



ВОСТОЧНО ЕВРОПЕЙСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

DOI: 10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79

#3(79), 2022 часть 1

Восточно Европейский научный журнал
(Санкт-Петербург, Россия)
Журнал зарегистрирован и издается в России
В журнале публикуются статьи по всем
научным направлениям.
Журнал издается на русском, английском и
польском языках.

Статьи принимаются до 30 числа каждого
месяца.

Периодичность: 12 номеров в год.

Формат - A4, цветная печать

Все статьи рецензируются

Бесплатный доступ к электронной версии
журнала.

Редакционная коллегия

Главный редактор - Адам Барчук

Миколай Вишневецки

Шимон Анджеевский

Доминик Маковски

Павел Левандовски

Ученый совет

Адам Новицки (Варшавский университет)

Михал Адамчик (Институт
международных отношений)

Питер Коэн (Принстонский университет)

Матеуш Яблоньски (Краковский
технологический университет имени
Тадеуша Костюшко)

Петр Михалак (Варшавский университет)

Ежи Чарнецкий (Ягеллонский университет)

Колуб Френнен (Тюбингенский
университет)

Бартош Высоцкий (Институт
международных отношений)

Патрик О'Коннелл (Париж IV Сорбонна)

Мацей Качмарчик (Варшавский
университет)

#3(79), 2022 part 1

Eastern European Scientific Journal
(St. Petersburg, Russia)
The journal is registered and published in Russia
The journal publishes articles on all scientific
areas.
The journal is published in Russian, English
and Polish.

Articles are accepted till the 30th day of each
month.

Periodicity: 12 issues per year.

Format - A4, color printing

All articles are reviewed

Free access to the electronic version of journal
Editorial

Editor-in-chief - Adam Barczuk

Mikolaj Wisniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Pawel Lewandowski

Scientific council

Adam Nowicki (University of Warsaw)

Michal Adamczyk (Institute of International
Relations)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jablonski (Tadeusz Kosciuszko
Cracow University of Technology)

Piotr Michalak (University of Warsaw)

Jerzy Czarnecki (Jagiellonian University)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Institute of International
Relations)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (University of Warsaw)

**Давид Ковалик (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)**

**Питер Кларквуд (Университетский
колледж Лондона)**

Игорь Дзедзич (Польская академия наук)

**Александр Климек (Польская академия
наук)**

**Александр Роговский (Ягеллонский
университет)**

Кехан Шрайнер (Еврейский университет)

**Бартош Мазуркевич (Краковский
технологический университет им. Тадеуша
Костюшко)**

Энтони Маверик (Университет Бар-Илан)

**Миколай Жуковский (Варшавский
университет)**

**Матеуш Маршалек (Ягеллонский
университет)**

**Шимон Матысяк (Польская академия
наук)**

**Михал Невядомский (Институт
международных отношений)**

Главный редактор - Адам Барчук

1000 экземпляров.

Отпечатано в ООО «Логика+»

198320, Санкт-Петербург,

Город Красное Село,

ул. Геологическая,

д. 44, к. 1, литера А

«Восточно Европейский Научный Журнал»

Электронная почта: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

**Dawid Kowalik (Kracow University of
Technology named Tadeusz Kościuszko)**

Peter Clarkwood (University College London)

Igor Dzedzic (Polish Academy of Sciences)

**Alexander Klimek (Polish Academy of
Sciences)**

Alexander Rogowski (Jagiellonian University)

Kehan Schreiner (Hebrew University)

**Bartosz Mazurkiewicz (Tadeusz Kościuszko
Cracow University of Technology)**

Anthony Maverick (Bar-Ilan University)

Mikołaj Żukowski (University of Warsaw)

Mateusz Marszałek (Jagiellonian University)

**Szymon Matysiak (Polish Academy of
Sciences)**

**Michał Niewiadomski (Institute of
International Relations)**

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 copies.

Printed by Logika + LLC

198320, Region: St. Petersburg,

Locality: Krasnoe Selo Town,

Geologicheskaya 44 Street,

Building 1, Litera A

"East European Scientific Journal"

Email: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

СОДЕРЖАНИЕ

Искусствоведение

Гарамова Д.В. ПРИМЕНЕНИЕ 3D-ТЕХНОЛОГИЙ В ИНДУСТРИИ ТАТУ.	4
--	---

Исторические науки

Мищенко Т.А., Масаров Д.В. МОЛОДЕЖЬ В КОНСТРУИРОВАНИИ НОВОЙ СОВЕТСКОЙ ИДЕНТИЧНОСТИ В 1920-Х ГГ. (РЕГИОНАЛЬНЫЙ АСПЕКТ)	9
--	---

Медицинские науки

Підченко Н.С., Красносельський М.В., Мітряєва Н.А., Гребіник Л.В., Астап'єва О.М., Грушка Г.В., Дунаєва І.П., Паскевич О.І., Федуленкова Ю.А. ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК РАКУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)	13
Хакиджанова А.С. ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ	26
Хакиджанова А.С. ФИЗИОЛОГИЯ РАЗВИТИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ	29

Филологические науки

Меликянц О.А. КОГНИТИВИСТИКА И ЛИНГВОКУЛЬТУРОЛОГИЯ КАК АКТУАЛЬНЫЕ ПАРАДИГМЫ СОВРЕМЕННОГО НАУЧНОГО ЗНАНИЯ	33
---	----

Экономические науки

Арсанова Р.М. РАЗРАБОТКА КОНКУРЕНТНОЙ ПОЛИТИКИ РЕГИОНА С КУРОРТНО-РЕКРЕАЦИОННОЙ СПЕЦИАЛИЗАЦИЕЙ НА ПРИМЕРЕ ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ.....	37
--	----

ИСКУССТВОВЕДЕНИЕ

УДК 391.91

*Гарамова Дарья Вячеславовна**почетный член Дальневосточной Ассоциации тирсинга и татуировки
г. Москва*

ПРИМЕНЕНИЕ 3D-ТЕХНОЛОГИЙ В ИНДУСТРИИ ТАТУ.

DOI: [10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.271](https://doi.org/10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.271)

Аннотация. В статье описываются возможности применения 3D-технологий в тату-индустрии. В частности, автор рассматривает два основных направления: использование 3D-моделирования для создания реалистичных эскизов и 3D-визуализации для демонстрации эскиза клиенту в объемной репрезентации на конкретной части тела.

Abstract. The article describes the possibilities of using 3D technologies in the tattoo industry. In particular, the author considers two main directions: the use of 3D modeling to create realistic sketches and 3D visualization to demonstrate the sketch to the client in volume on a specific part of the body.

Ключевые слова: татуировка, 3D-моделирование, 3D-визуализация, 3D-технологии, эскизы, реалистичность

Key words: tattoo, 3D modeling, 3D visualization, 3D technology, sketches, realism

Технологические инновации проникают во все сферы человеческой жизнедеятельности, и тату-индустрия не стала исключением из этого правила. Актуальность рассмотрения проблематики использования 3D-технологий при татуировке обусловлена двумя факторами: возрастающей ролью 3D-технологий в современной жизни и спросом на 3D-образы, обусловленным модой [1], а также все более распространяющимся трендом на нанесение тату, где каждый образ обладает своим смыслом и символикой [2].

Создание татуировки с эффектом 3D является привлекательным, поскольку нанесенный рисунок безукоризненно выделен в трех измерениях. Реалистичная 3D-татуировка, нанесенная на кожу в виде надписей, символов или рисунков, подчеркивает большой разрыв между древними временами, когда тату только набирали популярность, и современностью. Сейчас в тату-индустрии практически нет упрощенных узоров, а применение 3D-технологий позволило художникам обратиться к поиску идеального сходства определенного образа с реальностью, будь то лицо, натюрморт, животные, статуи, эпические сцены, пейзажи или сцены природы.

Неудивительно, что результат использования 3D-технологии в татуировке привлекает все большее внимание любителей красивых дизайнов. Теперь при создании татуировок также имеют свое место эффекты, используемые в графическом дизайне.

Процесс нанесения 3D-татуировки требует тщательной точной техники, и татуировщики, которые ее практикуют, способны создать работы, похожие на фотографии, нанесенные на кожу. На этом основании некоторые сравнивают 3D-татуировки с настоящими произведениями искусства [3].

При этом необходимо признать, что с появлением татуировок с 3D-эффектом выбор рисунка или создание татуировки утратили весь свой традиционный и культурный смысл прошлых лет [4]. Важно, чтобы этот тип татуировки был сделан правильно, учитывая, что идея его использования напрямую зависит от качества исполнения. Внешний вид очень важен для 3D-татуировки, поэтому потребители предпочитают не экономить на ее нанесении.

