

УДК 616.62-008.22:616.379-008.64

Ф. І. Костєв, *д-р мед. наук, проф.*,
Р. Р. Антонів

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ СЕЧОВИПУСКАННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТИ

Одеський державний медичний університет

Функціональні розлади сечовипускання протягом тривалого часу відомі як проблема, пов'язана з цукровим діабетом, хоча кількість літератури з даного питання незначна і представлена, як правило, даними іноземних дослідників [1–4]. Найявні публікації [5–12] присвячені розробці загальних проблем цукрового діабету в урології та питанням передопераційної підготовки, однак поглиблені дослідження у пацієнтів із запальними ускладненнями відсутні. Роль сечової інфекції в клінічному перебігу порушень функції нижніх сечових шляхів у хворих із діабетичною нейропатією вивчена поки що недостатньо. Нейрогенна дисфункція сечового міхура зазвичай обговорюється в літературі як проблема, пов'язана з такими хронічними станами й захворюваннями, як ушкодження спинного мозку, м'язова дистрофія й розсіяний склероз [13; 14]. Тим часом виникла необхідність пошуку нових об'єктивних критеріїв для вивчення причин дизурії, що дозволить обрати оптимальну тактику лікування хворих із функціональними розладами сечовипускання з супровідним цукровим діабетом 2-го типу [15].

За визначенням М. І. Балаболкіна, цукровий діабет — це клінічний синдром хронічної гіперглікемії й глюкозурії, зумовлений абсолютною або відносною інсуліновою недостатністю, що призводить до порушення обміну речовин, ураження судин (ангіопатії), нервів (нейропатії) та патологічних змін у різних органах і тканинах [16].

Точно оцінити поширеність цукрового діабету (ЦД) у наш час неможливо, оскільки в багатьох країнах відсутні діабетологічні реєстри. Однак ЦД вважають «неінфекційною епідемією», що охопила понад 150 млн чоловік у світі (до 2010 р. прогнозується 220 млн хворих). Тільки в РФ на цукровий діабет хворіють 8 млн чоловік [17]. У США нині налічується понад 16 млн хворих на ЦД. Частка цукрового діабету 2-го типу, за новітніми даними, становить близько 95 %, а цукрового діабету 1-го типу — лише 5 % від загальної кількості хворих. Захворюваність на ЦД 1-го типу найвища в розвинених країнах і коливається від 10:100 000 (в Австрії, Великобританії, Франції) до 30:100 000 чоловік на рік (у Фінляндії й на острові Сардинія в Італії) [18]. В Україні за-

реєстровано майже 1 млн хворих на ЦД (близько 2 % усього населення), причому епідеміологічними дослідженнями доведено, що насправді цей показник більший у 2–3 рази [19].

При ЦД обох типів виникає низка ускладнень, характерних для даних захворювань. Ризик розвитку ускладнень зростає з тривалістю діабету. Порушення обміну речовин при ЦД тією чи іншою мірою призводить до ураження всіх органів і систем. Нейропатія — найбільш ранній прояв діабетичних ускладнень у хворих із ЦД 2-го типу, найпоширенішою формою якої є полінейропатія.

Існують такі форми нейропатії: центральна, периферична, мононейропатична і автономна. Полінейропатія — типове діабетичне ураження периферичних нервів. Хворих турбують поколювання, оніміння, мерзлякуватість стоп або відчуття печіння, болю в кінцівках [20].

Крім соматичної, розвивається також автономна нейропатія. Наприклад, при серцево-судинній формі автономної нейропатії характерним є раптове зниження артеріального тиску, безболісний інфаркт

міокарда, серцебиття й навіть раптова смерть. Ураження блукаючого нерва супроводжується спочатку зниженням частоти синусового ритму, а потім розвивається синусова тахікардія. Для шлунково-кишкової форми характерне здуття живота, парез жовчного міхура, пронос, порушення функції стравоходу, запори, інколи — нетримання калу, при сечостатевої формі спостерігається затримка сечовипускання (через атонію сечового міхура) та порушення статевої функції. Для автономної нейропатії характерними є також безсимптомна гіпоглікемія й порушення функції потовиділення (пітливість обличчя й верхньої половини тулуба під час їди). Отже, автономна нейропатія, знижуючи активність симпатoadреналової системи, маскує ранні симптоми гіпоглікемії при діабеті, що нерідко призводить до не прогнозованих тяжких гіпоглікемій на фоні інсулінотерапії [18; 20; 21].

