, echoencephalography, cerebrospinal fluid system of the brain, the brain.

Вступ

Нове спрямування у сучасній морфології, яке повинне протягом певного проміжку часу переглянути морфометричні показники органів залежно від статі, — анатомія живої людини. Ці параметри є предметом дослідження і як еквівалент анатомічної норми вкрай необхідні під час оцінки ступеня вираження тих чи інших патологічних змін [3; 5; 6].

Опис основних етапів розвитку бічних шлуночків головного мозку у постнатальному онтогенезі в роботах морфометричного спрямування є фрагментарним і, практично, не висвітлює цієї проблеми у віковому аспекті [4].

Ехоенцефалографія (ЕХО-ЕГ) — діагностичне обстеження головного мозку при внутрішньочерепних ураженнях, засноване на ультразвуковій локації. Це одна з ефективних і простих мето-

дик обстеження хворих, особливо на етапах надання швидкої та невідкладної допомоги, при встановленні попереднього діагнозу, скринінгових обстеженнях і в повсякденних умовах практичної охорони здоров'я. Під час дослідження повністю виключається можливість травмування тканин організму. Ехоенцефалографія не має протипоказань, проста в застосуванні, високоінформативна [2; 7].

Мета дослідження — вивчити статеві-вікові відмінності лікворної системи головного мозку у дітей віком 12–14 років, які мешкають у Чернівецькій області.

Матеріали та методи дослідження

Проведено дослідження лікворної системи методом ЕХО-ЕГ 812 дітям віком від 1 до 18 років, які мешкають у Чернівецькій області та зверталися до ОДКЛ Чернівців протягом 2010 р. Виділено 73 дитини пубертатного віку із нормальними показниками ЕХО-ЕГ, із них 45 дівчаток і 28 — хлопчиків.

Дослідження головного мозку проводили за стандартною ЕХО-ЕГ ультразвуковою методикою [2] за допомогою комплексу для ехоенцефалографічних і доплерографічних досліджень «Сономед-315» фірми «Спектрмед» (Росія) у вертикальному сидячому положенні пацієнта. Аналіз одержаних результатів виконано в пакеті «Statistica 5.5» (з використанням непараметричних методів) [1].

Проведені нами дослідження відповідають біоетичним нормам Гельсінської декларації, Конвенції Ради Європи про права людини та біомедицину (1977), відповідним положенням ВООЗ і законам України.

Результати дослідження та їх обговорення

Перший показник, який ми одержали за допомогою ЕХО-ЕГ, — це відстань до кінцевого комплексу справа та зліва (у міліметрах), яка у досліджуваних дітей була однаковою як справа, так і зліва і дещо відрізнялася у різних вікових групах (рис. 1).

При аналізі даних відстані до кінцевого комплексу між хлопчиками і дівчатками пубертатного віку не встановлено достовірної різниці показників у всіх вікових групах.

Відстань до М-ехо комплексу — показник, який віддзеркалює стан прозорості перегородки, стінок третього шлуночка й епіфіза. В обстежених нами дітей справа і зліва цей показник був однаковим, що характерно для нормальної ЕХО-ЕГ.

Під час аналізу даних відстані до М-ехо комплексу, що представлено на рис. 2, нами не виявлено вірогідних відмінностей даного показника за статтю та у різних вікових групах.

При проведенні ЕХО-ЕГ зміщення середніх структур не виявлено у всіх досліджуваних

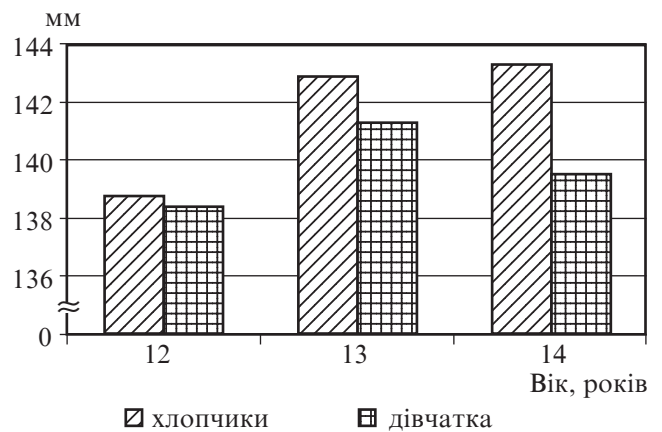


Рис. 1. Відстань до кінцевого комплексу залежно від віку та статі

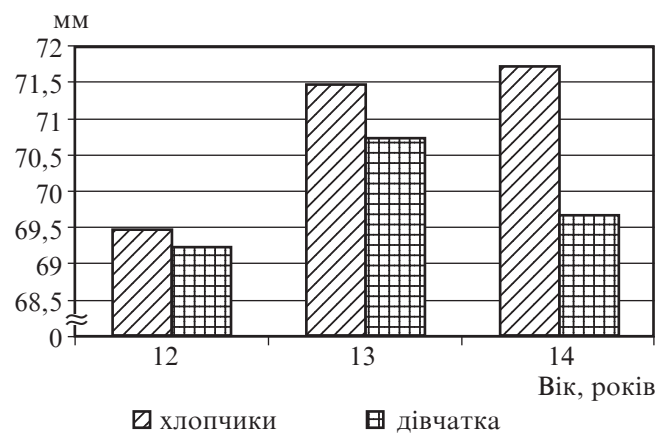


Рис. 2. Статеві-вікові відмінності відстані до М-ехо комплексу

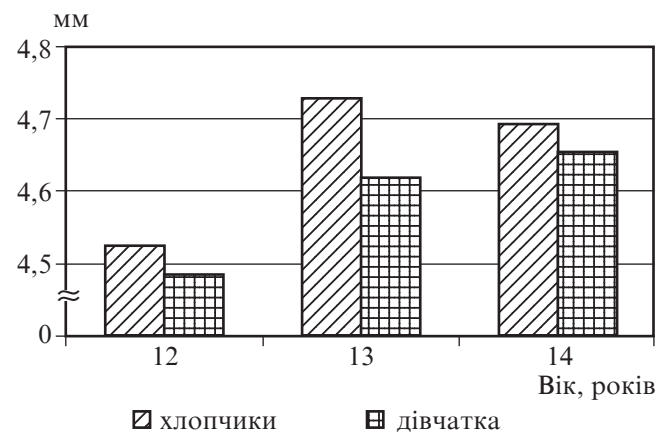


Рис. 3. Статеві-вікові відмінності відстані до М-ехо комплексу

дітей, що вказувало на відсутність об'ємних утворень у головному мозку. Форма сигналу М-ехо на всіх представлених ехограмах мала гостропікову конфігурацію, що відповідало віковій нормі.

Розміри III шлуночка мозку виміряно за допомогою показника М-ехо у різних статеві-вікових групах (рис. 3).

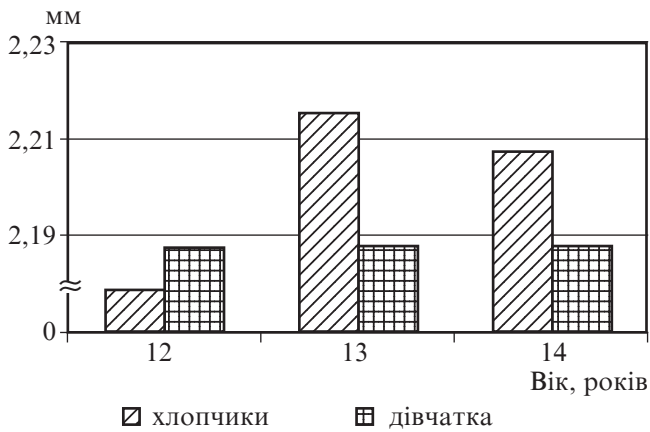


Рис. 4. Індекс мозкового плаща у хлопчиків і дівчаток постпубертатного віку

При порівнянні величини ІІІ шлуночка у різних вікових групах та між хлопчиками і дівчатками вірогідної різниці не виявлено, але у представників чоловічої статі спостерігається тенденція до збільшення даного показника.

Результати аналізу індексу мозкового плаща, який показує величину нижніх рогів бічних шлуночків, подано на рис. 4.

Індекс мозкового плаща вірогідно відрізнявся у 17-річних дівчат і хлопців, у інших вікових групах вірогідної різниці між показниками не виявлено.

За допомогою ЕХО-ЕГ визначають показник «пульсації» з метою виявлення внутрішньочерепної гіпертензії. У всіх обстежених дітей пульсація не перевищувала 20 %, що є показником норми.

Висновок

Прижиттєва ЕХО-ЕГ лікворної системи головного мозку дітей пубертатного віку не виявила статистично значущих відмінностей за статтю та віком структур головного мозку.

Перспективи подальших досліджень полягають в аналізі даних показників залежно від типу тілобудови обстежених та їх краніометричних показників.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц ; пер. с англ. – М. : Практика, 1998. – 459 с.
2. Иванов Л. Б. Эхоэнцефалоскопия в клинической практике : метод. рекомендации / Л. Б. Иванов, Т. П. Ермолаева, Ю. Ф. Сахно. – М. : РМАПО, НИИ педиатрии и детской хирургии МЗ РФ, 2001. – 43 с.
3. Колесник В. В. Бічні шлуночки головного мозку в онтогенезі людини: сучасні погляди та перспективи дослідження / В. В. Колесник, І. Ю. Олійник // Вісник морфології. – 2011. – Т. 17, № 2. – С. 415–420.
4. Колесник В. В. Індивідуально-типологічні особливості розмірів бічних шлуночків головного мозку у чоловіків зрілого віку / В. В. Колесник // Роль та місце медицини: вимоги часу : міжнар. наук.-практ. конф. Львів, 15–16 червня 2012 р. : матеріали конф. – Львів : ГО «Львівська медична спільнота», 2012. – С. 59–63.
5. Косоуров А. К. Возможности магнитно-резонансной томографии в морфологических исследованиях / А. К. Косоуров, Г. Д. Рохлин, И. А. Благова // Морфология. – 1999. – Т. 115, № 2. – С. 59–65.
6. Мороз В. М. Вікові та статеві особливості показників центральної гемодинаміки у дівчат і хлопців юнацького віку / В. М. Мороз, І. В. Гунас, Л. А. Сарафінюк // Biomedical and biosocial anthropology. – 2008. – № 10. – С. 92–96.
7. Решетілова Н. Б. Особливості будови, форми третього шлуночка головного мозку у плодів четвертого місяця внутрішньоутробного розвитку / Н. Б. Решетілова, Т. І. Туліка, Л. І. Ковальчук // Таврический медико-биологический вестник. – 2006. – Т. 9, № 3, ч. 3. – С. 153–155.

*Передплатуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

Передплата приймається
у будь-якому
передплатному пункті

Передплатний індекс 08210

- ◆ Методологія інтегративних процесів
- ◆ Генетичні аспекти біології та медицини
- ◆ Патологічні стани і сучасні технології
- ◆ Філософські проблеми геронтології та геріатрії
- ◆ Дискусії

УДК 37.013.32

М. Г. Лаврова,

Т. М. Щербакова, канд. хім. наук, доц.,

С. В. Щербаков¹, канд. хім. наук, доц.,

О. О. Тарабрін¹, д-р мед. наук, проф.,

С. С. Щербаков¹, канд. мед. наук,

Д. Г. Гавриченко¹, канд. мед. наук,

К. П. Кірпи́чнікова¹, канд. мед. наук

ОСОБЛИВОСТІ КОНЦЕНТРАЦІЇ І СТІЙКОСТІ УВАГИ У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, Одеса, Україна,

¹ Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 37.013.32

М. Г. Лаврова, Т. М. Щербакова, С. В. Щербаков¹, О. О. Тарабрін¹,

С. С. Щербаков¹, Д. Г. Гавриченко¹, К. П. Кірпи́чнікова¹

ОСОБЛИВОСТІ КОНЦЕНТРАЦІЇ І СТІЙКОСТІ УВАГИ

У СТУДЕНТІВ ВИЩИХ НАВЧАЛЬНИХ ЗАКЛАДІВ

Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, Одеса, Україна,

¹ Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Наведені залежності відносної частоти відповідей від загальної кількості помилок за тестом «ЮСЕФО. Форма А» у тестованих студентів свідчать, що високим і середнім рівнями концентрації уваги володіють тільки 20–25 % студентів I–V курсів денного відділення хімічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова; 24 % студентів I курсу заочного відділення біологічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова і 25–30 % студентів I курсу денного відділення медичного факультету ОНМедУ. У більшості студентів зареєстровано низький рівень концентрації уваги.