Для реалистичного рендеринга 3D-татуировки важна верность чертам рисунка, особенно тонкость и точность деталей. Чем больше деталей, тем более реалистичным будет образ. Именно поэтому для 3D-татуировки требуется достаточно места на коже, чтобы можно было добавить множество деталей. Размер и тема тату зависят от части тела, на которую они наносятся. Необходимо добиться идеальной адаптации рисунка к коже, и в этом типе рисунка очень важны тени и насыщенность цвета. Только при этом условии можно достичь эффекта «оживления» рисунка на коже. Это требует достаточно больших временных затрат тату-мастера: в течение нескольких сеансов он прорабатывает не только сам образ, но и контуры изображения, на которые наносит множество бликов, теней и полутеней. При этом сама татуировка сохраняет свою четкость.

В настоящее время среди образов для 3D-татуировки наиболее популярны бабочки и пауки, скорпионы и другие насекомые, звезды, обманный глаз или образ существа, которое выбирается из-под кожи, биомеханические чертежи, дырявая или поврежденная (чаще животными) кожа, элементы одежды (рукава, манжеты, карманы, замки и пр.) [5] Вообще все образы можно классифицировать по четырем основным направлениям стилей 3D-татуировок, которые представлены на рисунке 1.



Рисунок 1 – Направления классификации стилей 3D-татуировки

Если анализировать наиболее востребованные стили в современной отечественной практике, то, пожалуй, можно выделить биомеханический стиль. Такой узор очень сложен в изображении, но именно сложность порождает иллюзию оптического обмана существующей связи между человеческим телом и автоматическим механизмом. Нанесение такой татуировки требует от художника высочайшего профессионализма и мастерского владения техникой. Чаще всего 3D-татуировки с биомеханическим узором располагаются на предплечье. Это место является универсальным на человеческом теле: если предплечье открыто, то 3D-татуировка сразу же бросается в глаза; при необходимости ее легко можно скрыть одеждой.

3D-татуировки, выполненные в стиле биомеханики, очень эффектно смотрятся на спине, поскольку площадь нанесения рисунка не ограничена, а визуальные возможности отражения симбиоза металла и живого организма велики (например, в сплетении винтиков и костей, металлических деталей и позвоночника).

Иногда биомеханических узоры располагают на 3D-татуировках на ногах, однако в данном случае мастер может столкнуться с нехваткой места, поскольку данная область участка тела ограничена. Аналогичные сложности возникают при размещении 3D-татуировки на руке или запястье.

Среди клиентов российских тату-салонов, выполняющих 3D-татуировки, биомеханика больше востребована у мужчин, которые пытаются подчеркнуть свою брутальность грубыми и устрашающими рисунками, на которых из вырезанных или развернутых краев кожи торчат провода и фрагменты автоматических механизмов.

Романтические натуры (как мужчины, так и женщины) предпочитают фантастические,

волшебные или космические 3D-образы. Это могут быть монстры, ведьмы, эльфы, феи, несуществующие существа, нереальные миры и пр. В данном случае далеко не обязательным условием является использование красочного спектра: достаточно бывает одного или двух цветов, если ими оперирует опытный художник.

В рамках геометрического стиля 3D-татуировки в основу эскиза ложатся фигуры, сплетение линий которых в единое целое формирует необычные изображения. Особенность нанесения геометрических 3D-татуировок является первоначальное выполнение эскиза в двухмерном пространстве. Однако, работать над данным объектом должен непременно специалист высокого уровня. Затем за счет работы тени и света, а также полутени в линиях формируется 3D-иллюзия. Геометрические 3D-татуировки очень гармонично смотрятся на любой части тела, но особенно эффектно они выглядят при одновременном нанесении на несколько участков: например, на шею и грудь или живот и бедро.

Отдельные 3D-татуировки могут представлять собой нанесенные на тело надписи, в том числе на иностранных языках (часто выбираются английский, латинский, арабский, китайский и японский языки). При этом важно разобраться в истинном значении используемых в татуировке слов, чтобы в них не содержалось скрытого смысла. Данный вид 3D-татуировок пользуется большой популярностью у молодежи. Кроме визуального эффекта, отличительными чертами 3D-надписей на теле являются содержательность и загадочность. При нанесении 3D-татуировки в виде надписи художнику приходится немало трудиться над выбором шрифта. Также необходимо тщательно подойти к выбору участка тела, на который планируется наносить 3D-надпись, поскольку

состояние кожи, меняющееся с возрастом, может значительно ухудшить качество надписи.

Одним из самых сложных направлений среди стилей 3D-татуировок представляет собой реализм. Такая работа требует не только безупречного профессионализма тату-мастера и безукоризненного владения навыками 3D-татуажа, но и настоящих художественных способностей. В рамках этого стиля 3D-татуировки могут содержать портреты и пейзажи, образы животных и даже репродукции картин.

Особым символизмом обладает 3D-татуировка с изображением животных, поскольку каждый образ связан либо с оберегом, либо с принадлежностью к какой-то социальной группе. Очень часто на 3D-татуировки наносятся изображения животных семейства кошачьих, дельфинов, волков, астрологических животных. Компактные 3D-объекты можно разместить на плече, груди, щиколотке и предплечье, более крупные – на спине.

Абстрактный стиль 3D-татуировки характеризуется отсутствием конкретного лейтмотива и символики. Чаще всего, такие 3D-татуировки выполняют не идентификационную, а декоративную функцию. Абстрактная 3D-тату требует большое число оттенков и цветовых переходов, сочетаний отдельных линий и целых предметов. Такие 3D-татуировки лучше размещать на спине, щиколотках, трицепсах.

Иногда клиенты предпочитают выбрать уникальный образ, который будет привлекать больше внимания. Такие эскизы не очень распространены, но некоторые оптические иллюзии действительно замечательны в своем эффекте, если татуировка была сделана технически грамотно. 3D-татуировки наполнены меньшим количеством смысла или значений, чем обычные тату-мотивы, но конечный результат с визуальной точки зрения неоспорим, ведь 3D-татуировка отличается от традиционной татуировки как сложностью ее создания, так и желаемым эффектом визуализации. К достаточно редким 3D-татуировкам можно отнести направления этнические мотивы (майя, маори, полинезийские, китайские и многие другие), минималистические и модернистские изображения, рисунки в стиле барокко, готики и других направлениях, образы байкерской и тюремной тематики, а также киберпанк, олд скул, Black&Grey, дотворк, трайбл, BlackWork и пр.

При этом важно помнить, что расширение возможностей Интернета, увеличение количества сетей с высокой пропускной способностью приводят к тому, что 3D-объекты все чаще появляются в базах распределенных данных, связанных с мультимедийными услугами. Данными базами могут пользоваться и мастера по нанесению татуировок, однако, следует уточнять, разрешено ли использование конкретного 3D-объекта, а также получать дополнительную информацию о нем (например, для аутентификации

или индексации), о владельце (авторское право) или покупателе права на 3D-образ [6].

При этом авторское право в тату-индустрии определяется спецификой нормативно-правовой системы конкретного государства: если, например, отечественная судебная практика уже имеет прецеденты привлечения к ответственности за нарушение авторских прав на образ, нанесенный посредством татуировки, то в США даже «минимальный творческий характер и креативность» в татуировке освобождают мастера и обладателя тату от юридического преследования [7].

В целом можно выделить два направления использования 3D-технологий в тату-индустрии: в части моделирования для создания реалистичных эскизов и визуализации для непосредственной демонстрации эскиза клиенту в объемной репрезентации на любой части тела. Представляется целесообразным рассмотреть указанные направления подробнее.

Рассматриваемый в рамках настоящей работы тип татуировки технически не очень прост в изготовлении. В области мультимедиа трехмерный объект чаще всего представлен сеткой, связанной с текстурой.

Большинство известных алгоритмов нанесения татуировок основаны на изменении сетки, что позволяет кодировать дополнительную информацию в сетке, где находятся списки вершин и треугольников. Для этого изменяется порядок вершин и треугольников в файле, описывающем объект. На каждой из вершин имеется эллипсоидальная область. Чтобы кодировать «0», вершина перемещается во внешнюю сторону от эллипса, а для кодирования «1» она перемещается внутри. Другие алгоритмы 3D-визуализации при татуировке основаны на перераспределении нормалей и их размерах, а также на геометрических инвариантах, таких как отношение длин двух величин или отношение высоты к длине основания.

На первом этапе 3D-моделирования для создания реалистичного эскиза модель ориентируется по осям инерции, затем выбирается 3D-сетка в виде цилиндрической карты глубины. Затем информация об объекте скрывается, а сам образ наносится на цилиндрическую карту глубины с помощью алгоритма нанесения татуировок на неподвижные.