Одним із проявів автономної діабетичної нейропатії є діабетична цистопатія, яка і визначає ступінь функціональних розладів сечовипускання при ЦД. Поширеність функціональних розладів сечовипускання залежить від тривалості діабету: при тривалості ЦД 10 років функціональні розлади сечовипускання виявляють у 25 % пацієнтів, при тривалості 45 років — у 50 %.

S. Nijhawan і співавтори [22], дослідивши 25 пацієнтів із ЦД 2-го типу, повідомили, що 68 % із них мали діабетичну цистопатію. E. O. Olarade-Olaora і співавтори [23] відзначають, що функціональні розлади сечовипускання характерні для 40–85 % хворих на діабет, хоча менш ніж у половини з них вони є симптоматичними. Автори зазначають, що на діабет потрібно звертати увагу при проведенні диференціальної діагностики у відносно молодих осіб з гострою

затримкою сечі неясної етіології.

Численними дослідженнями доведено, що розлади сечовипускання при ЦД 2-го типу розвиваються в структурі автономної діабетичної нейропатії. Водночас, у багатьох з них не виявлено зв'язку між ступенем вираження функціональних розладів сечовипускання при ЦД 2-го типу й наявністю сечової інфекції [24–25].

Доведено, що діабетична цистопатія характеризується порушенням відчуття наповнення сечового міхура, збільшенням об'єму міхура, порушенням скоротливої здатності детрузора й наявністю залишкової сечі [26–29]. Проте до цього часу не вироблено чіткого алгоритму діагностики й діагностичних критеріїв діабетичної дисфункції сечового міхура. Можливо, це зумовлено поліморфізмом клінічних проявів даного стану.

Незважаючи на повідомлення про досить високу частоту виявлення гіперрефлексії детрузора в пацієнтів, хворих на ЦД 2-го типу, більшість авторів зазначають, що автономна діабетична нейропатія з порушенням відчуття наповнення сечового міхура й скоротливості детрузора — переважні прояви класичної діабетичної цистопатії при обстеженні асимптоматичних пацієнтів [26; 29–31].

Якщо раніше як причина діабетичної дисфункції сечовипускання розглядалася лише цистопатія, то останнім часом з'явилися роботи, що дозволяють по-новому поглянути на цю проблему [32].

Вперше виконали біомеханічний аналіз нормальної уретри й уретри пацієнтів із цукровим діабетом, використовуючи методи, які застосовуються для вивчення біомеханіки судин R. L. Prantil і співавторами [33]. Дані, отримані ними, свідчать, що цукровий діабет прогресивно зменшує

еластичність проксимальних і середніх відділів уретри. Ці результати мають очевидне клінічне значення, оскільки дисфункція сечовипускання, пов'язана з цукровим діабетом, завжди пояснювалася діабетичною цистопатією. Отримані дані свідчать, що збільшення уретрального опору, спричинене зменшенням еластичності уретри, відіграє важливу роль у розвитку дисфункції сечовипускання при цукровому діабеті.

Деякими вченими [34; 35] проведено неврологічну експертизу біопсій міхура у 14 пацієнтів із тяжким діабетом 2-го типу та 38 пацієнтів групи контролю. Препарати досліджували на вміст ацетилхолінестерази і протеїну нервової тканини S-100. У всіх випадках було встановлено зменшення активності ацетилхолінестерази, зумовлене аксональною дегенерацією. У більшості препаратів визначався підвищений вміст протеїну S-100, що пояснюється проліферацією шваннівських клітин як спробою регенерації після демієлінізації або аксональної дегенерації. Автори дійшли висновку, що зменшення активності ацетилхолінестерази разом зі збільшенням щільності протеїну S-100 у зразку стінки сечового міхура пацієнтів із діабетом свідчить про діабетичну цистопатію, яка піддається ранній симптоматичній терапії.