Високий і середній рівні стійкості уваги визначені у 8–22 % студентів хімічного факультету та 15 % студентів біологічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова і 15–27 % — у студентів ОНМедУ.

Вивчення індивідуальних особливостей уваги та їх об'єктивна оцінка необхідні при розв'язанні багатьох практичних завдань навчальної та трудової діяльності. Більшість студентів володіє концентрацією і увагою нижче середнього, що сьогодні безперечно позначається на навчанні, а в подальшому може вплинути на результати трудової діяльності.

Ключові слова: увага, навчання, концентрація.

UDC 37.013.32

M. G. Lavrova, T. M. Shcherbakova, S. V. Shcherbakov¹, O. O. Tarabrin¹,

S. S. Shcherbakov¹, D. G. Gavrychenko¹, K. P. Kirpichnikova¹

FEATURES OF CONCENTRATION AND STABILITY OF ATTENTION FROM STUDENTS OF HIGHER SCHOOLS

The Odessa National University named after I. I. Mechnikov, Odessa, Ukraine,

¹ The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The dependences of the relative responses frequency from the total number of errors on the test “YuSEFO. Form A” students indicate that high and medium level of concentration has only 20–25% of students in the faculty of Chemistry of the Odessa National University; 24% of students in the faculty of Biology I course of the Odessa National University and 25–30% of the students I course of the Odessa National Medical University. Most students have the low level of concentration. High and medium level of attention stability is defined in 8–22% of students in the faculty of Chemistry; 15% of students in the faculty of Biology and 15–27% — students of the Odessa National Medical University.

The study of the individual attention characteristics and evaluation is necessary to solve many practical problems of educational and employment. Most students have concentration and attention below average, which affects learning, and in the future may affect the results of work.

Key words: attention, learning, concentration.

Особливості пам'яті та уваги (невміння зосереджуватися, перемикатися і відволікатися від тих чи інших стимулів і подразників) — одна з основних причин низької успішності і цілого низки різноманітних емоційних проблем юнацького ві-

ку. Тому дослідження показників когнітивних процесів, у тому числі пам'яті та уваги, має велике значення, зокрема, при аналізі причин неуспішності, особливостей навчальної діяльності, з метою вироблення індивідуальних психолого-

педагогічних рекомендацій. У сучасних навчальних закладах необхідна спеціальна діагностика, спрямована не так на відбір учнів, як на контроль над процесами їх психічного розвитку з метою корекції відхилень.

Формування уваги у навчальній діяльності — провідне психологічне та дидактичне завдання. Встановлено [1–3], що увага учнів буває досить зосередженою і стійкою тоді, коли вони повністю зайняті роботою, коли ця робота потребує від них максимуму розумової та рухової активності. Аналіз, порівняння предметів, виділення істотних ознак, вичленення головного, основного у матеріалі, класифікація предметів за групами, встановлення причинно-наслідкових зв'язків між предметами та явищами, а також інші види розумової діяльності неможливі без глибокого зосередження уваги на відповідних предметах, явищах. При цьому увага найтісніше пов'язана з емоціями та почуттями [4].

Студентський вік характерний і тим, що в цей період досягають оптимуми розвитку інтелектуальні та фізичні сили. Але нерідко одночасно проявляються «ножиці» між цими можливостями та їх дійсною реалізацією. Безперервно зростаючі творчі можливості, розвиток інтелектуальних і фізичних сил, що супроводжується розквітом зовнішньої привабливості, приховують у собі ілюзії, що це зростання сил триватиме «вічно», що все краще життя ще попереду, що всього задуманого можна легко досягти. Час навчання у ВНЗ збігається з іншим періодом юності або першим періодом зрілості, який вирізняється складністю становлення особистісних рис. Характерною рисою морального розвитку в цьому віці є посилення свідомих мотивів поведінки. Помітно зміцнюються ті якості, яких не вистачало повною мірою у старших класах, — цілеспрямованість, рішучість, наполегливість, самостійність, ініціатива, вміння володіти собою. Підвищується інтерес до моральних проблем (цілі, способу життя, обов'язку, любові, вірності тощо).

Психодіагностика уваги — це сукупність експериментальних методик і прийомів, спрямованих на отримання діагнозу психологічних особливостей і якостей уваги [5]. Увага характеризує активність особистості та її вибіркове ставлення до предметів і явищ об'єктивної дійсності. Саме в увазі виявляється регульовальна роль психіки та свідомості людини — за їх відсутності неможлива цілеспрямована і послідовна практична діяльність. Для розв'язання будь-якого життєвого завдання від людини потрібний певний обсяг уваги, її стійкість, концентрація та деякі інші властивості.

Стійкість уваги — це здатність суб'єкта не відхилятися від спрямованості психічної активності та зберігати зосередженість на об'єкті уваги. Концентрація уваги — ступінь або інтенсивність її зосередження на певному об'єкті.

На стійкість уваги як загальну спрямованість уваги у процесі діяльності значно впливає підвищений інтерес, а ось одноманітні й прості дії знижують її.

Концентрація уваги залежить від уміння налаштуватися на роботу, властивостей мислення (швидкість, гнучкість), обсягу досвіду вчинення дій, що потребують зосередження уваги [6].

Особливість професій групи «людина-людина» полягає в активній взаємодії з людьми, управлінні ними, регулюванні їх поведінки. Успішність виконання вчителем, лікарем, вихователем і людьми інших професій, що належать до цієї групи, зазначених функцій значною мірою визначається сформованістю не тільки конструктивних і гностичних, але також комунікативних й організаторських компонентів, а це передбачає наявність, поряд з глибокими спеціальними знаннями, сукупності професійно значущих якостей, до складу яких входить і увага. Виникаючи і формуючись у діяльності, увага стає необхідною умовою успішного її виконання.

Мета дослідження — виявити особливості концентрації та стійкості уваги студентів вищих навчальних закладів на прикладі студентів I–V курсів денного відділення хімічного факультету порівняно зі студентами I курсу заочного відділення біологічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова та I курсу денного відділення медичного факультету ОНМедУ.

Об'єкт дослідження — увага студентів вищих навчальних закладів.

Предмет дослідження — концентрація і стійкість уваги студентів вищих навчальних закладів.

Матеріали та методи дослідження

У даному дослідженні визначали рівні концентрації та стійкості уваги студентів за допомогою психологічного тесту «ЮСЕФО. Форма А», яку рекомендовано використовувати при профвідборі на спеціальності, що потребують гарного розвитку функції уваги.

Методика цього тесту призначена для вивчення рівнів концентрації та стійкості уваги випробуваного. Методика частіше використовується у шкільній психології для виявлення особливостей пізнавальної сфери учнів. З метою профвідбору тест можна проводити щодо професій, які потребують концентрації та стійкості уваги: оператор, водій, перекладач, продавець, бухгалтер, програміст і багато інших. Матеріал складається з таблиці, що включає в себе букви «Ю», «С», «Е», «Ф» і «О». Усього у таблиці 300 букв. Кожна з цих п'яти букв трапляється приблизно 50–70 разів. До завдання випробуваного входить порахувати, скільки разів трапляється буква «Ю», буква «С» тощо. Важливий порядок підрахунку. Спочатку випробуваний повинен підрахувати

Таблиця 1

**Бланк до тесту
«ЮСЕФО. Форма А»**

Літера	Дані досліджуваного	Справжнє значення	Різниця
Ю		61	
С		57	
Е		67	
Ф		57	
О		58	
	Σ	300	
	Min-max		

саме букву «Ю», потім «С», потім «Е», потім «Ф» і тільки наприкінці — «О». Тест можна проводити як в індивідуальній роботі, так і в груповій. Обмеження за часом — 5 хв.

Для кожної букви (Ю С Е Ф О) необхідно прорахувати різницю між відповіддю, що дав випробуваний, і вірною кількістю букв у таблиці. Отриману різницю необхідно перетворити в абсолютне значення, тобто відкинути знак мінуса, якщо такий є, а одержані різниці скласти. Аналізу піддається й одержана сума, і динаміка помилок, зроблених випробуваним.

Рівню концентрації уваги відповідає загальна кількість помилок — сума, яка заноситься до передостаннього рядка таблиці (табл. 1, рис. 1).

Високому рівню концентрації уваги відповідає маленька кількість помилок (0–2), середньому рівню — середня кількість помилок (3–6), а низькому — велика кількість помилок (7 і більше).

Рівню стійкості уваги відповідає розкид кількості помилок (максимальна кількість помилок мінус мінімальна): високому рівню стійкості уваги відповідає маленький розкид (0–1), середньому рівню стійкості уваги — середній (2–3), а низькому рівню — великий розкид (4 і більше).

Досліджувалися зазначені властивості уваги у студентів I–V курсів денного відділення хімічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова (104 студенти); студентів I курсу заочного відділення біологічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова (65 студентів); студентів I курсу денного відділення медичного факультету ОНМедУ (60 студентів); лікарів-інтернів першого року навчання ОНМедУ (16 лікарів). Дані тестувань наведені на рис. 2 і 3.

**Результати дослідження
та їх обговорення**

Для визначення рівня концентрації уваги була обчислена відносна частота відповідей (від-

С	Ю	О	Ф	Ю	Ю	Е	Ю	Ф	О	С	О	С	С	С	Ф	О	Ю	Ф	С
О	Ф	С	С	С	Ю	О	Ю	С	О	Ю	С	Е	Ю	Ю	С	Ю	Е	С	О
Е	С	С	Ю	Е	С	Е	Ю	Е	Ю	С	Е	С	Е	О	Ю	Ф	О	О	С
Е	Ю	О	Е	Е	Ф	С	Ф	Е	Ф	Е	Ю	Ф	Е	Ф	Е	Е	О	Ф	О
Ю	О	Ф	Е	Е	О	С	О	С	С	Ф	Ю	С	Ю	Ю	Е	С	Е	О	О
Ю	Е	О	Ф	С	Е	Е	Ю	О	Ф	С	Ю	С	Ф	Е	Ю	Е	С	Е	С
Ю	Ф	Е	Е	Ю	О	О	Ф	С	Ф	О	Е	С	С	Ф	Е	Ю	Е	Е	Ф
О	О	О	Ф	О	Ю	С	С	Ю	Е	О	Ф	Ю	С	Ю	О	Ю	О	Ф	Е
Е	Ю	Ф	Е	Ф	Ю	Ю	Е	Е	О	Ю	С	Ю	Ф	О	Ф	О	Ф	О	Ф
О	Ю	Ю	Е	Е	Ю	Ю	С	Е	Е	С	С	Ю	Ф	О	С	С	С	Е	Е
Ф	Ю	Ю	Е	О	С	Ю	Е	Е	Ф	Е	Ф	Е	Ю	Ф	Ф	О	Ф	Ф	Ф
С	Е	С	Ф	Ф	Ю	С	Ф	Ю	С	Ф	Е	О	Ю	С	Ю	О	Е	Ю	О
О	Е	Ф	Ю	Ф	Ю	Ю	Е	Е	Ю	Ф	Е	С	О	С	С	Ф	О	Ф	Ф
Е	Е	О	Ю	О	О	С	Ф	О	Ю	Е	О	Е	Ф	С	Ф	С	О	О	О
Ф	Ю	Ф	О	Ф	Ю	Ф	Ю	С	С	Е	Ф	С	О	Е	Е	Ф	Е	О	О
Ю=	С=	Е=	Ф=	О=															

Рис. 1. Ключ до тесту «ЮСЕФО. Форма А»

повідно до вимог тесту) і загальна кількість помилок.

Наведені залежності відносної частоти відповідей від загальної кількості помилок за тестом «ЮСЕФО. Форма А» у тестованих студентів свідчать, що високим і середнім рівнями концентрації уваги володіють тільки 20–25 % студентів I–V курсів денного відділення хімічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова; 24 % студентів I курсу заочного відділення біологічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова і 25–30 % студентів I курсу денного відділення медичного факультету. У більшості студентів низький рівень концентрації уваги.

Для визначення рівня стійкості уваги було обчислено відносну частоту відповідей (відповідно до вимог тесту) і розкид кількості помилок (рис. 4).