После этого шага 3D-объект изменяется, а на положение афферктных вершин воздействует только маркировка. Для восстановления 3D-модель ориентируется по осям инерции. Затем при помощи специального алгоритма татуировки неподвижных изображений образ извлекается из предварительно рассчитанной карты.

Изменение ориентира, в котором описан 3D-объект, приводит к тому, что приложение подвергается перемещению, вращению и / или изменению масштаба. Эти преобразования не изменяют форму 3D-объекта, но могут препятствовать применению функций проверки

или восстановления скрытой метки. Для устранения этих проблем нужно изменить карту глубины. Шаг переориентации 3D-объекта по осям инерции перед непосредственным нанесением татуировки позволяет защитить образ от искажений [8].

Воздействие на основные оси имеет максимальную разницу между координатами осей инерции до и после нанесения татуировки. Этот подход надежен для геометрических преобразований 3D-татуировок при производстве поступательного и вращательного движения.

При нанесении 3D-татуировки используется современная техника и программное обеспечение. Проработанные специализированные приложения могут быть установлены даже на iPad.

Кроме того, есть и дополнительное программное обеспечение, которое позволяет осуществлять взаимодействие мастера с клиентом на стадии выбора конкретного 3D-объекта и непосредственного места его расположения. Для этих целей в отечественной практике тату-художники используют в основном программу Procreate, которая, следуя модным веяниям, была дополнена технической возможностью использования 3D. В частности, функциональные возможности программы Procreate содержат готовую модель человека. На данной модели можно расположить эскиз тату и продемонстрировать получившийся результат клиенту. Для 3D-татуировки это очень важно, поскольку клиент может не представлять, как она будет выглядеть, и выбрать неудачное место для конкретного образа. При рассмотрении различных стилей 3D-татуировки уже упоминалось, что крайне важно выбрать для образа с определенными характеристиками ту часть человеческого тела, где объемный рисунок будет смотреться наиболее выигрышным образом. Программы Procreate решает данную проблему: с ее помощью мастер может предложить клиенту оценить эскиз с «примеркой» на тело.

В настоящее время за рубежом ведется разработка специальных 3D-принтеров, которые бы могли нанести 3D-татуировку без участия мастера по запрограммированным параметрам.

Однако, данная технология еще далека до совершенства. Именно поэтому мастерство тату-художника останется незаменимым еще на протяжении долгих лет, и однозначным трендом можно назвать выделение в современном мире специальности 3D-тату-мастера, поскольку технология обычного нанесения татуировки кардинально отличается от 3D-объектов.

Схема татуировки 3D-объектов основана на алгоритме неподвижных изображений, выбор которого влияет на производительность 3D-линий татуировки. Априори можно выбрать один из всех существующих алгоритмов или разработать один, чтобы максимизировать производительность 3D-объекта в части его визуального эффекта.

Измерение эффективности алгоритма татуировки – это довольно дискуссионный вопрос в отношении того, следует ли учитывать три критерия: вместимость, эстетичность и надежность. И в 3D-татуировке определение этих трех критериев является более сложным, чем при процессе нанесения татуировок на неподвижные изображения.

Это резкое снижение эффекта от нанесенной 3D-татуировке объясняется тем, что производительность и надежность этого алгоритма сильно зависит от количества информации, содержащейся в изображении, и его глубины. Чем более компактна форма объекта, тем больше информации сгруппировано на небольшой области изображения. Однако при этом возникает трудность, о которой уже было сказано выше: маленькие объекты трудно прорисовать во всех деталях, чтобы создать эффект 3D. Также трудно нанести 3D-татуировку с рисунком с небольшим количеством пикселей или однородным изображением.

Трехмерный объект с небольшой вершиной или достаточно компактный представляет карту глубины с небольшим количеством пикселей. Например, трехмерный объект с 5000 вершинами соответствует изображению размером 75x75 пикселей.

Таким образом, прогресс в 3D-визуализации значительно облегчил создание 3D-объектов и их использование во многих направлениях. Реалистичная 3D-татуировка – это прекрасное решение для достижения желаемой красоты и эстетики, однако она требует от тату-мастера художественных навыков, профессионального владения технологиями нанесения 3D-татуировки, а также опыта работы, поскольку все 3D-татуировки требуют качественной проработки образа, тонкого взаимодействия оттенков, игры света, тени и полутени, совокупность которых и обеспечивает долгожданный 3D-эффект. В настоящее время технологии создания, моделирования и демонстрации 3D-объектов значительно разнообразили возможности тату-индустрии.

Библиографический список:

- 1 Ксензова Е. С. Перспективы 3D-моделирования в индустрии моды // *Мода и дизайн: исторический опыт – новые технологии.* – 2021. – С. 242-246.
- 2 Макиевская Ю. Ю. Культура татуировки среди молодежи России и Китая // *Наука и инновации – современные концепции.* – 2020. – С. 66-72.
- 3 Иванченко В. К. Татуировка как искусство // *Молодежь XXI века: образование, наука, инновации.* – 2017. – С. 129-130.
- 4 Булыгина У. Ю. Особенности восприятия и понимания татуировок в современном мире // *Социальная активность студентов.* – 2019. – С. 38-41.

5 Коршунов Г. Ю. От татуировки до «принта» // Актуальные проблемы науки и практики: Гатчинские чтения. – 2020. – С. 565-569.

6 Быстрицкая О. О., Чащина М. А., Мурашова С. В. Стратегия управления неклассическими объектами интеллектуальной собственности // Экономика. Право. Инновации. – 2022. – №1. – С. 61-69.

7 Нилова Е. С. Правовая охрана татуировок как отдельного объекта авторского права на примере США и России // Студенческий вестник. – 2018. – №30. – С. 82-84.

8 Ozerova D., Serikov A. Technology and language in tattoos // Technology and language. – 2021. – №4. – С. 144-167.

9. <https://www.youtube.com/watch?v=xdOjsk-kafE>

ИСТОРИЧЕСКИЕ НАУКИ

Mishchenko T. A.

*Candidate of Historical Sciences, Associate Professor,
Bryansk State University
named after academician I.G. Petrovsky*

Masarov D. V.

*V-year student,
direction of Pedagogical education,
profiles History and Social Studies,
Bryansk State University
named after academician I.G. Petrovsky*

YOUTH IN THE CONSTRUCTION OF A NEW SOVIET IDENTITY IN THE 1920S (REGIONAL ASPECT)

Мищенко Татьяна Александровна

*кандидат исторических наук, доцент,
Брянский государственный университет
им. академика И.Г. Петровского*

Масаров Даниил Вячеславович

*студент V курса,
направление Педагогическое образование,
профили История и Обществознание,
Брянский государственный университет
им. академика И.Г. Петровского*

МОЛОДЕЖЬ В КОНСТРУИРОВАНИИ НОВОЙ СОВЕТСКОЙ ИДЕНТИЧНОСТИ В 1920-Х ГГ. (РЕГИОНАЛЬНЫЙ АСПЕКТ)

DOI: [10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.272](https://doi.org/10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.272)

Summary. The article examines the process of constructing a new Soviet identity, which spread among young people in the 1920s on the territory of the south-western provinces of the Center of Russia (Orel, Bryansk and Gomel). The authors claim that all stable connections and interactions confirming the identity of a young person in the past were subjected to breaking and searching for new meanings. In the first decade of Soviet power, the urban youth of the region overcame the problem of unemployment, was massively involved in grassroots activism, social vices (drunkenness, hooliganism, divorce) became a problem. For rural youth, a new phenomenon was the "conflict of generations", the penetration of new cultural trends into the village, mass organizations of children and youth had a special significance for the day of the new Soviet identity: pioneer, Komsomol, "Blue Blouses".

Аннотация. В статье исследован процесс конструирования новой советской идентичности, распространившийся среди молодежи в 1920-х гг. на территории юго-западных губерний Центра России (Орловской, Брянской и Гомельской). Авторы утверждают, что все устойчивые связи и интеракции, подтверждающие идентичность молодого человека в прошлом, подвергались ломке и поиску новых смыслов. В первое десятилетие советской власти городская молодежь региона преодолела проблему безработицы, массово была вовлечена в низовой активизм, проблемой стали социальные пороки (пьянство, хулиганство, разводы). Для сельской молодежи новым явлением стал «конфликт поколений», проникновение в деревню новых культурных веяний, особое значение дня новой советской идентичности имели массовые организации детей и молодежи: пионерская, комсомольская, «Синие блузы».