Сьогодні патогенетичні шляхи ураження нервової системи при цукровому діабеті трактують дві основні теорії, які взаємно доповнюють одна одну: метаболічна і судинна, причому якщо раніше основну роль у розвитку нейропатії надавали судинним змінам, що поєднувались у поняття діабетичної мікроангіопатії, то сьогодні результати деяких досліджень свідчать про тісний взаємозв'язок метаболічних зрушень і стану ендоневрального кровотоку.

Е. Scarpini і співавтори [36] вивчили периферичні нерви у 17 пацієнтів із цукровим діабетом обох типів порівняно з групою контролю для оцінки змін у діяльності Na^+ , K^+ -АТФази в розвитку хронічної діабетичної нейропатії. Отримані результати свідчать, що зменшення активності Na^+ , K^+ -АТФази в діабетичних нервах не вторинне до втрати волокна; скоріше, це важливий фактор патогенезу діабетичної нейропатії.

Один із факторів ризику виникнення розладів сечовипускання у хворих на ЦД — інфекція сечових шляхів [37]. Глюкозурія, що є проявом ЦД, сприяє частішому розвитку сечової інфекції, оскільки глюкоза — живильне середовище для росту і розмноження бактерій. Як відомо, хронічна гіперглікемія сприяє підвищенню частоти й тяжкості мікро- і макроангіопатій та діабетичної нейропатії. Слід особливо зазначити, що наявність нейропатії підвищує ризик виникнення сечової інфекції, оскільки в цих пацієнтів нейропатія сечового міхура призводить до застою сечі, який часто не діагностується [38]. Нарешті, в умовах хронічної гіперглікемії виявляються зміни в імунній системі. Найважливішими вважаються 3 фактори виникнення сечової інфекції, пов'язані з ЦД:

— продукція та функція ключових факторів імунного захисту при ЦД втрачають свою активність;

— ускладнення діабету, включаючи мікро- і макроангіопатії, перешкоджають нормальному функціонуванню імунної системи;

— нейрогуморальні поломки роблять організм малочутливим до змін, пов'язаних з інфекцією, що починається, а симптоми запалення стають помітними, коли інфекція вже досить виражена [39].

Сечовій інфекції сприяють також вильвовагініти, опера-

ції на сечостатевих органах. Функціональні, анатомічні аномалії сечового міхура або промежини (міхурово-сечовідний рефлюкс, цистоцеле, ректоцеле, уретероцеле) сприяють застою залишкової сечі та внаслідок цього — посиленому росту мікроорганізмів. Тому необхідність виявлення подібних аномалій очевидна [40].

Застосування сечових катетерів для випорожнення сечового міхура потребує особливої обережності. У хворих на ЦД катетеризація сечових шляхів не повинна застосовуватися взагалі, за винятком дуже рідкісних випадків. При гострій затримці сечі доцільніше проводити надлобкову пункцію [41].

Основним питанням, що залишається відкритим відносно інфекцій сечових шляхів, ускладнених ЦД 2-го типу, є прогнозування. Яке значення має надаватися цим інфекціям і яка ймовірність їхнього прогресування й переходу в хронічний пієлонефрит?

У хворих на ЦД відсутні специфічні, відмінні ознаки захворювання. Найчастіше сечова інфекція перебігає безсимптомно, дизуричні явища відсутні. Такі рідкісні захворювання, як абсцес нирки або навколониркової клітковини, пієлонефроз, при ЦД зустрічаються частіше, ніж у загальній популяції. Папілярний некроз, що рідко виявляється в загальноклінічній практиці, при ЦД розвивається в 5 % випадків, переважно у літніх пацієнтів із ЦД [42; 43].

З урахуванням цих особливостей необхідно активно виявляти інфікування сечових шляхів при ЦД, особливо в таких ситуаціях:

— у випадку несподіваного погіршення глікемічного контролю;

— за наявності кетоацидозу;

— з появою або швидким зростанням мікроальбумінурії або протеїнурії;

— за наявності мінімальних ознак інфекції;

— у жінок старше 50 років;

— у вагітних у критичний період (22–28 тиж);

— при виникненні розладів сечовипускання.