Відносна частота відповідей

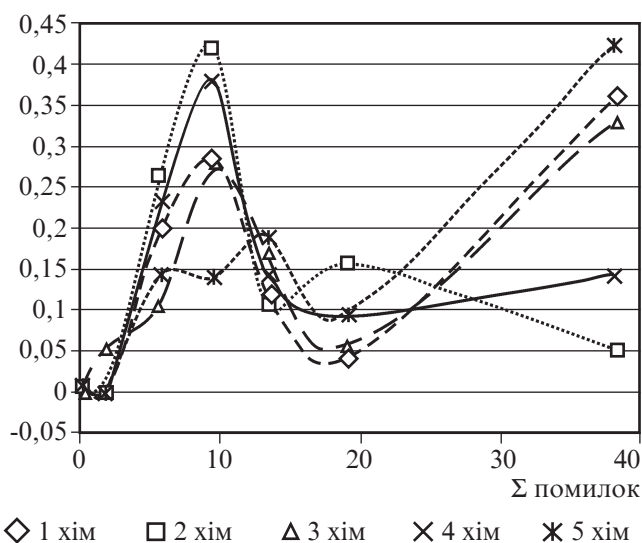


Рис. 2. Залежність відносної частоти відповідей від загальної кількості помилок за тестом «ЮСЕФО. Форма А» у студентів I–V курсів денного відділення хімічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова

Відносна частота відповідей

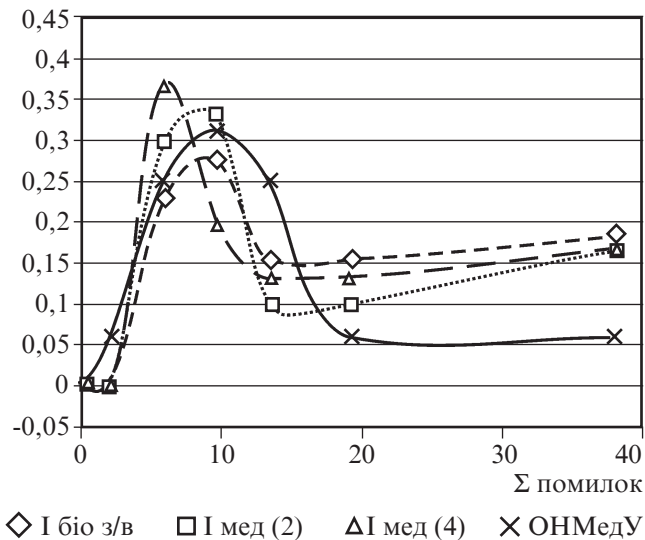


Рис. 3. Залежність відносної частоти відповідей від загальної кількості помилок за тестом «ЮСЕФО. Форма А» у студентів I курсу заочного відділення біологічного факультету ОНУ імені І. І. Мечникова; студентів I курсу денного відділення медичного факультету; лікарів-інтернів першого року навчання ОНМедУ

Кількість помилок

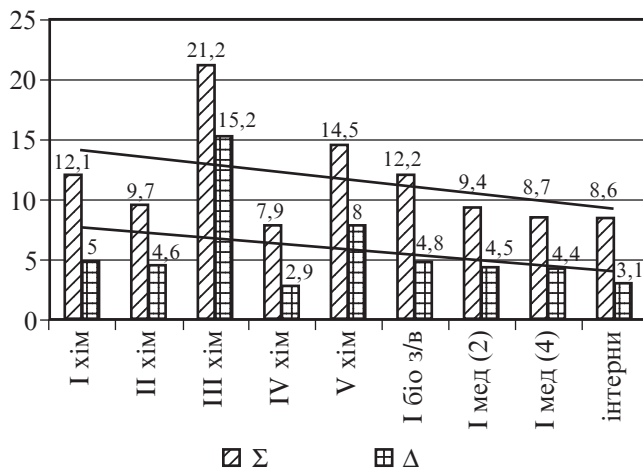


Рис. 4. Кількість помилок (Σ і Δ) за тестом «ЮСЕФО. Форма А» у тестованих студентів

Таблиця 2

Відносні частоти розподілу відповідей за тестом «ЮСЕФО. Форма А»

Відносні частоти	Відповіді						
	0	2	6	10	14	20	40
I хім	0	0	0,2	0,28	0,12	0,04	0,36
II хім	0	0	0,263	0,421	0,105	0,157	0,052
III хім	0	0,055	0,111	0,277	0,166	0,055	0,333
IV хім	0	0	0,238	0,38	0,142	0,095	0,142
V хім	0	0	0,142	0,142	0,19	0,095	0,428
I біо з/в	0	0	0,23	0,276	0,153	0,153	0,184
I мед (2)	0	0	0,3	0,333	0,1	0,1	0,166
I мед (4)	0	0	0,366	0,2	0,133	0,133	0,166
інтерни	0	0,062	0,25	0,312	0,25	0,062	0,062

Високий і середній рівні стійкості уваги визначені у 8–22 % студентів хімічного факультету; 15 % студентів біологічного факультету і 15–27 % студентів ОНМедУ.

Для порівняння властивостей уваги студентів різних курсів ОНУ імені І. І. Мечникова та ОНМедУ за допомогою вибраних методик були побудовані лінії тренда (див. рис. 4, табл. 2). Напрямок ліній свідчить про зростання рівнів стійкості та концентрації уваги у студентів хімічного факультету в міру навчання.

Зазначені властивості уваги студентів I курсу медичного університету порівнянні з відповідними показниками уваги студентів IV та V курсів хімічного факультету. Найбільш високими ці характеристики є у лікарів-інтернів першого року навчання.

Висновки

1. Вивчення індивідуальних особливостей уваги та їх об'єктивна оцінка необхідні при розв'язанні багатьох практичних завдань навчальної та трудової діяльності.

2. Залежність відносної частоти відповідей від загальної кількості помилок і від розкиду кількості помилок за тестом «ЮСЕФО. Форма А» у тестованих студентів свідчить про те, що високими показниками стійкості та концентрації уваги володіють не більше 20 % учнів.

3. Більшість студентів володіють концентрацією і увагою нижче середнього рівня, що сьогодні безперечно позначається на навчанні, а в подальшому може вплинути на результати трудової діяльності.

4. Напрямок ліній тренда свідчить про зростання рівнів стійкості та концентрації уваги у студентів хімічного факультету від I до V курсів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Дормашев Ю. Б. Психологія уваги / Ю. Б. Дормашев, В. Я. Романов. – М. : Тривола, 1995. – 375 с.
 2. Немов Р. С. Психологія : учебник : в 3 кн. / Р. С. Немов. – 4-е изд. – Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2001. – Кн. 1 : Общие основы психологии. – 688 с.
 3. Ермолаев О. Ю. Внимание школьника / О. Ю. Ермолаев, Т. М. Матюрина, Т. А. Меешкова. – М., 1987. – 80 с.
 4. Педагогика и психология высшей школы / под ред. С. И. Самыгина. – Ростов н/Д : Феникс, 1998. – 544 с.
 5. Бурлачук Л. Ф. Психодиагностика : учебник / Л. Ф. Бурлачук. – СПб. : Питер, 2004. – 351 с.
 6. Псыдло Э. М. Практикум по психологии внимания : учеб.-метод. пособие / Э. М. Псыдло. – 2-е изд., доп. – Одесса : ВМВ, 2012. – 252 с.

УДК 616.71-001.5-089.84

П. Ф. Музыченко, д-р мед. наук, доц.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАСЧЕТУ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ ИННОВАЦИЙ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев, Украина

УДК 616.71-001.5-089.84

П. Ф. Музыченко

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К РАСЧЕТУ ЭКОНОМИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВНЕДРЕНИЯ ИННОВАЦИЙ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Национальный медицинский университет имени А. А. Богомольца, Киев, Украина

В данной работе приведены материалы по расчетам экономической эффективности оперативного вмешательства различных направлений в медицине, которые разработаны как в Украине, так и за границей.

Кроме того, автор делится своим опытом и разработками в вопросах оценки экономических расчетов лечения больных ортопедо-травматологического профиля.

Ключевые слова: экономика, расчет, оперативное вмешательство.

UDC 616.71-001.5-089.84

P. F. Muzychenko

MODERN APPROACHES TO ECONOMICAL CALCULATIONS OF EFFICIENCY IN INNOVATION IN HEALTH PROTECTION

A. A. Bogomolets National Medical University, Kiev, Ukraine

In this work, we present material on calculating cost-effectiveness of surgical interventions in different areas of medicine that are designed both in Ukraine and abroad.

The author also shares his achievements and elaborations for assessment of the economic calculation for treatment of orthopedic and trauma patients .

Key words: economic calculation of surgical interventions.

Интерес к проблемам экономической оценки эффективности лечения проявляют не только организаторы здравоохранения, но и врачи различных специальностей [1; 2]. Этот интерес обусловлен несколькими факторами, наиболее важные из которых — повышение стоимости медицинской помощи и появление альтернативных методов лечения одного и того же заболевания, имеющих не только разную клиническую эффективность, но и разную стоимость [3]. Экономическая оценка эффективности лечения становится особенно актуальной, по известной причине, в странах, где господствует страховая медицина. Вместе с тем, проблема относительной ограниченности средств, выделяемых на здравоохранение, остается злободневной даже в большинстве экономически развитых стран [4; 5].

Немаловажным критерием при оценке научной работы и вклада ученого в процессе выполнения диссертационной работы также является расчет экономической эффективности внедрения новых устройств, способов и новых препаратов для лечения любой нозологической единицы. Сведения из доступной литературы, посвященной экономической оценке эффективности различных методов лечения, часто свидетельствуют о заинтересованности фармацевтических компаний в определенном результате исследования [4]. Поэтому каждый практический врач должен уметь проводить экономический анализ эффек-

тивности того или иного метода лечения, чтобы иметь возможность использовать его результаты в процессе принятия клинического решения.

Как пример приводим следующие данные по оценке экономической эффективности лечения сердечно-сосудистых заболеваний — одной из актуальных проблем современной медицины. По этой причине расходы на лечение сердечно-сосудистых заболеваний занимают важное место в структуре затрат на здравоохранение: в некоторых странах они составляют 12–13 % от всех затрат на здравоохранение [6]. Из 1 триллиона долларов, расходуемых на медицинскую помощь в США, 178 млрд (16,8 % от всех расходов) приходится на лечение всех сердечно-сосудистых заболеваний и 102 млрд (9,6 % от всех расходов) — на лечение только заболеваний сердца [7]. В структуре затрат на лечение заболеваний сердца ведущее место занимают расходы на лечение в стационаре — 60 %, оставшиеся 40 % распределяются следующим образом: 13 % — на оплату врачебным службам, 7 % — на оплату лекарственных препаратов на амбулаторном этапе лечения, 4 % — на организацию лечения на дому, 16 % — на организацию наблюдения за больными медицинскими сестрами на дому.

Учет затрат подразумевает оценку прямых и непрямых затрат, выраженных в денежных единицах, и невидимых затрат, выражающихся в физическом страдании больного (рис. 1). Прямые



Рис. 1. Затраты на лечение больных

затраты включают стоимость нахождения в стационаре, лекарственное обеспечение, исследование, расходы на заработную плату медицинского персонала. Непрямые затраты: потеря времени, связанная с ограничением трудовой и социальной деятельности вследствие заболевания, а также со снижением его личных доходов.

Экономическая оценка эффективности медицинских вмешательств — более сложная задача экономического анализа. В отличие от оценки затрат, которые всегда приводят к денежному эквиваленту, эффективность оперативного вмешательства может быть выражена как в денежном эквиваленте, так и в утилитарных единицах: регресс основных клинических симптомов заболевания, продолжительности жизни, повышение уровня социальной и психологической адаптации больного. В соответствии с выбором критерия оценки возникает потребность в различных формах анализа экономической эффективности вмешательств. Существуют четыре основных метода анализа экономической эффективности медицинских вмешательств:

- анализ минимизации стоимости, или экономия средств;
- анализ эффективности затрат, или стоимостный анализ эффективности;
- анализ полезности затрат, или анализ эффективности затрат в утилитарных единицах;
- стоимостный анализ прибыли, или анализ выгоды затрат.

Остановимся на краткой характеристике каждого из этих методов и показаниях к их применению.

Анализ минимизации стоимости проводится в тех случаях, когда сравниваемые вмешательства имеют одинаковую клиническую эффективность. В данном случае экономически эффективным вмешательством будет признано то, которое требует использования меньших денежных средств. Термин «минимизация стоимости» часто обозначает результат поиска вмешательств, что экономит денежные средства за счет определенных дополнительных эффектов (например, снижения процента госпитализации). При проведении экономического анализа минимизации стоимости лечения больных хирургического профиля важно определить не только стоимость, но и длительность наблюдения за пациентами, вошедшими в группы сравнения. Ниже приведены схема

существующих вариантов и ориентировочный перечень организаций и лиц, способных осуществлять наблюдения (табл. 1).