Keywords: *Construction, identity, youth, "generation conflict", youth organizations.*

Ключевые слова: *Конструирование, идентичность, молодежь, «конфликт поколений», молодежные организации.*

Введение. В первое десятилетие советской власти все общество испытывало сложности, связанные со становлением нового типа социальных связей, иерархии, отношений. В прошлом осталось сословное устройство общества. Элита имперского периода России эмигрировала или была истреблена, оставшиеся в стране вынуждены были приспосабливаться. Массовые слои общества также испытывали социальные потрясения. Все, что раньше было основой

идентичности – принадлежность к земле, вере, наличие собственности или государственной службы, резко изменило свое значение. Особый интерес вызывает становление новой советской идентичности в молодежной среде, рассматривая ее в региональном аспекте, так как жизнь не в столичных городах существенно отличалась.

Цель исследования: изучить способы конструирования новой советской идентичности, которые начали складываться в первое десятилетие

советской власти, свойственные для молодежи, как общественной группы. Необходимо различать образ жизни горожан и молодежи в селе, а также учитывать региональный аспект социально-исторического анализа. Губернии юго-запада Центра России не являлись столичными, однако были вовлечены во все процессы бурного десятилетия: революции, установления советской власти, частично были фронтом Первой мировой и Гражданской войн.

Материалы и методы исследования: материалами для исследования послужили статьи из региональной печати 1920-х гг.: газеты «Наша деревня», журнала «Коммунар» и др., собранные в сборник воспоминаний впечатления первых пионеров, комсомольцев, «синемлузников» Брянской губернии о начале существования их организаций, статистические и социологические очерки 1920-х гг., охватывающие регион исследования.

Методический инструментарий исследования базируется на междисциплинарности предмета. Термин «идентичность» пришел в социальные науки из психологии. Среди теоретических концепций социальной идентичности была выбрана социологическая теория социальных представлений, которая предлагает различать в формировании коллективных представлений о себе трех критериев: объективного (пол, возраст, происхождение), объективного социального (религия, культура, профессия) и субъективного (самооценка, учет своих достижений).

Методами исследования в рамках исторической науки послужили сравнительно-исторический метод (для сопоставления общего и особенного в поколении молодежи и взрослого населения региона 1920-х гг., сравнения по поселенческому принципу город-деревня); нарративный анализ (сбор фактов, воспоминаний, повествований, относящихся к предмету исследования).

Результаты исследования и их обсуждение.

Для городской молодежи актуально, что к концу 1920-х гг. власти победили безработицу, наделили молодежь рабочими местами. В это время происходило становление советской массовой культуры, образования, доступной медицины. Но с другой стороны, молодежь прошла сложный путь за первое десятилетие советской власти. Молодые люди должны были выполнять государственные планы, государственные задачи, жертвуя своей личной жизнью, своим здоровьем, своими интересами. Увеличение зарплат касалось опытных квалифицированных работников, молодые же люди зарабатывали не много и в целом не радовались такой жизни. Жизнь молодежи была непростой, переполненной идеологией. Молодежь 1920-х годов, воспитывавшаяся в годы революции, первой мировой и гражданской войн, отличалась большей социальной активностью, чем «поколение отцов», что позволяет описывать поколенческие отношения этого периода в целом как

конфликтные. Современник нэповской деревни А. М. Большаков писал: «...в этом процессе большую роль играла революция, которая в значительной мере помогла оформлению личности человека» [2].

В 1920-х гг. традиционная крестьянская идентичность подверглась разрушению старых связей либо трансформации, что более заметно в поколенческом аспекте и может рассматриваться как политика борьбы за молодежь и превращения ее в проводника новой идентичности в крестьянскую среду. Е. Б. Рашковский пишет о смене элементов идентичности: «Изменение идентичности наступает в результате увеличивающегося напряжения между старыми и вновь возникшими смыслами (что указывает на кризис идентичности). Идентичность формируется в процессе придания смысла реальности посредством установления или переустановления определенных ценностей. На первой стадии в результате исторических практик в обществе появляются новые смыслы, допускающие другое толкование прошлого и настоящего. На этой стадии вновь выявленные интерпретации оспариваются: они минимальны по своему влиянию на превосходящую силу главного дискурса. Однако на второй стадии вновь возникшие сигналы получают шанс увеличить свое влияние» [3.С.35].

Конструирование новой политической идентичности должно было восполнить собой прежнее крестьянское самосознание, обеспечить политическую лояльность, получить низовую поддержку мероприятий новой власти не только в нэповский период, но и в дальнейшей перспективе, создать массу активистов, готовых влиять на местные сообщества. Молодые крестьяне, прошедшие школу войны и революции, гораздо чаще, нежели в прежние времена, не уживаются в семьях своих отцов, цепко держащихся за старые традиции». Конфликт поколений проявлялся в значительном числе семейно-имущественных разделов, земельных спорах внутри больших крестьянских семей с привлечением местных землеустроительных органов, изменении брачного поведения, включая новую обрядность: «красные свадьбы», «октябрины», «звездины». Характерно, что в периодической печати 1920-х гг., доступной крестьянам, молодежь изображалась наиболее просвещенными, а старики - «старыми и отжившими», в том числе в приемах агрикультуры, стремлении к образованию. В газете «Наша деревня», издававшейся в Брянске в 1924 – 1927 гг., нередко были заметки подобного характера: «Молодежь все время твердит: «Бросайте несчастную трехполку. Переходите на многополье». Поняли старики, что молодежь правду говорит, и на весну решили с помощью агронома перейти на многополье». Конфликт поколений звучал и с трибуны беспартийной крестьянской конференции: «Старушка-крестьянка заявляла: «Нам некогда учиться, некогда вздохнуть». Другая помоложе отвечала ей: на стариков нечего смотреть: их век прошел, а нам

молодым, нужно жить, нам нужно учиться, мы хотим знать. Сделайте, чтобы нам не мешали» [7.С.74].

«Конфликт поколений» проявлялся и в росте хулиганства и преступности среди молодежи. Советские низовые органы власти считали, что хулиганство идет из деревни, проникает в малые поселки вокруг городов, где проживают рабочие, а из этой среды антикультурные явления способны охватить городской рабочий класс. В статье С. Голубева «Обслуживание рабочих, живущих в деревне», напечатанной в 1929 г. в брянском журнале «Коммунар», описывались теневые стороны быта молодежи: «При наличии слабой культурно-массовой работы сильны антикультурные явления. Пьянство в обследованных деревнях носит угрожающий характер. Вот примеры по отдельным деревням: в б/Полпине ежемесячно выпивается до 200 ведер водки, т.е. на 4500 руб., не считая того, что покупается работающими в Брянске. В Супоневе за октябрь месяц выпито 489 ведер, на 10393 р. (без посуды)... Комиссии удалось провести опрос... Опрашиваемые отвечали, что на водку тратится в 2-3 раза больше, чем на газеты, книги, кино, театр и др. виды культурных потребностей. Пьют партийцы и комсомольцы, пьют дети добровольно, а иногда и в принудительном порядке. Анкетный опрос школьников 1-й ступени в Тимоновке и Супоневе выявил, что 29-30% учеников пьют» [3.С.48].

Соответственно, борьба с молодежной преступностью и асоциальным поведением мыслилась по направлению «из города в деревню», как отмечает Т. А. Мищенко, в печати обвинялись местная администрация и судебные органы: «Отчасти в силу слабой культурно-просветительной работы, а отчасти благодаря недостаточно энергичных мер со стороны административно-судебных органов, хулиганство в обследованных деревнях, в особенности в Тимоновке, Супоневе и б/Полпине носят ужасающий характер. Местами оно граничит с бандитизмом. В некоторых деревнях имеются группы, так сказать профессиональных хулиганов, стремящихся сорвать всю общественно-политическую работу. Вот пример: в дер. б/Полпино в дни 11-й годовщины Октябрьской Революции группа хулиганов ворвалась в избучитальню и делала попытку избить избача и председателя сельсовета» [6.С. 35-36].

Советские низовые органы власти считали, что хулиганство идет из деревни, проникает в малые поселки вокруг городов, где проживают рабочие, а из этой среды антикультурные явления способны охватить городской рабочий класс. Борьба с молодежной преступностью и асоциальным поведением мыслилась по направлению «из города в деревню», что в целом укладывалось в курс середины 1920-х «лицом к деревне».

Удачной практикой политической «перековки» молодежи было привлечение детей и

юношества к массовым политическим организациям, зародившимся в 1920-х в Советской России. «Перековать взрослого было гораздо труднее, чем иметь дело с детьми. Большинству пришедших к власти революционеров ребенок казался своеобразной *tabularasa*, куском глины, из которого при определенной сноровке можно было вылепить что угодно» [1]. Пионерское движение возникло в 1922 г. и на протяжении 1920-х гг. происходило последовательное вытеснение различных форм детских организаций и самоуправления большевистскими детско-юношескими объединениями – комсомолом и пионерской организацией. Воспоминания пионеров, комсомольцев и участников «Синей блузы» свидетельствуют о том, как формирование этих организаций было связано с их агитационной работой в деревне, причем очень удачной [5].