Серед основних збудників сечової інфекції останніми роками лідирують *E. coli*, *Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*; у хворих загальноотерапевтичних відділень до перерахованого додаються *Klebsiella spp.*, *Enterococcus spp.*, *Pseudomonas spp.* [44]. Подібні дані отримані у хворих на ЦД. Особливість мікрофлори сечі у літніх хворих на ЦД — більша поширеність мікробних асоціацій і відносно висока частота висівання *Klebsiella* [45]. Протягом хвороби часто спостерігається зміна збудника інфекційного процесу, з'являються полірезистентні форми мікрофлори, особливо при безконтрольному застосуванні антибактеріальних засобів. Власна сечова флора, після госпіталізації хворого в стаціонар, дуже швидко (за 2–3 доби) замінюється на внутрішньолікарняну, часто полірезистентні штами бактерій, що пояснює особливо стійкий характер цих інфекцій у стаціонарі.

Таким чином, інфекція сечових шляхів є одним із факторів ризику виникнення розладів у хворих на ЦД, що, в свою чергу, може стати причиною поширення запального процесу по сечовивідній системі.

ЛІТЕРАТУРА

1. Mastro A. R. Neuropathology of diabetic neurogenic bladder // Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 92, N 2. — P. 316-318.
2. Yerkes A. M. Urinary incontinence in individuals with diabetes mellitus // Diabetes Spectrum. — 1998. — Vol. II, N 4. — P. 241-247.
3. Longhurst P. A., Belis I. A. Abnormalities of rat bladder contractility in streptozotocin-induced diabetes mellitus // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1986. — Vol. 238, N 3. — P. 773-777.