При определении периода наблюдения за больным следует придерживаться одной цели — обеспечить получение максимально достоверных результатов экономического исследования и избежать недопонимания и недоверия к ним у лиц, использующих их и принимающих решения.

На практике же чаще всего возникает ситуация, при которой необходимо сравнить экономическую эффективность методов лечения, которые имеют разную клиническую эффективность. Одно из вмешательств обычно позволяет добиться более выраженного лечебного эффекта за счет дополнительных затрат. В таком случае требуется более сложный метод экономической оценки эффективности медицинских вмешательств — *анализ эффективности затрат или стоимостный анализ эффективности*. Этот метод анализа оценивает величину дополнительных затрат, требуемых для получения положительных результатов за счет использования выбранного метода лечения. При этом более экономически эффективным считается то вмешательство, которое:

- требует меньшей затраты денежных средств, но при этом является таким же эффективным;
- более дорогостоящее, но по клинической характеристике оправдывает дополнительные затраты;
- менее эффективное, менее дорогостоящее, при этом не оправдывает применение дополнительных затрат.

При проведении анализа эффективности затрат сравниваемые варианты, в отличие от анализа минимизации затрат, характеризуются большей или меньшей, но не эквивалентной эффективностью. В связи с этим важно оценить степень целесообразности проведения анализа в зависимости от уровня достоверности клинических данных, т. е. пути получения информации о результатах сравнения клинической эффективности (табл. 2).

Естественно, что степень А более предпочтительна и является единственно возможной для

Таблица 1

Схема вариантов наблюдения и лечения

Лечение	Наблюдение
Стационар	Короткий курс (до 6 мес.)
Стационар + поликлиники, амбулатории врачей общей практики, санаторно-курортное лечение	Средний курс (до 2 лет)
Стационар + поликлиники, амбулатории врачей общей практики, санаторно-курортное лечение + семья, друзья	Длительное (на протяжении всей жизни)

Пути получения информации о результатах сравнения клинической эффективности

Уровень доказательств	Источник получения результатов клинической эффективности	Степень целесообразности
I	Большие рандомизированные испытания с четкими результатами (низкая вероятность ошибки)	A
II	Малые рандомизированные испытания с безусловными результатами (средний или высокий риск ошибки)	B
III	Нерандомизированные проспективные испытания	C
IV	Нерандомизированные ретроспективные испытания	D
V	Анализ историй болезни	E

суждения об эффективности сравниваемых подходов и, соответственно, решении вопроса о необходимом виде экономического анализа. В результате анализа эффективности затрат, или стоимостного анализа эффективности, получают соотношение «стоимость/эффективность», указывающее, какую дополнительную денежную сумму необходимо потратить для получения достигаемого клинического эффекта.

Данное соотношение вычисляется по формуле:

$$C/\mathcal{E} = (C2 - C1) / (\mathcal{E}2 - \mathcal{E}1),$$

где C/\mathcal{E} — «стоимость/эффективность»;

$C1$ и $C2$ — общая стоимость первого и второго вмешательства соответственно;

$\mathcal{E}1$ и $\mathcal{E}2$ — эффективность первого и второго вмешательства соответственно, выраженная в отношении шансов желательных и нежелательных клинических исходов (рис. 2).

Расчеты оценки исходов лечения проводятся согласно табл. 3.

Риск исходов в контрольной группе лечения в процентах

$$PCK = a / (a + b).$$

Риск исходов в группе вмешательства в процентах

$$PCO = c / (c + d).$$

Относительный риск

$$OP = PCK / PCO.$$

При преобладании нежелательного исхода необходимо говорить о повышении абсолютного и относительного рисков.

Снижение абсолютного риска в процентах

$$CAP = PCK - PCO.$$

Снижение относительного риска в процентах

$$COP = PCK - PCO / PCK.$$

Больше 50 % — соответствует значимому клиническому эффекту; 25–50 % — часто соответствует значимому клиническому эффекту.

Отношение шансов

$$OШ = (a/b) / (c/d) = ab / cd.$$

В качестве примера приведем расчет оценки исхода лечения у больных с вторичным лимфостазом нижних конечностей ($n=110$), представленный в табл. 4.

Риск исходов в группе «Традиционное лечение + фотодинамическая терапия» $PCK = 87\%$.

Риск исходов в группе «Традиционное лечение» $PCO = 65\%$.

Относительный риск $OP = 1,3$.

Снижение абсолютного риска $CAP = 22\%$.

Снижение относительного риска $COP = 25\%$.

Отношение шансов $OШ = 4$.

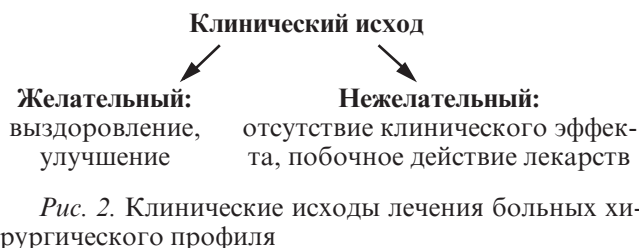


Рис. 2. Клинические исходы лечения больных хирургического профиля

Таблица 3

Оценка исходов лечения

Характеристика группы	Исход		Всего	
	желательный	нежелательный	Абс.	%
Контрольная группа	a	b	$a + b$	
Группа вмешательства	c	d	$c + d$	

Таблица 4

Оценка исходов лечения (желательный и нежелательный исходы)

Характеристика группы	Исход		Всего	
	желательный	нежелательный	Абс.	%
Традиционное лечение	13	7	20	18,2
Традиционное лечение + фотодинамическая терапия	79	11	90	81,8

Следовательно, наблюдается снижение абсолютного и относительного рисков у больных вторичным лимфостазом нижних конечностей в группе пациентов с желательным клиническим

исходом, у каждого четвертого больного вторичным лимфостазом нижних конечностей после различных методов коррекции наблюдается нежелательный исход. Таким образом, анализ эффективности затрат на лечение больных вторичным лимфостазом нижних конечностей показал, что стоимость данного лечения с желательным клиническим исходом составит:

$$\begin{aligned} C/\mathcal{E} &= (C2 - C1) / (\mathcal{E}2 - \mathcal{E}1) = \\ &= (20\,000 - 7000) / (81,8 - 18,2) = \\ &= 13\,000 / 64 \cdot 100 = 20\,312,50 \text{ рубля.} \end{aligned}$$

Анализ эффективности затрат, или стоимостный анализ эффективности, хотя и является наиболее распространенным методом экономической оценки эффективности лечения, в том числе и у больных, страдающих хронической лимфовенозной недостаточностью, но не лишен некоторых недостатков, главный из которых — отсутствие информации о качестве жизни (КЖ) больных, подвергавшихся изучаемым вмешательствам. Оценка экономической эффективности вмешательств у больных флебологического профиля, характеризующихся большим процентом инвалидизации, снижением уровня социальной и трудовой адаптации, должна проводиться с учетом влияния лечения на показатель КЖ данной категории больных. Экономическая оценка эффективности лечения, основанная на показателе КЖ, носит название *анализ полезности затрат, или анализ эффективности затрат в утилитарных единицах*.

Название метода — анализ эффективности затрат в утилитарных единицах — определяется тем, что в его основе лежит выбор больным предпочтительных, или «утилитарных», критериев состояний своего здоровья и продолжительности жизни. В результате высчитывается «показатель продолжительности жизни, соответственный с ее качеством» (QALY), отражающий изменения продолжительности жизни и ее качества. Выбор пациентом оптимального, с его точки зрения, утилитарного показателя представляет собой динамическую модель принятия решения больным о наиболее приемлемом для него соотношении качества и продолжительности жизни, достигаемом за счет применяемого метода лечения при данном исходном состоянии здоровья. Существуют три основных метода определения пациентом утилитарного показателя: «шкала рейтинга», метод «временных уступок» и метод «стандартного риска». При использовании «шкалы рейтинга» больному предлагается на отрезке прямой размером 10 см, крайние точки которой соответствуют «абсолютному нездоровью» (значение, равное 0) и «абсолютному здоровью» (значение, равное 1 или 100), выбрать точку, соответствующую КЖ, определяемому его состоянием здоровья на день обследования. С помощью этой же шкалы проводится поиск предпо-

читательных для пациента состояний здоровья, которых можно добиться за счет предполагаемого метода лечения. При использовании метода «временных уступок» у больного выясняют, какое состояние здоровья он отмечал в течение определенного периода за последнее время. Далее больному сообщается о том, что новый метод лечения может вернуть ему полное здоровье, но за счет уменьшения общей продолжительности жизни. Затем пациенту предлагается изменять временные интервалы с «полным здоровьем» и с «болезненным состоянием» с тем, чтобы установить приемлемое для него соотношение продолжительности жизни и ее качества. Считается, что с помощью этого метода можно получить более правдоподобную информацию об утилитарном показателе К по сравнению с другими методами.

Сущность метода «стандартного риска» заключается в предоставлении больному информации о возможности быстрого восстановления полного здоровья за счет некоторого метода лечения, который сопровождается определенным риском летального исхода. Далее больному просят изменить риск предполагаемого вмешательства до той степени, которая для него приемлема. Значение QALY, равное 1,0, присваивается продолжительности жизни в 1 год при КЖ, соответствующему абсолютному здоровью. Соответственно, 1 году жизни с КЖ, менее хорошим, чем таковое при абсолютном здоровье, присваивается значение QALY меньше 1,0.

Приводим следующий пример расчета QALY. Допустим, после постановки диагноза определенного заболевания продолжительность жизни пациента без лечения составит 1 год, но его КЖ в течение этого года будет оставаться хорошим (утилитарный показатель КЖ будет равен 1,0). Лечение данного заболевания позволит продлить больному жизнь до 4 лет, но при этом за счет побочного действия терапии КЖ снизится до 0,6 в течение всего оставшегося периода жизни. Исходя из этих данных, расчет QALY можно представить следующим образом:

1. Четыре года жизни после терапии с утилитарным значением КЖ 0,6 дают $0,6 \cdot 4 = 2,4$.
2. Потеря в КЖ в течение 1 года с 1,0 (при отсутствии лечения) до 0,6 дает $1,0 - 0,6 = 0,4$.
3. Показатель QALY, достигаемый в результате лечения, равен $2,4 - 0,4 = 2,0$.

Получив показатель QALY для данного метода лечения, на следующем этапе анализа совмещают утилитарный метод оценки КЖ с экономической оценкой эффективности лечения с помощью анализа эффективности затрат в утилитарных единицах. Сумму денег, необходимую для оплаты данного метода лечения, делят на показатель QALY, рассчитанный у данного пациента. Таким образом, получают стоимость 1 QALY, т. е. стоимость 1 года жизни с КЖ, соответствующую

шим абсолютному здоровью. В настоящее время приняты следующие градации экономической эффективности лечения, рассчитанной на основании показателя QALY: стоимость лечения менее \$20 000/QALY является экономически эффективной, стоимость от \$20 000/QALY до \$40 000/QALY — приемлемой (большинство методов лечения имеют именно такую стоимость), от \$40 000/QALY до \$60 000/QALY — пограничной, от \$60 000/QALY до \$100 000/QALY — дорогой.

Одним из важных достоинств данной методики считают возможность сравнения с помощью универсального показателя «стоимость 1 QALY» экономической эффективности совершенно различных методов лечения одного и того же заболевания, а также экономической эффективности лечения больных с разнообразной патологией, однако для широкого практического применения этой методики в нашей стране необходимо усовершенствование и упрощение процедуры ее проведения.

Стоимостный анализ прибыли, или анализ выгодности затрат, является методом экономической оценки эффективности лечения, при котором его стоимость и эффективность оцениваются только в денежном эквиваленте, т. е. стоимость затрат сопоставляется с прибылью. Очевидной является трудность выражения клинического эффекта в денежном эквиваленте. Например, как выразить в денежном эквиваленте один год жизни или профилактику тромбообразования? Эти ограничения стоимостного анализа прибыли обуславливают редкость его использования для экономической оценки эффективности медицинских вмешательств.

Таким образом, применение экономических методов оценки различных подходов в лечении больных хирургического профиля представляет собой технологию, позволяющую выбрать тот или иной метод вмешательства, определить место тех или иных лекарственных препаратов в существующем многообразии рекомендаций, формуляров и стандартов лечения. Безусловное преимущество этого подхода заключается в том, что выводы, полученные в таких исследованиях, основаны не только на клинической эффективности, но и на экономической целесообразности. Получение таких данных, несомненно, имеет важное практическое значение, так как позволяет формировать реально доступные формуляры лекарственных препаратов.