Первые пионеры вспоминают о летнем лагере, военных играх, походах на местные фабрики вместе с комсомольцами. Почти сразу дети и молодежь включаются в агитацию на предприятиях и на селе. Пионеры несли новую социалистическую культуру: организовывали детские площадки, пионерские огороды, выполняли такие задания: «Утеплить хлева во дворах бедняков»; «починим в сельпо рваные мешки». Для подшефного деревенского отряда ребята сделали настольные игры. Пионеры объявили войну бутылкам и начали борьбу с пьянством среди взрослых. «У пионеров уйма дел. В школе уборщицы нет. Надо самим мыть и топить классы. Надо и винтовку, и пулемет изучить, и далеко метать гранату. А еще хочется показать крестьянам концерт. Если нет пьес, ребята сами их сочиняют, сами пишут песни. Идут из дома в дом и делают политсообщения» [5].

Выводы (заключение). Итак, формирование идентичности молодого поколения в конце 1920-х гг. оказалось наиболее близко к «образу будущего» - советскому человеку. Городская, пригородная, сельская молодежь при всех культурных различиях, трудовым навыкам и политической активности, обладала важными общими чертами поколения: смело шла на конфликт со старым и отжившим, активно участвовала в зарождающихся массовых организациях для детей и молодежи. Маргинальные черты, присущие социальному протесту послереволюционного десятилетия, также сопровождали молодежь 1920-х. Молодое поколение быстрее приспосабливалось к новому, проявляло политическую приверженность власти большевиков, готовность нести «поколению отцов» политическую культуру.

Список литературы

1. Кравченко А. Создание нового советского человека [Электронный ресурс]. URL: <https://arzas.academy/materials/1499>.
2. Большаков А. М. Современная деревня в цифрах: экономика и разнообразный быт деревни за революционный период / А. М. Большаков. – Л.: Прибой. – 1925. 111 с.

3. Голубев С. Обслуживание рабочих, живущих в деревне/ С. Голубев// Коммунар. – 1929. – № 1. – С. 47-50.

4. Государство и молодое поколение в конце 1920-х - 1930-е годы: опыт создания новой ментальности [Электронный ресурс] // URL: <http://www.dslib.net/istoria-otechestva/gosudarstvo-i-molodoe-pokolenie-v-konce-1920-h-1930-e-gody-opyt-sozdaniya.html>.

5. Мищенко Т.А. «Мягкая политическая сила» в процессе смены крестьянской идентичности в годы НЭПа (по материалам Брянской и Гомельской губерний)/ Т.А. Мищенко// Международный независимый журнал социальных

и гуманитарных исследований «Аспект». – 2019. – № 1-4 (9-12).

6. Мищенко Т. А. Молодое поколение в конструировании новой политической идентичности в 1920-е гг. в деревне юго-запада Центра России/ Мищенко Т. А. //Манускрипт. – Тамбов: Грамота. – 2020. –Том 13. –Выпуск 10. – С. 34-40.

7. Мищенко Т. А. Образ жизни крестьянства юго-западных губерний Центра России в 1921-1927 гг.: традиции и новации: монография/ Т. А. Мищенко. – Брянск: Группа компаний «Десяточка». – 2009. – 224 с.

МЕДИЦИНСКІЕ НАУКИ

^{1,2}Підченко Н.С., ^{1,2}Красносельський М.В., ¹Мітряєва Н.А., ¹Гребіник Л.В., ³Астан'єва О.М., ³Грушка Г.В., ³Дунаєва І.П., ³Паскевич О.І., ³Федуленкова Ю.А.

¹ДУ «Інститут медичної радіології та онкології ім. С.П. Григор'єва»

²Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна

³Харківський національний медичний університет

ПАТОГЕНЕТИЧНИЙ ЗВ'ЯЗОК РАКУ ЩИТОПОДІБНОЇ ЗАЛОЗИ З ІНСУЛІНОРЕЗИСТЕНТНІСТЮ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ).

DOI: 10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.270

Онкологічна патологія є однією з головних причин смертності в усьому світі. На сьогодні відомо понад 200 різних видів раку, спільність яких полягає в схожості механізмів запуску хвороби – змінах природної внутрішньої структури клітини [9]. За даними ВООЗ, станом на 2018 р. сталося 18,1 млн нових випадків раку, зокрема понад 560 тис. випадків РЩЗ [10–12]. За інформацією американських учених, у період з 1974 р. по 2013 р. частота РЩЗ збільшилася в середньому на 3,6 % на рік, а загальний показник нових випадків за період дослідження показав зростання захворюваності на РЩЗ майже 211 % [13, 14].

Численним науковими дослідженнями доведена аномальність і неконтрольованість проліферації клітин у разі раку. РЩЗ складається з безлічі різних гістологічних і біологічних типів, але найпоширенішими є диференційовані карциноми щитоподібної залози. Хоча загальна виживаність пацієнтів із РЩЗ зазвичай є кращою, ніж при інших видах раку, дослідження показали, що в останні десятиліття в усьому світі спостерігається зростання кількості випадків диференційованого РЩЗ [15–17]. Підвищена захворюваність пояснюється широким використанням ультразвукової діагностики, яке призводить до виявлення мікрокарцином (пухлин діаметром менше ніж 1 см) [18–20]. Проте, в інших дослідженнях повідомляється, що збільшення захворюваності не обмежується виключно мікрокарциномами, кількість пухлин інших розмірів також збільшується [14, 21]. Ці спостереження підвищують імовірність того, що інші чинники ризику також можуть сприяти збільшенню захворюваності на РЩЗ [22]. Так, забруднення довкілля є визнаним чинником ризику РЩЗ [23, 24]. Вплив радіації, радіоактивних опадів або медичного опромінення, органічних і неорганічних хімічних токсикантів є всевітньою проблемою суспільної охорони здоров'я через їхню доведену канцерогенність [25].

Найпоширенішим гістологічним типом раку щитоподібної залози є папілярний, частота якого, за даними реєстрів, коливається від 56 % до 76 % [26].

Дослідники зазначили помітні зміни в демографічній ситуації РЩЗ з 1970-х р. до початку 2000-х р. через зниження частки анапластичного

РЩЗ (з 5,7 % до 2,1 %) і збільшення ПРЩЗ (з 58 % до 85,9 %), що відбувалося через збільшення захворюваності у жінок [27]. ПРЩЗ відзначається латентним перебігом захворювання та випадковістю виявлення [28, 29]. На ПРЩЗ хворіють здебільшого дорослі середнього віку, співвідношення жінки/чоловіки становить 3 : 1, а середній вік на початок захворювання – 50 років [30, 31].

Переважна більшість випадків РЩЗ не загрожує життю, проте смертність від поширеного ПРЩЗ збільшилася [32, 33]. Хоча ПРЩЗ нерідко метастазує в регіонарні лімфатичні вузли, він переважно має сприятливий прогноз: п'ятирічна виживаність становить 92–96 %, але 15 % цього типу раку рано метастазує та стає причиною порівняно високої смертності [34, 35].

Нині в Україні відзначається зростання захворюваності на РЩЗ. Щорічно виявляється понад 2 тис. випадків [36]. У 2018 р. захворюваність становила 4,3 % від загальної ендокринної патології [37]. За даними, зростає захворюваність на РЩЗ серед жінок. У період з 1989 р. по 2012 р. захворюваність на РЩЗ для чоловіків збільшилася на 115 %, у жінок – на 137 %, а щорічне збільшення становило 5 та 6 %, відповідно [38]. Усе це свідчить про надзвичайну важливість питання РЩЗ, підвищений ризик якого пояснюється не лише поліпшенням діагностики, але й такими чинниками, як стан резистентності до інсуліну [3], та канцерогенами навколишнього середовища [4], які спричинюють молекулярні зміни, специфічні для РЩЗ [5].

До того, одним із чинників ризику, який був підтверджений епідеміологічними дослідженнями, є ожиріння. Великі когортні дослідження повідомили про позитивний зв'язок ожиріння з РЩЗ [39, 40]. Дослідження метааналізу показали, що ризик РЩЗ на 25 % вище при надмірній вазі та на 55 % вище в людей з ожирінням проти нормальної маси тіла [41, 42]. Великий об'єднаний аналіз 22 проспективних досліджень показав, що на кожні 5 одиниць збільшення індексу маси тіла (ІМТ), збільшення ІМТ в осіб молодого віку, дорослих та збільшення окружності талії підвищувало ризик РЩЗ на 6, 13, 7 та 3 %, відповідно [40]. Дослідження також показали, що надмірна вага й ожиріння значною мірою пов'язані

з більш агресивними клініко-патологічними ознаками в пацієнтів із РЩЗ [43, 44].