4. Venkateswarlu Karicheti, Christ G. J. Reduced response to katp channel openers in stz-diabetic rat detrusor smooth muscle: a possible role in overactivity. Orlando 2002. Program abstracts // J. Urol. (Baltimore). — 2002. — Vol. 167, N 4. — P. 40.
5. Бачурин В. И. Особенности, течение, лечение инфекций почек и мочевыводящих путей у больных сахарным диабетом // Третья Днепропетровская обл. науч.-практ. конф. по сепсисологии и актуальным вопросам урологии. — Днепропетровск, 1981. — С. 112-114.
6. Бачурин В. И. Динамика показателей гомеостаза и их коррекция в процессе оперативного лечения мочекаменной болезни и аденомы предстательной железы у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1984.
7. Особенности лечения больных с воспалительными заболеваниями органов мочеполовой системы на фоне сахарного диабета / И. А. Ковальчук, А. А. Симоненко, В. Г. Иткис, А. Г. Пецкар // Актуальные вопросы урологии: Тезисы докладов. — Львов, 1983. — С. 13-14.
8. Маковсич В. Л. Неотложное оперативное лечение больных с сахарным диабетом и заболеваниями мочеполовых органов // Тезисы науч. работ 3-го Съезда урологов УССР. — Днепропетровск, 1980. — С. 110-111.
9. Ширинова Ю. Н. К вопросу о сахарном диабете у урологических больных // Материалы 3-й науч. конф. клиники Московского мед. ин-та и клинической больницы № 50. — М., 1970. — С. 244-246.
10. Ширинова Ю. Я. Лечение урологических больных, страдающих сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1972.
11. Рабиа А. Х. Особенности клиники, течения и лечения некоторых заболеваний мочеполовой системы при сахарном диабете: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1970.
12. Горилковский Л. М., Вязенкин С. М., Рабиа А. Аденомэктомия при сахарном диабете // Сов. мед. — 1977. — № 9. — С. 65-69.
13. Борисов В. В., Демина Т. Л., Станкович Е. Ю. Диагностика и симптоматическое лечение гиперрефлексии мочевого пузыря у больных рассеянным склерозом // Сборник материалов X конф. «Нейроиммунология». — М., 2000. — С. 144-145.
14. Временные уретральные стенты у больных с нейрогенной дисфункцией мочевого пузыря / Е. Б. Мазо, А. К. Чепуров, Г. Г. Кривобородов, Н. В. Зайцев // Урология. — 2002. — № 1. — С. 42-45.
15. Саламов А. К. Лечение доброкачественной гиперплазии предстательной железы у больных сахарным диабетом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Харьков, 1995.
16. Балаболкин М. И. Эндокринология. — М.: «Универсум Паблишинг», 1998. — С. 367-470.
17. Дедов И. И., Фадеев В. В. Введение в диабетологию. — М., 1998. — С. 15-18.
18. Мкртумян А. Ф. Лечение сахарного диабета и его осложнений // РМЖ. — 2002. — Т. 10, № 17. — С. 12-21.
19. Тронько Н. Д. Государственная комплексная программа «Сахарный диабет» // Doctor. — 2003. — № 5. — С. 9-10.
20. Charles M., Clark J. Oral therapy in type 2 diabetes: Pharmacological properties and clinical use of currently available agents // Diabetes spectrum. — 1998. — Vol. 11, N 4. — P. 211-221.
21. Edelman S. V., Henry R. R. Non-insulin-dependent diabetes mellitus // Curr. Ther. Endocrinol. Metab. — 1997. — Vol. 6. — P. 430-438.
22. Autonomic and peripheral neuropathy in insulin dependent diabetics / S. Nijhawan, A. Mathur, V. Singh, V. M. Bhandari // J. As-soc. Physicians India. — 1993. — Vol. 41, N 9. — P. 565-566.
23. Diabetic cystopathy presenting as primary acute urinary retention in a previously undiagnosed young male diabetic patient / E. O. Olapade-Olaopa, R. N. Morley, C. J. Carter, B. H. Walmsley // J. Diabet. Complicat. — 1997. — Vol. 11, N 6. — P. 350-351.
24. Norden G., Granerus G., Nyberg G. Diabetic cystopathy — a risk factor in diabetic nephropathy? // J. Diabet. Complicat. — 1988. — Vol. 2, N 4. — P. 203-206.
25. Torffvit O., Agardh C. D., Mattiasson A. Lack of association between cystopathy and progression of diabetic nephropathy in insulin-dependent diabetes mellitus // Scand. J. Urol. Nephrol. — 1997. — Vol. 31, N 4. — P. 365-369.
26. Ellenberg M. Development of urinary bladder dysfunction in diabetes mellitus // Ann. Intern. Med. — 1980. — Vol. 92, N 2. — P. 321-323.
27. Ali S. T. Measurement of the residual urine index in insulin-dependent and non-insulin dependent diabetic men with and without neuropathy // Acta Physiol. Hung. — 1998. — Vol. 85, N 3. — P. 243-250.
28. Kaplan S. A., Blaivas J. G. Diabetic cystopathy // J. Diabet. Complicat. — 1988. — Vol. 2, N 3. — P. 133-139.
29. Watanabe T., Miyagawa I. Characteristics of detrusor contractility during nicturition in diabetics // Neurorol. and Urodyn. — 1999. — Vol. 18, N 3. — P. 163-171.
30. Frimodt-Mailer C. Diabetic cystopathy: a review of the urodynamic and clinical features of neurogenic bladder dysfunction in diabetes mellitus // Dan. Med. Bull. — 1978. — Vol. 25 (2). — P. 49-60.
31. Starer P., Libow L. Cystometric evaluation of bladder dysfunction in elderly diabetic patients // Arch. Intern. Med. — 1990. — Vol. 150, N 4. — P. 810-813.
32. Горилковский Л. А., Лахно Д. А. Диабетическая цистопатия // Урология. — 2003. — № 6. — С. 65-70.
33. Dramatic effects of diabetes mellitus on urethral biomechanics: implications for diabetic cystopathy / R. L. Prantil, R. J. Jankowski, K. Torimoto et al. // Ibid. — P. 248.
34. Histochemical assessment of the intrinsic innervation of the normal urinary bladder / H. Van Poppel, L. Baert, R. Stessens et al. // Urol. Int. — 1988. — Vol. 43 (3). — P. 145-148.
35. Diabetic cystopathy: neuropathological examination of urinary bladder biopsies / H. Van Poppel, R. Stessens, B. Van Damme et al. // Eur. Urol. — 1988. — Vol. 15, N 1-2. — P. 128-131.
36. Decrease of nerve Na⁺, K⁺-ATPase activity in the pathogenesis of human diabetic neuropathy / E. Scarpini, R. Bianchi, M. Moggio et al. // J. Neurol. Sci. — 1993. — Vol. 120, N 2. — P. 159-167.
37. Поражение почек у больных сахарным диабетом пожилого возраста / Э. П. Абрарова, И. А. Борисов, А. В. Гордеев и др. // Тер. архив. — 1998. — № 6. — С. 18-20.
38. Хроническая почечная недостаточность у лиц пожилого и старческого возраста / И. А. Борисов, О. Е. Голованова, А. В. Гордеев и др. // Там же. — 1988. — № 6. — С. 111-116.
39. Кузнецова О. П., Воробьев П. А., Яковлев С. В. Инфекции мочевыводящих путей // Рус. мед. журнал. — 1997. — № 1. — С. 4-13.