Первоначально, при выполнении кандидатской диссертации, в начале 80-х годов XX в., до развала СССР, в условиях стабильной экономики и стабильной денежной единицы рубля, расчет экономического эффекта от внедрения фиксаторов из набора для остеосинтеза длинных костей «МЕТОСТ» мы проводили по методике, разработанной Э. Н. Кулагиной (1980) [4].

Величина экономических потерь рассчитана как сумма трех величин:

$$Y = Dn + B + L,$$

где Y — величина народнохозяйственных потерь в связи с заболеваемостью;

Dn — величина национального дохода, производимая за 1 рабочий день в расчете на 1 работающего;

B — средняя сумма пособий за счет средств социального страхования за 1 день временной нетрудоспособности;

L — стоимость лечения 1 больного в расчете на 1 календарный день денно-временной нетрудоспособности;

Экономический эффект в связи с сокращением сроков лечения ($Ээф$) определяется как разность народно-хозяйственных потерь в базисных условиях ($Yб$) и потерь при расчетных условиях ($Yр$):

$$Ээф = Yб - Yр.$$

Общий экономический эффект зависит от экономического эффекта, полученного от уменьшения сроков лечения в среднем на 1 больного и от числа лечившихся больных. Для упрощения расчетов можно прямо исходить из разницы в днях временной нетрудоспособности в расчетном периоде по сравнению с базисным. Расчет можно вести вначале на 1 больного, а затем, при необходимости, умножить полученную сумму на число больных, находившихся под наблюдением. Формула для расчетов в этом случае приобретает следующий вид:

$$Эобщ. = (D \cdot Tr) + (B \cdot Tr) + (L \cdot Tk),$$

где D — величина национального дохода, производимая за 1 рабочий день в расчете на 1 работающего;

B — средняя сумма пособия за счет средств социального страхования за 1 день временной нетрудоспособности;

L — стоимость лечения 1 больного в расчете на 1 календарный день временной нетрудоспособности;

Tr — уменьшение продолжительности временной нетрудоспособности в расчетном периоде по сравнению с базисным на 1 работающего в рабочих днях. Поскольку рабочие дни составляют примерно 3/4 календарных, можно рассчитать величину Tr по формуле:

$$Tr = Tk \cdot 0,75.$$

Величина ингредиентов D , B , L взята нами из данных официальной статистики и литературных источников. При определении народно-хозяйственных потерь от заболеваемости с временной утратой трудоспособности работников конкретного предприятия целесообразно, считывая недопроизведенную за 1 день болезни новую стоимость, определить ее как недополу-

ченную в результате заболеваемости чистой продукцией (нормативную). По отдельным предприятиям рассчитывается на основании данных отчета по труду — форма 2т.

Однако в связи с тем, что при оперативном лечении переломов с применением фиксаторов из набора «МЕТОСТ» мы имели дело с неоднородным по характеру занятий контингентом пациентов, а из различных предприятий и учреждений, при расчете экономического эффекта воспользовались среднестатистическими данными ЦСУ (табл. 5).

Для определения величины T_k в качестве базисных данных мы взяли показатели длительности лечения пациентов по поводу переломов длинных костей из ведомственной инструкции МЗ УССР от 9.11.1987 г., составленной сотрудниками Киевского и Харьковского НИИ ортопедии и травматологии. В табл. 6 представлены базисные данные медико-социальной реабилитации и расчетные показатели, полученные нами в результате применения для остеосинтеза фиксаторов из набора «МЕТОСТ».

В связи с тем, что остеосинтез фиксаторами из набора «МЕТОСТ» проводился в различных ме-

дицинских учреждениях с различной стоимостью койко-дня, при подсчете экономического эффекта мы пользовались усредненными величинами:

— стоимость лечения в стационаре — 8 руб.;

— величина L (стоимость лечения 1 больного в расчете на 1 календарный день временной нетрудоспособности) составляет среднеарифметическую величину стоимости лечения в стационаре и в амбулаторных условиях — 4,5 руб.;

— среднеарифметическая величина индекса T_k , исходя из данных, представленных в табл. 7, составляет 40 дн. Величину T_p рассчитываем по формуле:

$$T_p = T_k \cdot 0,75 = 40 \cdot 0,75 = 30 \text{ дн.}$$

Среднюю величину экономического эффекта от лечения 1 больного с применением фиксаторов из набора «МЕТОСТ» определяли по известной формуле:

$$\begin{aligned} \text{Эср.} &= (D \cdot T_p) + (B \cdot T_p) + (L \cdot T_k) = \\ &= (17 \cdot 30) + (6 \cdot 30) + (4,5 \cdot 40) = 870 \text{ руб.} \end{aligned}$$

По этой же формуле нами рассчитывался экономический эффект, который можно получить при остеосинтезе конкретно определенного сег-

Таблица 5

Данные, необходимые для расчета экономического эффекта от сокращения сроков временной нетрудоспособности работников

Данные	Источник данных	Ориентировочные данные, используемые для расчетов
1. Стоимость национального дохода, производимого 1 работающим за 1 рабочий день	Данные ЦСУ СССР о производстве национального дохода и численности работников в народном хозяйстве	Национальный доход в расчете на 1 работающего в народном хозяйстве в СССР по данным ЦСУ на 1982 г. составляет 17 руб.
2. Пособие за счет средств социального страхования	Данные отдела социального страхования Горсовпрофа	Величина пособия в среднем составляет 6 руб.
3. Стоимость 1 койко-дня	Данные больниц в зависимости от категории лечебного учреждения	Находится в пределах от 6 до 10 руб. (Советское здравоохранение, № 5, 1980)
4. Средняя стоимость 1 посещения врача в поликлинике и на дому	Данные поликлиник или литературных источников с учетом типа лечебного учреждения	В среднем составляет 1 руб. (Советское здравоохранение, № 2, 1977)

Таблица 6

Средние сроки лечения переломов длинных костей в базисных и в расчетных условиях, а также величина индекса T_k

Локализация перелома	Тяжелый физический труд			Легкий труд без физических усилий		
	Базисные данные	Расчетные данные	T_k	Базисные данные	Расчетные данные	T_k
Бедро	9 мес. (270 дн.)	6,5 мес. (195 дн.)	75 дн.	7,5 мес. (225 дн.)	Нет больн.	—
Обе кости голени	8 мес. (240 дн.)	6 мес. (180 дн.)	60 дн.	6 мес. (180 дн.)	5 мес. (150 дн.)	80 дн.
Плечо	4,5–5 мес. (144 дн.)	4 мес. (120 дн.)	24 дн.	4–5 мес. (135 дн.)	3 мес. (90 дн.)	45 дн.
Предплечье:						
— лучевая кость	3,0–4 мес. (105 дн.)	3,5 мес. (105 дн.)	—	2,5–3,5 мес.	Нет больн.	—
— обе кости	4,5–6 мес. (158 дн.)	4,8 мес. (144 дн.)	14 дн.	3–5 мес. (120 дн.)	4 мес. (120 дн.)	—
Ключица	2,53 мес. (83 дн.)	2,5 мес. (75 дн.)	8 дн.	1,5–2 мес. (53 дн.)	1,5 мес. (45 дн.)	8 дн.

Результаты расчета экономического эффекта, полученного при остеосинтезе диафизарных переломов длинных костей фиксаторами из набора «МЕТОСТ»

Локализация перелома	Тяжелый физический труд			Легкий труд без физических нагрузок		
	T_k	T_p	Экономический эффект	T_k	T_p	Экономический эффект
Бедро	75 дн.	56 дн.	1626 руб.	—	—	—
Обе кости голени	60 дн.	45 дн.	1305 руб.	80 дн.	60 дн.	1740 руб.
Плечо	24 дн.	18 дн.	522 руб.	45 дн.	34 дн.	984 руб.
Обе кости предплечья	14 дн.	12 дн.	348 руб.	—	—	—
Ключица	8 дн.	6 дн.	174 руб.	8 дн.	6 дн.	174 руб.

мента фиксаторами из набора «МЕТОСТ» (см. табл. 7).

Таким образом, проведенные расчеты показали, что средний экономический эффект при клиническом применении фиксаторов из набора «МЕТОСТ» в расчете на 1 больного составляет 870 руб.

Наибольший экономический эффект получен при остеосинтезе костей нижних конечностей: при остеосинтезе бедра — 1626 руб., а при остеосинтезе костей голени — 1305 руб. Несколько меньший экономический эффект получен при остеосинтезе костей верхней конечности и ключицы.

Для определения общего экономического эффекта необходимо величину экономического эффекта, полученного при лечении 1 больного, умножить на количество прооперированных больных. В связи с тем, что у 1 больного после остеосинтеза костей предплечья не наступило сращение, мы этого больного исключили при подсчете общего экономического эффекта и количество больных с хорошим и удовлетворительным отдаленным результатом лечения умножили на среднюю величину экономического эффекта, который получает государство в результате применения фиксаторов «МЕТОСТ» для стабильно-функционального остеосинтеза диафизарных переломов сегментов верхней и нижней конечностей.

$$\text{Общ.} = \text{Эсредн.} \cdot \Pi = 870 \cdot 64 = 55\,680 \text{ руб.}$$

Таким образом, экономический эффект от внедрения фиксаторов «МЕТОСТ» составил 55 680 руб.

В конце 80-х — начале 90-х, когда мы выполняли докторскую диссертацию, на просторах стран СНГ господствовала галопитующая инфляция, и каждая страна имела свою денежную единицу. Причем диссертация выполнялась в Украине, но внедрение новой системы «МЕТОСТ» осуществлялось, кроме Украины, практически во всех странах СНГ [5]. Нам было непросто осуществить расчет экономической эффективности внедрения, поэтому в решении этого вопроса мы поступили следующим образом.

С нашей точки зрения, одним из основных критериев медико-экономического эффекта от внедрения нового метода лечения является сокращение сроков восстановления трудоспособности, и они были приняты за 100 %.

Затем нами была рассчитана в процентном выражении степень сокращения сроков трудоспособности при внедрении системы «МЕТОСТ» по формулам

$$\Pi = 100\% - X,$$

$$X = \frac{C_2 \cdot 100}{C_1},$$

где C_1 — сроки восстановления трудоспособности по данным ведомственной инструкции МЗ Украины. Показатель, который мы приняли условно за 100 %;

C_2 — сроки восстановления трудоспособности (в неделях) при использовании фиксаторов системы «МЕТОСТ»;

Π — показатель медико-экономического эффекта (процентное соотношение C_1 и C_2).

При этом были получены следующие результаты:

— при остеосинтезе фиксаторами «МЕТОСТ» бедренной кости показатель медико-экономического эффекта (сокращение сроков восстановления работоспособности) составлял 13 %;

— при остеосинтезе большеберцовой кости — 9 %;

— при остеосинтезе плечевой кости — 24 %;

— при остеосинтезе костей предплечья — 12 %;

— при остеосинтезе ключицы — 11 %.

В табл. 8 представлены результаты лечения переломов костей верхней и нижней конечностей фиксаторами системы «МЕТОСТ».

Как видно из представленных данных, количество неудовлетворительных результатов от внедрения фиксаторов системы «МЕТОСТ» нам удалось свести до минимума и оно составляет 1,2 % от общего числа прооперированных больных.

У 211 (88,9 %) пациентов были достигнуты хорошие результаты, а у 26 (10,4 %) пациентов

**Результаты оперативного лечения
переломов костей фиксаторами системы «МЕТОСТ»**

Вид сегмента	Результат лечения			Трудоспособность		
	Хороший	Удовлетворительный	Неудовлетворительный	Восстановлена	Не восстановлена	Всего
Кости предплечья	42	3	1	48	1	47
Плечо	31	5	—	39	—	37
Бедро	79	11	1	92	1	91
Голень	61	7	1	68	1	69
Ключица	8	—	—	8	—	8
Итого, абс.	221	26	3	247	3	250
%	88,4	10,4	1,2	98,8	1,2	100

были получены удовлетворительные результаты.

Столь обнадеживающие данные клинического внедрения фиксаторов системы «МЕТОСТ» позволяют нам рекомендовать их для широкого клинического применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Савельев В. С. Флебология : рук. для врачей / В. С. Савельев. – М. : Медицина, 2001. – 660 с.

2. Филипс С. Что такое затратная эффективность? / С. Филипс, Г. Томпсон // Клиническая фармакология и терапия. – 1999. – № 1. – С. 51–53.

3. Крысаков И. С. Введение в фармакоэкономическое моделирование / И. С. Крысаков // Фармакоэкономика. – 2008. – № 1. – С. 8–10.