Крім метаболічних ефектів, інсулін, стимулює реплікацію клітин і здійснює антиапоптотичну дію, що призводить до клітинної проліферації та гіперплазії тканин [45, 46].

Встановлено, що резистентність тканин-мішеней до метаболічної дії інсуліну є адаптивним механізмом, що активується щораз, коли організму (головному мозку) потрібен підвищений запас енергії, у формі глюкози. У випадках, таких як гострі стресові події або коли організм бореться з інфекцією, анаболічні ефекти інсуліну тимчасово блокуються дією гормонів стресу й/або прозапальних цитокінів. Це полегшує мобілізацію накопиченої енергії для використання у відповідь «боротьба або втеча» або для боротьби з інфекцією [47- 49].

Сучасний спосіб життя, що характеризується високим споживанням калорій, низкою фізичною активністю й хронічним стресом, сприяє активації того ж механізму резистентності до інсуліну, особливо в людей з тенденцією до центрального розподілу жиру. Таким чином, накопичення надлишкової енергії у формі тригліцеридів у вісцеральному жирі, значно перевищує його ємність, і може привести до гіпертрофії й дисфункції адипоцитів із формуванням системного запалення слабкої інтенсивності. У свою чергу, накопичення ліпідних метаболітів у клітинах печінки й м'язів разом із запальними факторами й гормонами стресу ще більше активують механізм резистентності до інсуліну [50].

Значна кількість епідеміологічних досліджень і метааналізів, засвідчують послідовне збільшення онкологічної захворюваності на конкретній території серед пацієнтів із ожирінням та ЦД2 [51–53]. Так, відзначено збільшення захворюваності на рак підшлункової залози у 2–3 рази, підвищений ризик розвитку раку гепатобіліарної системи у 2 рази, раку молочної залози – на 20 %, підвищений ризик розвитку раку ендометрія у 2 рази та на 50 % збільшення захворюваності на колоректальний рак [54]. Треба зазначити, що захворюваність на рак передміхурової залози постійно знижується серед чоловіків із ЦД [52]. Також було продемонстровано, що пацієнти з ЦД2 мають підвищену смертність від деяких ракових захворювань, зокрема на 30–40 % – з раком підшлункової залози, у 2,5 рази – з раком печінки, 30 % з раком ендометрія, 15–30 % – раком молочної залози, а у разі колоректального раку смертність збільшується на 20–50 % [53–55].

Деякі дослідження показали зв'язок між ЦД і різними видами раку, частково зумовлений загальними чинниками ризику між двома захворюваннями, такими як старіння, ожиріння, дієта та брак фізичної активності [56–58]. Такі види раку, як молочної залози в жінок, товстої кишки, підшлункової залози, ендометрія, жовчного міхура та печінки, часто асоціюються з ожирінням і надлишковою вагою [59]. З іншого боку, відомі

можливі механізми прямого зв'язку між ЦД і раком, зокрема гіперінсулінемія, гіперглікемія та запалення [60]. Здорові дієти, фізична активність і контроль ваги, яких мають підтримуватися всі, знижують ризик і покращують результати ЦД2 та деяких форм раку [60, 61].

З усіх форм РЩЗ найтісніший зв'язок з ожирінням встановлений для ПРЩЗ [62]. Проведенні когортні дослідження показали статистично значущий більший приріст захворюваності на ПРЩЗ серед жінок проти чоловіків [63]. Так, у пацієнтів з ожирінням встановили пряму залежність між об'ємом щитоподібної залози та величиною індексу інсулінорезистентності [64]. Водночас показано відсутність зв'язку між базальним рівнем інсуліну й концентрацією тиреотропного гормону у сироватці крові [40]. Р. Vignery та співавт. [65] вважають, що інсулінорезистентність діє й на інші органи, в яких немає зростання діагностованих неоплазій. Автори підкреслюють, що попри наявність пандемії ожиріння в останні десятиліття, його специфічний ефект для РЩЗ не встановлено, і немає точних даних щодо причини кореляції зростання ожиріння з тиреоїдним раком. Водночас у процесі когортних і великих проспективних досліджень показано, що ризик маніфестації всіх злоякісних новоутворень у 50 % жінок зменшувався в разі цілеспрямованого зниження маси тіла на 10 кг і більше [66, 67]. У момент діагностування деяких злоякісних неоплазій ожиріння є чинником, який погіршує прогноз захворювання [68, 69]. В епідеміологічних дослідженнях показано, що існують відмінності в оцінці дослідниками особливостей клінічних виявів РЩЗ, ризику його розвитку, прогнозу захворювання при наявності надлишку маси тіла та ожиріння [70, 71]. Вивчення й характеристика ПРЩЗ у пацієнтів із надлишком маси тіла та ожирінням показало, що в жінок надлишок маси тіла ($IMT > 25 \text{ кг/м}^2$) збільшував вірогідність діагностування ПРЩЗ на II стадії в 1,24 рази (95 % довірчий інтервал (ДІ) 0,73–1,75) і в IV стадії — в 1,39 рази (95 % ДІ 0,86–1,94). У чоловіків у разі наявності ознак порушення харчування (надлишок маси тіла, ожиріння) ймовірність діагностування ПРЩЗ в IV стадії зростала у 2,66 рази (95 % ДІ 1,74–3,59) ($p < 0,05$) [72].

За даними спостережень, було висунуто припущення щодо чинників, які сприяють збільшенню ризику розвитку раку та смертності в умовах ожиріння і ЦД2: гіперглікемія, інсулінорезистентність, гіперінсулінемія, підвищені рівні інсуліноподібного фактору росту-1 (ІФР-1), дисліпідемія, запальні цитокіни, підвищений рівень лептину та зниження адипонектину [73–76].

Резистентність до інсуліну в метаболічних тканинах, таких як жир, печінка та скелетні м'язи, призводить до збільшення вироблення інсуліну з β -клітин підшлункової залози, що спричиняє циркулюючу гіперінсулінемію. β -клітини підшлункової залози з часом розкладаються та

розвивається гіперглікемія внаслідок підвищеного вироблення печінкової глюкози, вторинної щодо інсулінорезистентності і зниження поглинання в скелетних м'язах і жировій тканині [77, 78]. Ендогенний інсулін, який діє на печінку, збільшує синтез ІФР-1 і призводить до зниження концентрації інсуліноподібного фактору росту зв'язуючих білків (ІФРЗБ) 1 і 2, що потенційно збільшує локальну концентрацію біодоступного ІФР-1. Запалення жирової тканини відбувається в разі резистентності до інсуліну з продукцією цитокінів та змінами циркулюючих концентрацій адипокінів, зокрема підвищення рівня лептину та зниження рівня адипонектину. Надмірне ожиріння може призвести до посилення локальної ароматизації андрогенів в естрогени, що разом зі зменшенням у печінці продукції глобуліну, спричиненого резистентністю до інсуліну в печінці, може стати причиною збільшення рівнів біодоступного естрогену [44, 79]. Інсулінорезистентність також пов'язана з порушеннями ліпідного обміну, зокрема підвищенням рівня тригліцеридів і зниженням рівня холестерину ЛПВЩ, інтерлейкінів, фактору некрозу пухлини [66, 80].

Інсулін та інсуліноподібний фактор росту 1 і 2 (ІФР-1 та ІФР-2) зв'язуються з двома ізоформами інсулінового рецептора (IR) (IR-A, IR-B), рецептором ІФР-1 (ІФР-1R) і IP/ІФР-1R, гібридними рецепторами (IR-A /ІФР-1R, IR-B /ІФР-1R). ІФРЗБ-1 і ІФРЗБ-2 знижуються через дію інсуліну та можуть призвести до збільшення біодоступності ІФР-1 та ІФР-2 [81]. Зв'язування інсуліну з IP насамперед активує сигнальний шлях PI3K/Akt/mTOR, який є одним з основних у регуляції процесів клітинної проліферації, апоптозу та чутливості до інсуліну. PI3K/Akt/mTOR сприяє реалізації основних метаболічних ефектів інсуліну, а саме: стимулює синтез білка, глікогену, ліпідів, пригнічує глюконеогенез і ліполіз [77, 82]. В умовах інсулінорезистентності інсулін починає взаємодіяти з рецепторами ІФР-1, через який активуються протеїнкінази сигнального шляху PI3K/Akt/mTOR, що спричиняє дисрегуляцію клітинного метаболізму та проліферацію [83].

Запалення в мікрооточенні тканини може також посилюватися гіперінсулінемією, яка призводить до локальної продукції цитокінів та активації сигнального шляху Jak-Stat в пухлині [84, 85].

Отже, дані літератури свідчать про існування патогенетичного зв'язку між інсулінорезистентністю та онкологічною патологією, проте всебічне розуміння цього взаємозв'язку вимагає проведення подальших досліджень.