40. Шамхалова М. Ш., Чугунова Л. А. Инфекции мочевых путей у больных сахарным диабетом: диагностика, профилактика, лечение // Сахарный диабет. — 2000. — № 3. — С. 20-23.

41. Fan L. F., Zhang X. Q., Tao X. Urinary tract infections in patients with diabetes mellitus and related factors // Zhonghua Hu Li Za Zhi. — 1996. — Vol. 31(12). — P. 683-686.

42. Bachmann G. Urogenital ageing: an old problem newly recognized // Maturitas. — 1995. — 22 Suppl. — P. S1-S5.

43. The influence of diabetes mellitus on the spectrum of uropathogens and the antimicrobial resistance in elderly adult patients with urinary tract infection / M. Bonadio, S. Costarelli, G. Morrelli et al. // BMC Infect. Dis. — 2006. — Vol. 17, N 6. — P. 54.

44. Asymptomatic bacteriuria in type 2 diabetics women / T. Mendoza, M. Garcia de los Rios, M. Lafourcade et al. // Rev. Med. Chil. — 2002. — Vol. 130 (9). — P. 1001-1007.

45. Guidelines for antimicrobial therapy of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women / F. Warren, E. Abrutyn, F. Hibel et al. // Clin. Infect. Dis. — 1999. — Vol. 29. — P. 745-758.

УДК 616.62-008.22:616.379-008.64

Ф. І. Костєв, Р. Р. Антонів

ПРИЧИНИ ВИНИКНЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ РОЗЛАДІВ СЕЧОВИПУСКАННЯ ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ

Розглядаються причини розвитку функціональних розладів сечовипускання при цукровому діабеті 2-го типу за даними вітчизняних і зарубіжних авторів. Вказані патогенетичні механізми виникнення діабетичної цистопатії та роль сечової інфекції в її розвитку.

Ключові слова: цукровий діабет, функціональні розлади сечовипускання, патогенез, сечова інфекція.

UDC 616.62-008.22:616.379-008.64

F. I. Kostyev, R. R. Antoniv

TO THE REASONS FOR ARISING OF URINATION FUNCTIONAL DISORDERS IN DIABETES MELLITUS

The reasons for development of urination functional disorders in diabetes mellitus of the II type according to the data of home and foreign authors are highlighted in the article. The pathogenetic mechanisms of arising of diabetic cystopathy and role of urinary infection in its development are indicated.

Key words: diabetes mellitus, urination functional disorders, pathogenesis, urinary infection.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ для журналу «Досягнення біології та медицини»

До розгляду приймаються статті, які відповідають тематиці журналу й нижченаведеним вимогам.

1. Стаття надсилається до редакції в 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 вчене 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 повинен надати дозвіл на їх публікацію кожної з цих організацій.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики (розділу) призначена стаття. Основні рубрики (розділи) журналу: «Фундаментальні проблеми медицини та біології», «Нові медико-біологічні технології», «Оригінальні дослідження», «Огляди», «Інформація, хроніка, ювілеї». Докладніше про зміст рубрик (розділів) читайте на 3-й сторінці обкладинки.

2. Редакція віддає перевагу одноосібним роботам і роботам, виконаним невеликим колек-

тивом авторів (2–3). У першу чергу друкуються статті передплатників журналу, а також 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 цілком покладається на автора.

3. Мова статей — українська для вітчизняних авторів, російська для авторів з інших країн СНД.

4. Матеріал статті 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, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

ж) виділення невирішених раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується ознана стаття;