4. Музыченко П. Ф. Стабильно-функциональный остеосинтез диафизарных переломов длинных костей фиксаторами из набора «МЕТОСТ»: автореф. дис. ... канд. мед. наук / П. Ф. Музыченко. – Харьков, 1988. – С. 17.

5. Музыченко П. Ф. Разработка и применение системы «МЕТОСТ»: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / П. Ф. Музыченко. – М., 1995. – 36 с.

6. Щепин О. П. Организация и экономика предпринимательской деятельности в здравоохранении / О. П. Щепин, Л. А. Габуева. – М. : ЦФЭР, 2006. – 128 с.

7. Хемди А. Таха. Введение в исследование операций / А. Таха Хемди. – 7 изд. – М. : Вильямс, 2007. – 890 с.

8. Rutherford R. B. Reporting standards for long-term results in vascular surgery / R. B. Rutherford. – EastNorwalk : Appleton @ Lange, 1993. – P. 1–8.

*Передплачуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

**Передплата приймається
у будь-якому
передплатному пункті**

Передплатний індекс 08210

- ◆ Методологія інтегративних процесів
- ◆ Генетичні аспекти біології та медицини
- ◆ Патологічні стани і сучасні технології
- ◆ Філософські проблеми геронтології та гериатрії
- ◆ Дискусії

УДК 614.23/25

Г. А. Данильчук,

Г. В. Корнован

РАЗВИТИЕ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В ОДЕССКОМ РЕГИОНЕ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 614.23/25

Г. А. Данильчук, Г. В. Корнован

РАЗВИТИЕ СЕМЕЙНОЙ МЕДИЦИНЫ В ОДЕССКОМ РЕГИОНЕ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Обзор посвящен вопросам возникновения и развития семейной медицины в Одессе и Одесском регионе. Представлены исторические этапы развития семейной медицины: от земского врача до семейного врача.

Ключевые слова: семейная медицина, Одесский регион.

UDC 614.23/25

G. A. Danilchuk, G. V. Kornovan

DEVELOPMENT OF FAMILY MEDICINE IN THE ODESSA REGION

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The overview is devoted to the development of family medicine in the Odessa region. There are presented historical stages of development of family medicine from a local doctor to family doctor.

Key words: family medicine, the Odessa region.

Семья — это узорчатая паутина. Невозможно тронуть одну ее нить, не вызвав при этом вибрации всех остальных. Невозможно понять частицу без понимания целого...

Диана Сеттерфилд. «Тринадцатая сказка»

Главная цель системы здравоохранения любой страны — это безопасная, эффективная, своевременная и адекватная медицинская помощь населению. Одним из направлений модернизации здравоохранения в нашей стране, начатой в 90-х гг. XX ст., является становление и развитие института общей врачебной практики — семейной медицины. Вопрос перехода системы здравоохранения на новые принципы, основывающиеся на семье, занимает наиболее видное место среди множества подходов к организации первичной медико-санитарной помощи населению.

Королевский австралийский совет врачей общей практики считает основной задачей общей практики «оказание первичной медико-санитарной помощи человеку, семье и обществу» [11; 20; 29].

Американская ассоциация врачей общей практики и Американский совет врачей общей практики определяют общую практику как специальность, обеспечивающую непрерывную и всестороннюю медицинскую помощь человеку и семье [11; 20; 29].

По определению Всемирной ассоциации семейных врачей (WONCA), семейный врач — это

специалист, который оказывает необходимую первичную медико-санитарную помощь всем членам семьи независимо от возраста, пола, характера заболевания, с учетом психологических, социальных, культурных и личных особенностей пациента и семьи [6; 11; 20; 29]. Деятельность семейного врача затрагивает здоровье не только самого пациента, но и его семьи. Знание наследственных факторов, влияющих на здоровье, компетентность во всех областях медицины, способность работать как со взрослыми, так и с детьми — основные моменты, позволяющие семейному врачу наиболее эффективно решать проблемы, связанные со здоровьем своих пациентов.

Система семейной медицины в нашей стране имеет глубокие отличия и существенные преимущества перед общественной бюджетной медициной, так как в ее основе лежит постулат русских земских врачей о том, что уровень смертности зависит не от заболеваемости, а от образа жизни [11; 13; 23]. Семейный доктор — это специалист-аналитик, квалифицированный диагност, который видит пациента не только у себя в кабинете,

но и в домашней обстановке, когда можно наблюдать за отношениями членов семьи, их жизненным укладом, пищевыми и поведенческими привычками [27].

Все это дает опытному врачу возможность выявить опасность наследственных заболеваний или болезней, возникающих из-за неправильного питания или режима дня (гастриты и другие нарушения деятельности ЖКТ, хроническая усталость и т. д.). То есть семейный врач реализует главную задачу медицины — уберечь пациента от болезни [22; 27].

Семейная медицина зародилась именно в царской России, где с 1864 до 1917 гг. успешно развивалась служба земского врачевания [11; 23; 30]. Пробразом современных врачей общей практики были земские врачи. Эти доктора хорошо знали всех членов семьи, были советчиками и доверенными лицами своих клиентов во всех вопросах, касающихся их здоровья и образа жизни. Земский врач принимал роды, производил аппендэктомию, вскрывал гнойники, оказывал помощь при переломах, лечил инфекционные болезни и все заболевания терапевтического профиля. Только тяжелобольных с неясными диагнозами отправляли «в город». Узких специалистов тогда было очень мало, и найти их можно было только в больших городах. Фактически земские врачи, работавшие в сельской местности, были семейными врачами.

Земская медицина разработала оригинальную, не имевшую аналогов в мире, форму здравоохранения для сельского населения. Основными звеньями земской медицины были: сельский врачебный участок с бесплатной (в наиболее богатых губерниях) медицинской помощью и сеть приближенных к населению медико-санитарных учреждений (земские больницы, фельдшерские и акушерские пункты, амбулатории, санитарная организация и т. д.) [11; 23; 30].

Помимо оказания медицинской лечебной и санитарной помощи населению, врачи земской медицины проводили ряд исследований, давали санитарные описания местностей, а также изучали заболеваемость населения. Земские врачи наблюдали жизнь крестьян, их быт, труд. Кроме крестьян, земские врачи изучали и описывали жизнь, быт, условия труда кустарей, рабочих на фабриках, которые были расположены в сельской местности, сельскохозяйственных батраков в южных губерниях. Земской медицине были присущи черты отечественной медицины — профилактическая, санитарно-гигиеническая направленность [11; 24; 28].

О высокой востребованности этого вида помощи, отвечающего одному из главных принципов общей практики — доступности, свидетельствуют данные статистики. К 1870 г. число земских врачей в основных губерниях России составило 756, а к 1890 г. — 1805. С каждым десятиле-

тием их число увеличивалось в среднем в полтора раза [11; 23; 28; 30].

Развитие земской медицины приветствовалось государством — создавались региональные врачебные общества, обсуждалась необходимость съездов представителей земской медицины.

Основателем земской медицины в Одесском регионе был Яков Гольд [2; 3; 12].

После окончания медицинского факультета Киевского университета св. Владимира, Яков Гольд прошел двухлетнюю стажировку в европейских клиниках. В 1860 г. он был принят сверхштатным ординатором в Одесскую городскую больницу. Но вскоре, по приглашению помещика А. В. Кузьменко, переехал в его имение в село Благодатное нынешнего Коминтерновского района, где заведовал больничкой при источнике.

В 1864 г., после реформы государственного управления, Яков Васильевич подал в земскую управу проект устройства врачебно-санитарного надзора в Одесском уезде, т. н. систему земской медицины. Согласно предложенному проекту, в штат земской управы были введены 3 врача с зарплатой 500 руб. серебром в год и 3 фельдшера — по 200 руб. в год, да еще предусмотрели выделение 500 руб. в год на бесплатное обеспечение лекарствами [3; 12]. По нынешним временам это составило бы 78 тыс. гривен. В тех селениях, где находились медики, помещения для специалистов бесплатно предоставляло земство.

В 1865 г. Яков Васильевич Гольд — первый земский врач Одесского уезда — переезжает в село Севериновку нынешнего Ивановского района, где на частные пожертвования населения основал приемный покой на 6 коек. В 1895 г. приемный покой расстроили и преобразовали в больницу на 30 коек, которая существует и поныне в виде врачебной амбулатории. За год в больнице оказывалась помощь: в стационаре до 540 человек, а в амбулатории — до 6000. Если в 1865 г. в Одесском уезде, а это треть нынешних Одесской и Николаевской областей, было всего три врачебных участка, то к 1896 г. — уже 12 с общей численностью медицинских специалистов 32 человека (13 врачей и 19 фельдшеров). Медицинская помощь оказывалась в 6 больницах и 4 приемных покоях со стационарными койками. Всего коечный фонд составлял 127 коек, или 9 коек на 10 000 населения при средней загрузке койки — 208 дней. Кроме оказания медицинской помощи селянам, Яков Васильевич заботился о развитии и повышении эффективности работы земских врачей. По его инициативе в Херсонской губернии начали проводить систематические съезды земских врачей для обмена опытом и повышения квалификации. Его практическая деятельность пользовалась таким уважением коллег, что в 1890 г. в честь 25-летия деятельности земского врача Якова Васильевича Гольда был учрежден фонд его имени [3; 12; 28].

По образцу земской в 1880-е гг. в стране стала создаваться городская медицина: ту и другую позднее стали называть общественной медициной.

Идеи российского земства были подхвачены, реализованы и развиты медиками других стран. Врачебный участок, явившийся основной организационной формой земской медицины и крупнейшей ее заслугой, был рекомендован в 1934 г. Гигиенической комиссией Лиги Наций другим странам для организации медпомощи сельскому населению [11; 24; 30]. Кроме того, земская медицина разработала и ввела в действие несколько новых принципов, оказавшихся важными не только для России, но и ряда других стран:

— одним из основополагающих принципов земской медицинской службы был принцип бесплатной медицинской помощи, продиктованный пониманием того, что установление даже минимальной оплаты за лечение снизит обращаемость больных людей за медицинской помощью и соответственно ухудшит общее состояние здоровья населения;

— профилактическое направление в медицине стало одним из основных в деятельности земской медицинской службы: впервые в России начал формироваться статистический учет показателей здоровья населения. Деятельность земских врачей способствовала развитию санитарно-просветительской работы, становлению санитарно-эпидемиологической службы;

— величайшим достижением земской медицины можно считать создание участковой системы обслуживания и формирование нового типа врача-универсала, обладающего широким кругозором знаний и практических навыков.

В XIX — начале XX ст. в Российской империи, странах Европы и США врачи лечили без ограничений все заболевания. В последующем многие доктора стали оказывать помощь, к примеру, лишь женщинам или только детям, создавая организации в зависимости от выбранной ими профессиональной сферы [11; 23]. Поначалу такие объединения служили для социальной и профессиональной поддержки врачей, но постепенно были преобразованы в коллегии, наделенные правом выдавать врачам разрешение на работу по данной медицинской специальности. Все большее число врачей отказывалось от общей врачебной практики в пользу профессии того или иного специалиста, работа которым считалась и более престижной в глазах общественности, и лучше оплачиваемой.

В 60-х гг. XX ст. в развитых странах складывались национальные системы медицинского страхования, ориентированные на повышение доступности дорогостоящих больничных услуг. Развивающиеся страны, несмотря на скудость бюджетов здравоохранения, пытались копировать эту модель, тем самым оголяя и без того

малоразвитый сектор первичной помощи [23; 27]. Эксперты ВОЗ концентрировали свои усилия на важнейших программах, например, уничтожения оспы и малярии, а также на внедрении расширенных программ иммунизации. Недостаточность финансирования систем здравоохранения, а также растущие расходы на стационарное лечение в ущерб другим отраслям здравоохранения стали предметом особого внимания ВОЗ, поскольку очевидна необходимость изменения приоритетов с акцентом на профилактику и первичную помощь [11; 24; 27; 29]. Таким образом, во всем мире возникла необходимость перехода к общей врачебной практике (семейной медицине).

В 1972 г. была основана Международная организация семейных врачей, которая является неправительственной организацией, объединяющей ассоциации семейных врачей разных стран мира [11; 24].

В сентябре 1978 г. ВОЗ и ЮНИСЕФ провели историческую Международную конференцию по первичной медико-санитарной помощи в Алма-Ате. Конференция приняла Алма-Атинскую декларацию и стратегию «Здоровье для всех», которые призывали к созданию систем здравоохранения, основанных на ведущей роли первичной медико-санитарной помощи и гарантирующих равный доступ к медицинскому обслуживанию для всех граждан [11; 23; 27].