На сьогодні існує кілька гіпотез, які зв'язують ЦД із ризиком розвитку РЩЗ, поміж яких підвищений ІМТ; підвищений рівень інсуліну; тривале підвищення рівня ТТГ; тривалий вплив високих рівнів глюкози та тригліцеридів; дефіцит

вітаміну Д; використання протидіабетичних препаратів, зокрема інсуліну та сульфонілсечовини [86, 87]. Відомі деякі епідеміологічні дослідження, що демонструють зв'язок між РЩЗ та ІМТ, ТТГ, рівнем глюкози в крові та тригліцеридами [40, 71].

Епідеміологічні дослідження продемонстрували одночасне поширення РЩЗ та ожиріння, унаслідок чого відзначається збільшення кількості випадків інсулінорезистентності [88–91]. Аналіз 12 досліджень «випадок– контроль» виявив, що ІМТ та вага при постановці діагнозу безпосередньо пов'язані з вищим ризиком РЩЗ у жінок у порівнянні з чоловіками. Цей зв'язок було відзначено при ПРЩЗ та фолікулярному РЩЗ у всіх вікових групах [92]. Інший метааналіз проспективних обсерваційних досліджень виявив, що ожиріння має певне значення при виникненні РЩЗ в обох статтях. Встановлено, що відносний ризик для жінок і чоловіків склав 1,33 і 1,14, відповідно, зокрема збільшення для кожної статі на 5 одиниць [93].

За даними досліджень зроблено припущення щодо можливого значення інсулінорезистентності в канцерогенезі щитоподібної залози [94]. Резистентність до інсуліну спричиняє гіперінсулінемію. Підвищені рівні інсуліну знижують продукцію ІФР-1, що є основою для підвищення їхнього рівня в крові. Виявилось, що ІФР-1 має сильну антиапоптогенну, клітинну виживаність і трансформувальну активність [95].

Клітини РЩЗ експресують ліганди інсуліноподібного фактору росту та їхні рецептори, тому можна сказати, що ось ІФР є однією з основних чинників трансформації щитоподібної залози [96]. Ізоформи ІФР-1, ІФР-2, ІФР-1 рецептора та інсулінового рецептора експресуються в попередниках клітин щитоподібної залози й, очевидно, знижуються в її диференціальних клітинах. При РЩЗ відзначається збільшений ріст клітин-попередників унаслідок підвищення рівня інсуліну та ІФР-1 у кровотоку [69, 97–99].

Дослідники звернули увагу на додаткову особливість осі ІФР та її перехресний зв'язок з ізоформами рецепторів інсуліну та інсуліну А (IR-A) і В (IR-B). Система ІФР впливає на канцерогенезу щитоподібної залози через аутокринну петлю ІФР-2/IR-A, оскільки ІФР-2 активує ізоформу IR-A, яка понадекспресується в неопластичних тиреоцитах, сприяючи їхній проліферації та пригнічуючи апоптоз [94, 100]. Проте IR-A, IR-B та ІФР-IR генерують гібридні тетрамери (ІФР-IR/IR-A) (ІФР-IR / IR-B), які пов'язують ІФР-1 /-2 з інсуліном. При зв'язуванні ліганда ці гібридні рецептори сприяють проліферації та адгезії клітин, але пригнічують запрограмовану загибель клітин [101–103]. ІФР-1 та його рецептор понадекспресуються при РЩЗ, що створює можливість припустити, що розвиток онкогенезу щитоподібної залози відбувається внаслідок надекспресії цих чинників. Згідно з дослідженнями, абераційна передача сигналів ІФР

погіршує прогноз РЩЗ, сприяючи прогресуванню захворювання [104].

Сигнальний шлях інсулін / IФР-1 бере участь у модуляції експресії генів щитоподібної залози, проліферації, диференціюванні та злоякісній трансформації тиреоцитів [75, 105, 106]. Попри те, що IФР-1 та IФР-IR експресуються в доброякісних і злоякісних тканинах щитоподібної залози [107], IФР-IR більш експресований у диференційованому РЩЗ, що дає змогу IФР-1 чинити потужний мітогенний ефект [108]. Ці дані узгоджуються з іншими дослідженнями позитивної кореляції між рівнями IФР-1 у сироватці крові та ризиком розвитку диференційованого РЩЗ [109].

Каскад IФР залежить від взаємодій між лігандами IФР і IФР-IR, опосередкованих розчинними білками, які зв'язують IФР, тому в кількох роботах досліджувалася можлива участь цих білків в онкогенезі щитоподібної залози [110, 111]. За експериментальними даними, розчинні білки, що зв'язують IФР, секвеструють циркулювальні IФР-1 та IФР-2 та обмежують їхню взаємодію з IФР-IR, виявляючи пухлинну супресорну активність [75].

Звертає увагу невелика кількість досліджень щодо ролі інсулінорезистентності при РЩЗ. За даними J. N. Rezzonico та співавт. [87], інсулінорезистентність поширеніша серед пацієнтів жіночої статі з РЩЗ проти контрольної групи. F. Balkan та співавт. [12] провели порівняльне дослідження, яке охоплювало групу з 41 хворих на РЩЗ, і контрольної групи та виявили значущість різниці між групами інсулінорезистентності, частоти інсулінорезистентності та ІМТ. M. J. Vaе та співавт. [112] показали вірогідну кореляцію поширеності ПРЩЗ із підвищенням рівня інсуліну, рівня глюкози та інсулінорезистентності. Патологоморфологічні дослідження продемонстрували зв'язок між підвищеним вмістом глюкози в сироватці, рівнем інсуліну та більш високою інсулінорезистентністю при мультифокальному РЩЗ.

Z. Heidari та співавт. [113] провели дослідження «випадок – контроль», до складу якого входило дві групи: пацієнти, яким уперше діагностували РЩЗ, і група контролю. Резистентність до інсуліну була поширенішою у групі спостереження, ніж у контрольній групі – 43,3 % та 13,3 %, відповідно. Індекс чутливості до інсуліну був нижче у групі спостереження проти контрольної – 50 і 81, відповідно. Відзначали значущий позитивний зв'язок між рівнями інсулінорезистентності у сироватці та РЩЗ (відношення шансів (ВШ): 2,43 на 1 одиницю збільшення інсулінорезистентності, 95 % (ДІ): 1,35–5,51; $p = 0,001$). Резистентність до інсуліну була вірогідно пов'язана з диференційованим РЩЗ (ВШ: 4,95 % ДІ: 1,27–17,6; $p = 0,016$). Отже, вчені виявили значущий зв'язок між інсулінорезистентністю та РЩЗ.

Проте F. Balkan та співавт. [12] не знайшли суттєвої різниці в інсулінорезистентності або рівнях інсуліну між РЩЗ і доброякісними вузлами щитоподібної залози, унаслідок чого вчені дійшли висновку, що метаболічний синдром та інсулінорезистентність не є значущими чинниками ризику розвитку РЩЗ.

X. Guo та співавт. [114] провели дослідження щодо кореляції гіперінсулінемії та / або резистентності до інсуліну з виникненням ПРЩЗ та виявили, що значення інсулінорезистентності у групі ПРЩЗ було значно вище проти контрольної групи. Проте інсулінорезистентність втратила свою статистичну значущість у багатовимірній моделі, що може бути чинником, який призводить до відсутності статистичних відмінностей в асоціації між інсулінорезистентністю та ПРЩЗ.

Таку розбіжність можна пояснити різницею в підходах до патологічної діагностики: деякі патологічні результати були засновані на аспіраційній цитології ураженого вузла, інші – на тканинах, отриманих після тиреоїдектомії.

Ретроспективний аналіз досліджень з вивчення зв'язку між гіперінсулінемією, інсулінорезистентністю та РЩЗ виявив неоднозначність результатів, що визначає необхідність подальших досліджень цього взаємозв'язку [96].

Отже, останнім часом увагу вчених все більше привертає проблема впливу гормонально-метаболічних промоторів на розвиток пухлин гормонозалежних тканин. Такими чинниками є резистентність до інсуліну, порушення толерантності до глюкози, вісцеральне ожиріння, активація системи інсуліноподібного фактора росту (IФР / IФР-1). Тому питання застосування підходу для усунення метаболічного синдрому й асоційованих із ним ендокринних порушень для профілактики та терапії онкологічних захворювань привертає все більший науковий інтерес. Одна з причин інтересу пов'язана з розширенням уявлення щодо потенційної ефективності антидіабетичних засобів на розвиток онкологічної патології та накопичення важливих клінічних спостережень із цього питання. Проспективні (когортні) спостереження довели зв'язок між втратою чутливості до інсуліну та ризиком розвитку злоякісних новоутворень або їхнього прогресуванням. Ідея щодо можливості поліпшення виживаності онкологічних хворих через усунення надлишкової маси тіла/інсулінорезистентності охоплює все більшу кількість досліджень. З цією метою можуть бути рекомендовані антидіабетичні препарати, так звані інсулін-сенсibilізатори, які можна використовувати для модифікації метаболізму пухлин. Таким прикладом є використання в онкології найпоширенішого протидіабетичного препарату – метформіну.