В 2002 г. Европейское отделение Всемирной организации семейных врачей разработало современные базовые принципы общей врачебной практики/семейной медицины и опубликовало их в согласованном заявлении “The European Definition of General Practice/Family Medicine” [6; 11; 27; 29]. В этом документе даны новые определения понятий «общая врачебная практика (семейная медицина)» и «врач общей практики (семейный врач)».

Общая врачебная практика/семейная медицина — это академическая, клиническая и научная дисциплина, имеющая собственный предмет изучения, преподавания, научных исследований и клинической деятельности; это клиническая специальность, ориентированная на оказание первичной медико-санитарной помощи [5; 11; 14; 18; 29].

На сегодняшний день Украина переживает ответственный период развития, ресурсы страны предельно истощены, поэтому особую актуальность приобретают решения, направленные на улучшение ситуации в стране, особенно сохранение здоровья. Введение семейной медицины в Украине обусловлено как социально-экономическими условиями, резким сокращением за последнее десятилетие числа участковых врачей, так и потребностью реального внедрения мероприятий, направленных на укрепление здоровья населения и повышение эффективности оказания помощи на амбулаторно-поликлиническом этапе [4; 8; 13–16; 31].

Начало повсеместному внедрению общей врачебной практики в отечественном здравоохранении положило принятое в 2000 г. Кабинетом Министров Украины специальное Постановление № 989 «О комплексных мероприятиях по внедрению семейной медицины в систему здравоохранения». В нем впервые были определены полномочия врача общей (семейной) практики, требования к помещениям и набору оборудования отделений общей практики, квалификационные характеристики врача и семейной медсестры и общие принципы подготовки специалистов [8; 17; 18; 26; 31].

Реальное же реформирование первичной медико-санитарной помощи началось в Украине в 1987 г., когда появился приказ Министерства здравоохранения об экспериментальном введении семейной медицины во Львовской области и были разработаны временные нормативные документы, регламентирующие квалификационные характеристики, функциональные обязанности семейных врачей и модели учреждений семейной медицины [1; 15; 17].

С 1991 г. на цикле интернатуры начали готовить врачей общей практики/семейных врачей. А в 1995–1997 гг. были официально утверждены специальность и должность «врач общей практики/семейный врач» [13; 17; 21].

Так, к выходу постановления «О комплексных мероприятиях по внедрению семейной медицины в систему здравоохранения» Украина уже имела хоть и небольшой, но собственный опыт. И это значительно облегчило разработку целого ряда документов — положения об учреждениях семейной медицины, норм нагрузки семейных врачей, табеля оснащения, типичных штатных нормативов и перечня необходимой документации.

Обсуждение состояния и перспектив внедрения семейной медицины в Украине происходило на I съезде семейных врачей Украины (7–8 ноября 2001 г., Львов). В рамках работы I съезда семейных врачей была принята Концепция развития семейной медицины, что дало значительный толчок к дальнейшему развитию семейной медицины в Украине [3; 19].

В Одесской области реформирование здравоохранения по принципу семейной медицины началось в 1998 г., когда в рамках украино-нидерландского проекта “MATRA” врачи Одессы прошли первые курсы по специализации «Общая практика — семейная медицина» на кафедре терапии № 2 [7]. Делегация одесских врачей посетила Голландию с развитой системой семейной медицины и тщательно изучила их опыт. В том же году в Одесском государственном медицинском университете была организована одна из первых в Украине кафедр семейной и народной медицины, которую возглавила доктор медицинских наук, проф. Г. С. Попик. С этого момента кафедра начала подготовку семейных врачей для

южного региона Украины. Со временем кафедра была переименована в кафедру семейной медицины и общей практики. С апреля 2013 г. ее возглавляет доктор медицинских наук, проф. В. И. Величко. Под ее руководством кафедра стала проводить подготовку врачей Одесской и Николаевской областей по специальности «Общая практика — семейная медицина» в полном объеме последилового образования.

Первые отделения общей врачебной практики/семейной медицины в Одессе были открыты в 2000 г. на базе городских поликлиник № 6 Приморского района (12 врачей) и № 29 Суворовского района — амбулатория семейной медицины (6 врачей). В том же году в рамках совместного партнерства Одесского государственного медицинского университета (Украина) и Университета семейной медицины (Боулдер, США) на базе Одесского научно-исследовательского института здоровья семьи был открыт первый украинско-американский центр первичной медико-санитарной помощи (клиника семейной медицины). В настоящее время в регионе создано 272 амбулатории, 231 из которых — в сельских населенных пунктах.

При подведении итогов многолетнего опыта по апробации организационных моделей общей врачебной практики семейной медицины в Одесском регионе отмечен позитивный опыт созданных отделений общей практики, в которых врачи могут решить до 80 % проблем обратившихся за помощью пациентов [20].

Положительными сторонами организации центров общей врачебной практики признана возможность обеспечения гарантированного минимума медицинских, психологических и социальных услуг, комплексность обслуживания, координация с другими службами здравоохранения, непрерывность наблюдения пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аналіз та перспективи розвитку сімейної медицини Львівщини / Я. М. Кашуба, В. Й. Кімакович, М. С. Паєнок [та ін.].* — Львів, 2010. — 48 с.
2. *Васильев К. К.* Врачи, больницы, аптеки старой Одессы / К. К. Васильев. — Одесса : Оптим, 2007. — 248 с.
3. *Вибрані матеріали 1-го з'їзду сімейних лікарів України, 7–9 листопада 2001 р., Львів.* — К. : Львів, 2001. — 154 с.
4. *Виноградов О. В.* Місце сімейної медицини в стратегії реформування системи охорони здоров'я / О. В. Виноградов // *Терапія.* — 2007. — № 4. — С. 77–80.
5. *Вороненко Ю. В.* Запровадження сімейної медицини як наукової спеціальності — необхідна умова розвитку сімейної медицини в Україні / Ю. В. Вороненко, Г. І. Лисенко // *Український медичний часопис.* — 2007. — № 6. — С. 27–32.
6. *Вороненко Ю. В.* Концептуальні основи Європейської програми наукових досліджень у загальній практиці — сімейній медицині та перспективи впровадження в Україні / Ю. В. Вороненко, Г. І. Лисенко // *Сімейна медицина.* — 2009. — № 3. — С. 81–82.
7. *Гомеопатична терапія і сучасна концепція родинної медицини: питання інтеграції та організаційно-методичного*

- забезпечення навчального процесу / В. М. Запорожан, А. І. Гоженко, О. П. Іванів [та ін.] // Український гомеопатичний щорічник. – Одеса : Чорномор'я, 2000. – Т. 3. – С. 37–39.
8. *Горбань Є. М.* За сімейним лікарем майбутнє системи охорони здоров'я України / Є. М. Горбань // Одеський медичний журнал. – 2004. – № 3. – С. 4–7.
9. *Дарієнко С. І.* Про програму реформування системи надання медичної допомоги населенню Одеської області / С. І. Дарієнко // Главный врач. – 2002. – № 2. – С. 27–28.
10. *Досягнення цілей тисячоліття: внесок сімейної медицини* / Л. В. Хіміон, Г. І. Лисенко, Т. Гіббс, С. В. Данилюк // Сімейна медицина. – 2010. – № 3. – С. 5–7.
11. *Думанский Ю. В.* Семейный врач (врач общей практики) / Ю. В. Думанский, О. В. Синяченко, Г. А. Игнатенко. – Донецк : Изд-во медуниверситета, 2013. – С. 235.
12. *Запорожан В. Н.* Очерки истории здравоохранения Одессы к ее 200-летию / В. Н. Запорожан, П. Н. Чуев, И. И. Ратовский. – Одесса : Черноморье, 1994. – 192 с.
13. *Зарецкий М. М.* Семейный врач: миф или реальность? / М. М. Зарецкий, Е. Э. Черников, Н. М. Черникова // Врачебное дело. – 2008. – № 7/8. – С. 10–15.
14. *Зубович А. П.* Основні напрями діяльності сімейного лікаря / А. П. Зубович // Буковинський медичний вісник. – 2001. – № 1. – С. 190–193.
15. *Історія розвитку сімейної медицини на Львівщині* / Б. Б. Лемішко, Т. П. Токарева, О. В. Хомик, І. О. Мартинюк // Практична медицина. – 2008. – № 6. – С. 149–153.
16. *Корнійчук О. П.* Удосконалення економічного механізму розвитку первинної медико-санітарної допомоги в Україні / О. П. Корнійчук // Український медичний часопис. – 2012. – № 3. – С. 128–133.
17. *Кривенок Е. Д.* Львов — колыбель семейной медицины в Украине / Е. Д. Кривенок // Провизор. – 2001. – № 22. – С. 19–21.
18. *Латишев Є. Є.* Формування системи сімейної медицини в Україні / Є. Є. Латишев. – К., 2005. – 176 с.
19. *Лисенко Г. І.* Розвиток первинної медико-санітарної допомоги на засадах загальної лікарської практики — сімейної медицини в Україні / Г. І. Лисенко, Г. О. Слабкий, С. О. Закревська // Сімейна медицина. – 2013. – № 2. – С. 18–21.
20. *Лисенко Г. І.* Сімейна медицина в Європі: проблеми та перспективи (за результатами проведення 15-ї Регіональної європейської конференції з сімейної медицини (WONCA Europe 2009)) / Г. І. Лисенко, В. І. Ткаченко // Сімейна медицина. – 2009. – № 3. – С. 82–83.
21. *Лисенко Г. І.* Сімейна медицина в Україні: сучасні досягнення та перспективи розвитку (за результатами 3-го з'їзду сімейних лікарів) / Г. І. Лисенко, В. І. Ткаченко, О. В. Маяцька // Сімейна медицина. – 2012. – № 1. – С. 5–9.
22. *Маркус А.* Значение первичной медицины для системы здравоохранения и здоровья нации / А. Маркус, Я. Пресс // Сімейна медицина. – 2012. – № 1. – С. 9–14.
23. *Москаленко В. Ф.* Розвиток сімейної медицини в Україні / В. Ф. Москаленко // Нова медицина. – 2002. – № 5. – С. 5–6.
24. *Первинна медико-санітарна допомога / сімейна медицина : монографія* / за ред. В. М. Князевича. – К. : Міністерство охорони здоров'я України ; Укр. інститут стратегічних досліджень МОЗ України ; ДМП «Полімед», 2010. – 402 с.
25. *Про затвердження* Загальнодержавної програми розвитку первинної медико-санітарної допомоги на засадах сімейної медицини на період до 2011 року : Закон України № 1841-VI від 22.01.2010 р. // Відомості Верховної Ради України. – 2010. – № 13. – С. 57–68.
26. *Про комплексні заходи* щодо впровадження сімейної медицини в систему охорони здоров'я : Постанова КМУ України № 989 від 20 червня 2000 р. // Проблеми медичної науки та освіти. – 2000. – № 3. – С. 7–12.
27. *Хвисяк О. М.* Розвиток сімейної медицини і здоров'я населення / О. М. Хвисяк, А. Ф. Короп, О. М. Зайцев // Проблеми сучасної медичної науки та освіти. – 2009. – № 4. – С. 5–9.
28. *Черемісін О. В.* Лікарські з'їзди у структурі земської медицини Південної України кінця XIX — початку XX століття / О. В. Черемісін, М. В. Герасименко // Чорноморський літопис. – 2010. – Вип. 2. – С. 154–158.
29. *Чопей І. В.* Сімейна медицина у деяких зарубіжних країнах та використання цього досвіду в Україні / І. В. Чопей, І. М. Рогач // Охорона здоров'я України. – 2002. – № 2. – С. 44–49.
30. *Ціборовський О. М.* Розвиток земської медицини та її санітарної організації як втілення у практику соціально-медичних ідей / О. М. Ціборовський, В. М. Сорока, О. О. Гарнець // Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України. – 2008. – № 4. – С. 45–52.
31. *Шекера О. Г.* Реформа здравоохранения Украины (семейная медицина) / О. Г. Шекера // Сімейна медицина. – 2013. – № 6. – С. 14–17.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ для журналу «Інтегративна антропологія»

До розгляду приймаються статті, які відповідають тематиці журналу й нижченаведеним вимогам.

1. Стаття надсилається до редакції у двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів — також експертним висновком, що дозволяє відкрити публікацію. До неї на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять учене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи та посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів. Якщо у статті використано матеріали, які є інтелектуальною власністю кількох організацій і раніше не публікувалися, автор має надати дозвіл кожної з цих організацій на їх публікацію.

До розгляду приймаються лише статті, виконані з використанням комп'ютерних технологій. При цьому до матеріалів на папері обов'язково додають матеріали комп'ютерного набору та графіки на дискеті або диску CD ROM — теж у двох примірниках.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики (розділу) призначена стаття. Основні рубрики (розділи) журналу: «Лекції Нобелівських лауреатів», «Методологія інтегративних процесів», «Онто- і філогенез», «Генетичні аспекти біології та медицини», «Клонування: медицина, етика, право», «Репродукція. Медичні, етичні та соціальні проблеми», «Проблеми біоетики», «Патологічні стани і сучасні технології», «Інтелект: проблеми формування та розвитку», «Соціальні та екологічні аспекти існування людини», «Людина і суспільство», «Філософські проблеми геронтології та геріатрії», «Людина і Всесвіт», «Життя і смерть: єдність та протиріччя», «Дискусії», «Книжкова полиця», «Листи до редакції».

2. У першу чергу друкуються статті, замовлені редакцією. Не приймаються до розгляду статті, що вже були надруковані в інших виданнях, а також роботи, які за своєю сутністю є переробкою опублікованих раніше статей і не містять нового наукового матеріалу або нового наукового осмислення вже відомого матеріалу. За порушення цієї умови відповідальність цілковито покладається на автора.

3. Мова статей — українська для вітчизняних авторів, російська для авторів з інших країн СНД, а також англійська.

4. Вимоги до статей залежно від категорії.

Матеріал **дослідницької статті** загальним обсягом до 8 сторінок повинен бути викладеним за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) ініціали та прізвище автора (авторів), науковий ступінь;
- в) назва статті;
- г) повна назва установи, де виконано роботу;
- д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- е) аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

ж) виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

з) формулювання цілей статті (постановка завдання);

и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку;

л) література — не більше 15 джерел;

м) два резюме — мовою статті й англійською обсягом до 800 друкованих літер кожне за такою схемою: індекс УДК, ініціали та прізвище автора (авторів), назва статті, текст резюме, ключові слова (не більше п'яти) для авторів із країн СНД та англійською і російською — з інших країн.

Проблемна стаття загальним обсягом до 10 сторінок містить погляд автора на актуальні проблеми. Структура статті — за авторським бажанням. При перевищенні вказаного обсягу необхідне попереднє погодження з редакцією.

Оглядова стаття має бути загальним обсягом до 12 сторінок; список літератури — не більше 40 джерел.

Листи до журналу загальним обсягом до 1,5 сторінки мають на меті обговорення матеріалів, розміщених у журналі «Інтегративна антропологія» або в інших виданнях.

Рецензії загальним обсягом до 2 сторінок містять відомості про нові книжки, CD ROM, виставки, семінари та фільми згідно з тематикою журналу.

Зауважимо: загальний обсяг містить усі елементи публікації, тобто заголовні дані, власне статтю чи повідомлення, перелік літератури, резюме, ключові слова, таблиці (не більше трьох), графічний матеріал (не більше двох рисунків або фото) тощо, крім відомостей про авторів. Але вільна площа окремих аркушів, на яких розміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із загального підрахунку вилучається.

5. Текст друкують на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см), сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки у кожному.

У статтях повинна використовуватися міжнародна система одиниць СІ.

Текст бажано друкувати шрифтом Times New Roman (Times New Roman Cyr) 14 пунктів через півтора інтервалу й зберігати у файлах форматів Word for Windows або RTF (Reach Text Format) — це дозволяє будь-який сучасний текстовий редактор.

Не слід імпортувати у текст ніякі об'єкти: таблиці, графіки, рисунки тощо.

6. Таблиці можна створювати лише засобами того самого редактора, який застосовано для набору основного тексту. Їх слід друкувати на окремих сторінках; вони повинні мати нумерацію та назву.

7. Графічний матеріал може бути виконаним у програмах Excel, MS Graph і поданим у окремих файлах відповідних форматів, а також у форматах TIF, CDR або WMF. При цьому роздільна здатність штри-

хових оригіналів (графіки, схеми) повинна бути 300–600 dpi B&W, напівтонових (фотографії та ін.) 200–300 dpi Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічних оригіналів — 8,5 та 17,5 см.

Рисунки та підписи до них виконують окремо одне від одного; підписи до всіх рисунків статті подають на окремому аркуші. На зворотному боці кожного рисунка простим олівцем слід вказати його номер і назву статті, а за необхідності позначити верх і низ.

Відповідні місця таблиць і рисунків потрібно позначити на полях рукопису. Інформація, наведена в таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.

8. Список літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, а скорочення слів і словосполучень — відповідно до ДСТУ 3582-97 та ГОСТ 7.12-93 і 7.11-78.

Звертаємо увагу авторів на те, що оформлення списку літератури за новим ДСТУ суттєво відрізняється від попереднього. Для тих, хто не має доступу до повного тексту ДСТУ, на сайті Одеського медуніверситету наведено приклади оформлення бібліографічних записів. Доступ за посиланням <http://odmu.edu.ua/index.php?v=1179>.

У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури. Література у списку розміщується згідно з порядком посилань на неї у тексті статті. Якщо на-

водяться роботи лише одного автора, вони розміщуються за хронологічним порядком.

На кожну роботу в списку літератури має бути посилання в тексті рукопису.

9. Редакція залишає за собою право рецензування, редакційної правки статей, а також відхилення праць, які не відповідають вимогам редакції до публікацій, без додаткового пояснення причин. Рукописи авторам не повертаються.

10. Статті, відіслані авторам для виправлення, повинні бути повернені до редакції не пізніше ніж через три дні після одержання. В авторській коректурі допустиме виправлення лише помилок набору.

11. Статті треба надсилати за адресою:

Редакція журналу «Інтегративна антропологія», Одеський національний медичний університет, Валіховський пров., 2, Одеса, 65082, Україна; e-mail: pustovit-svetlana@rambler.ru

12. З усіма питаннями і за додатковою інформацією слід звертатися за телефонами:

+38-(095) 605-97-01

+38-(048) 723-54-58

+38-(048) 723-29-63

+38-(048) 723-49-59

Редакційна колегія

THE MANUAL OF ARTICLE STYLE for the Journal “Integrative Anthropology”

Editorial Board considers only the articles being up to the journal thematics and the following requirements.

1. The article is sent to Editorial Board in two copyrights with signatures of all authors. It is accompanied by the directive to Editorial Board with a signature of the director and a stamp of the establishment. The authors of our country have to give conclusions of experts allowing an open publication as well as information about the authors with indication of surname, name and patronymic (in full), scientific rank, working place, post, address, phone and fax numbers. If the materials which are intellectual property of some organizations and have never published before are used in the article, the author should take a permission of each of these organizations on the publication.

It is obligatory to send the computer version of the article on a disket or a disk CD ROM in two copies.

The authors should indicate the name of a chapter to which the article is sent. The main chapters of the journal are following: “Lectures of Nobel prize winners”, “Methodology of integrative processes”, “Onto- and phylogenesis”, “Genetic aspects of biology and medicine”, “Cloning: medicine, ethics, law”, “Reproduction. Medical, Ethic, and social problems”, “Problems of bioethics”, “Pathological states and modern technologies”, “Intellect: problems of formation and development”, “Social and ecological aspects of person’s existance”, “Person and society”, “Philosophical problems of gerontology and geriatrics”, “Person and Universe”, “Life and death: unity and opposites”, “Discussions”, “Bookshelf”, “Letters to Editorial Board”.

2. The articles ordered by Editorial Board of the journal are published first of all. The articles, which have been

already printed in other editions, as well as the works which after the essence are processing of the articles published before and do not contain a new scientific material or new scientific comprehension of the known material, are not considered. For the violation of this condition full responsibility rests with the author.

3. The working languages of the journal are Ukrainian, Russian, and English.

4. Requirements to the articles depending on category.

The material of a **research article** with general volume of up to 8 standart pages should be as following:

a) code UDC;

b) surname and initials of an author (authors), scientific rate;

c) the heading of the article;

d) the full name of the establishment where the article is done;

e) the set of a problem in general and its connection with scientific or practical tasks;

f) analysis of last researches and publications refering to which the author begins solving of the problem;

g) enlightening of not solving parts of the general problem the article is devoted to;

h) the aims of the article;

i) presentation of the main research information with entire grounding of recieved scientific results;

j) the research conclusions and perspectives of further work in this branch;

k) literature — no more than 15 references.

l) 2 abstracts in article’s and English languages (volume up to 800 printed letters) according to the following scheme: code UDC, initials and author’s surname, the

heading of the article, abstract's text, key words (no more than 5).

Problem article (general volume is up to 10 pages) shows the author's point of view to the actual problems. Structure of the article is as the author thinks the best. If the volume is more, it is necessary to submit it to Editorial Board's approval.

Review article should be with general volume up to 12 pages. References are no more than 40 items.

Letters (general volume is up to 1.5 standart pages) discuss the material published in "Integrative Anthropology" or other issues.

Reviews (general volume is up to 2 standard pages) present an information about new books, CD ROM, exhibitions and films in interest of the journal.

Notes: general volume contains all the publication elements, i.e. headings, an article or a message, references, abstracts, key words, tables (no more than three), graphical data (no more than 2 drawings or fotos), except the information about authors. The papers containing pictures, tables and so on are expelled from general counting.

5. Text is printed on a standard paper of A4 format (width of fields: from the left, above and below — 2 cm, from the right — 1 cm), a page should contain no more than 32 lines with 64 signs in each.

The SI (System International) should be used in the articles.

Text should be sent in Times New Roman (Times New Roman Cyr), 14 points, 1.5-spacing throughout the text and saved in files of such formats as Word for Windows and RTF (Reach Text Format).

You should not import any tables, drawings, and pictures in the text.

6. Tables can be created by means of that text-processor which is used for the basic text type-setting. They should be on a separate page with its legend doubled-spaced above the table.

7. Grafical data can be sent in such programmes as Excel, MS Graph and given in the separate files of the proper formats, and also in such formats as TIF, CDR, or WMF. Resolution for drawing originals must be 300–600 dpi B&W, for foto originals — 200–300 dpi Grey Scale (256 gradations of gray). Width of graphical originals — 8.5 and 17.5 cm.

Pictures and their legends are done separately from one another. All the picture legends are given on a separate paper. You should mark the heading and the number of the article with a pencil on the back side of every picture, if it is necessary, you should mark top and bottom.

You should mark the proper places for pictures and tables on fields of the manuscript. The information presented in tables and pictures cannot be duplicated.

References are given in square brackets according to the literature list numeration. Literature in a list should be composed according to the reference order in the article. If the articles are of the same author, they should be presented in a chronological order.

It should be reference on each work in a reference list.

We draw your attention to the fact that the literature list design is essentially different from the previous one according to a new State Ukrainian standard (SUS). The persons who have not a full text of SUS may find it at the site of the Odessa Medical University, where examples of the literature list design are given. Access by the reference <http://odmu.edu.ua/index.php?v=1179>.

8. Editorial Board has the right to review, correct and refuse those articles which don't meet Editorial Board requirements without explaining the grounds. Manuscripts are not returned back.

9. The articles sent to the authors for correcting should be returned back until three days after the receipt. There can be allowed mistakes only in a type-setting in an author's proof-reading.

10. You should send the articles to the following address:

Editorial committee of the journal "Integrative Anthropology", The Odessa National Medical University, Valihovsky lane, 2, Odessa, 65082, Ukraine; e-mail: pustovit-svetlana@rambler.ru

11. For any questions and supplementary information you can apply by following telephone numbers:

+38-(095) 605-97-01
+38-(048) 723-54-58
+38-(048) 723-29-63
+38-(048) 723-49-59

Editorial Board

ОСНОВНІ РУБРИКИ ЖУРНАЛУ

ІНТЕГРАТИВНА
АНТРОПОЛОГІЯ
INTEGRATIVE ANTHROPOLOGY
International Medical and Philosophical Magazine

Лекції Нобелівських лауреатів

Методологія інтегративних процесів

Онто- і філогенез

Генетичні аспекти біології та медицини

Клонування: медицина, етика, право

Репродукція. Медичні, етичні та соціальні проблеми

Проблеми біоетики

Патологічні стани і сучасні технології

Інтелект: проблеми формування та розвитку

Соціальні та екологічні аспекти існування людини

Людина і суспільство

Філософські проблеми геронтології та геріатрії

Людина і Всесвіт

Життя і смерть: єдність та протиріччя

Дискусії

Книжкова полиця

Листи в редакцію