Вивчення протипухлинних властивостей бігуанидів – препаратів, які застосовують для лікування ЦД2, почалося ще в 1970-х рр. [115,

116]. Результати експериментальних досліджень показали, що бігуаніди гальмують як хімічно індукований, так і спонтанний канцерогенез у щурів [117–119]. В останні роки збільшується увага до одного з препаратів цієї групи, а саме метформіну. Різними авторами по всьому світу провели вагому кількість експериментальних досліджень *in vitro* та *in vivo*, у яких демонструються протипухлинні властивості метформіну та його здатність гальмувати ріст клітинних ліній і ксенографтів усіх біологічних підтипів раку [120, 121]. До того, економічна ефективність метформіну, поряд із його цілющим впливом на втрату ваги та чинники ризику серцево-судинних захворювань, зокрема покращений ліпідний профіль і зниження захворюваності жировою дистрофією печінки, додатково збільшує його перевага як перспективного протиракового засобу [122, 123]. Дослідниками зазначається, що метформін також добре зарекомендував себе як безпечний препарат, найпоширенішою токсичністю якого відзначено незначний шлунково-кишковий дискомфорт та інколи металічний присмак, які стають значно меншими при подальшому застосуванні препарату [124]. Отже, економічні та клінічні переваги метформіну визначають можливість його застосування в клінічній практиці як засобу профілактики та лікування злоякісних пухлин.

Відома значна кількість ретроспективних досліджень, які свідчать про зниження ризику розвитку раку при застосуванні метформіну, зокрема опубліковані результати епідеміологічних досліджень [7, 125]. У 2005 р. J. M. Evans та співавт. [7] у дослідженні «випадок – контроль», у якому брало участь 11 876 пацієнтів із ЦД2, вперше визначили, що метформін може знизити ризик розвитку раку в таких пацієнтів (відношення нескоректованих шансів 0,79; 95 % ДІ, 0,67–0,93). За таких умов ефект позитивно корелював із дозуванням метформіну.

У поданому когортному дослідженні пацієнтів із ЦД виявлено зниження ризику раку кишечника, легень і молочної залози в тих, хто приймав, на відміну від тих, хто його не використав; коефіцієнт ризику становив 0,63 [126]. В іншому дослідженні звернули увагу, що пацієнти, які приймали метформін, демонстрували вищий рівень загальної виживаності, ніж ті, хто приймав інші антидіабетичні препарати (25,6 міс. проти 13,2 міс.) [127]. Опубліковане корейське популяційне когортне дослідження виявило позитивну кореляцію між застосуванням метформіну та зниженням смертності від злоякісних новоутворень та зменшенням частоти випадків повторного лікування у хворих на ЦД при гепатоцелюлярній карциномі [128]. В інших епідеміологічних дослідженнях також звернули увагу, що метформін сприяє зниженню ризику раку в пацієнтів із ЦД та онкологічними пухлинами [129, 130]. A. Decensi та співавт. [130] провели мета-аналіз 11 досліджень, які охоплювали 4 042 пацієнтів із раком і ЦД, та

показали зниження захворюваності на рак підшлункової залози та гепатоцелюлярної карциноми на 31 %.

Відомо, що рак молочної залози, рак ендометрія, рак підшлункової залози та колоректальний рак асоційовані з ЦД2 й ожирінням. Встановлено, що пацієнти з ЦД2, які одержували метформін, мали менший ризик розвитку раку різних локалізацій, ніж пацієнти без лікування метформіном [131]. P. Zhang та співавт. [132], проаналізувавши 37 досліджень, відзначили, зниження кількості випадків раку печінки, підшлункової залози, колоректального раку та молочної залози при застосуванні метформіну на 78, 46, 23 і 6 %, відповідно. Мета-аналіз 11 досліджень, які провели Н. Ху та співавт. [133], виявив поліпшення загальної виживаності (на 65 %) у хворих на рак молочної залози та ЦД, які приймали метформін. У кількох дослідженнях відзначена перевага в загальній та безрецидивній виживаності хворих на рак печінки та легень [134, 135]. Схожі результати поліпшення загальної виживаності та специфічної виживаності при раку нирки та ЦД були зареєстровані при використанні метформіну в мета-аналізі Y. Li та співавт. [136].

Проте є дані щодо відсутності чіткого зв'язку між використанням метформіну та поліпшенням загальної та безрецидивної виживаності [137], що знайшло підтвердження в ретроспективних когортних дослідженнях хворих на ЦД та рак молочної залози [138], нирки [139], простати [140] й ендометрія [141].

Дослідники припустили можливість залежності ефекту метформіну від місця або типу пухлини. На відміну від деяких інших протидіабетичних препаратів, метформін сприяє втраті ваги. J. A. Martinez та співавт. [142] показали, що проліферативний ефект метформіну при раку молочної залози залежить від статусу інсулінорезистентності та ІМТ. За таких умов спостерігалася тенденція до пригнічення проліферації тільки в жінок з інсулінорезистентністю або високим інсуліном.

Більшість клінічних досліджень, які вивчали взаємозв'язок метформіну з раком, були ретроспективними, тому мають інтерпретуватися з обережністю через втручання різного роду чинників. Попри суперечливі клінічні результати, більшість досліджень підтверджує потенціал метформіну в зниженні ризику виникнення злоякісних пухлин. Тому виявлена асоціація заслуговує подальшого вивчення в проспективних дослідженнях [143, 144].

Виявлено далеко не всі механізми протипухлинної дії метформіну. Проте доведено, що центральною ланкою є його здатність активувати циклічну аденозин-монофосфатзалежну протеїнкіназу (АМФК) [145] – одного з головних ферментів регуляторів енергозабезпечення та ділення клітин. Це призводить до пригнічення активності mTOR –

центрального регулятора синтезу білка та клітинного росту [146]. У зв'язку з пригніченням mTOR відбувається зниження активності циклізальної кінази, bcl-2 та інших білків і ферментів, залучених до процесу розподілу пухлинних клітин [147]. Метформін також може знижувати підвищений рівень глюкози, її підвищене споживання пухлинними клітинами та послаблювати відомий ефект Варбурга [148, 149], зменшуючи рівень інсуліну [150].

Виділяють два основні молекулярні механізми дії метформіну на пухлинні клітини: прямий та опосередкований. Опосередкований механізм дії метформіну здійснюється переважно шляхом формування нормоглікемії та підвищення чутливості тканин до інсуліну. Зазначені ефекти препарату знижують ризик виникнення ЦД2 й асоційованого з ним ожиріння, які, зі свого боку, є чинниками ризику розвитку різних варіантів неоплазій [60]. У комплексному огляді 27 тематичних мета-аналізів показано наявність вірогідного взаємозв'язку ЦД2 з різними формами раку, переважно з раком молочної залози, ендометрія, внутрішньопечінкової холангіокарциноми та колоректального раку [51]. До того, в експерименті *in vitro* показано, що знижена кількість глюкози, що надходить до клітки, при певних умовах викликає ефект зниження кількості в ній ростових чинників, знижуючи в такий спосіб процеси проліферації [151]. До нині немає відповіді на питання, чи здійснюється такий механізм непрямого впливу на пухлинні клітини в осіб без ЦД, оскільки такий ефект продемонстрований *in vitro* і тільки в пацієнтів із ЦД2.

Реалізація опосередкованого шляху також може відбуватися через зниження метформіном рівнів інсуліну та ІФР у крові. Ракові клітини мають підвищену експресію рецепторів ІФР, у зв'язку з чим раніше висувалася гіпотеза щодо можливого антипроліферативного ефекта їх блокувальників. Цей механізм не був підтверджений клінічними випробуваннями через передбачувані перехресні взаємодії з рецепторами ІФР та інсуліну [152]. В експериментах *in vivo* та *in vitro* метформін знижував пухлинний ріст при раку передміхурової залози шляхом негативного впливу на реалізацію ІФР-опосередкованої сигнальної системи [153]. Вплив на ІФР-1 також простежується й у групі тiazолідиндіонів. Цей ефект, імовірно, не пов'язаний з впливом на PPAR γ . Дія тiazолідиндіонів обумовлена зниженням експресії ІФР-1 і негативним впливом на гіперінсулінемію, а також інгібуванням ІФР-1-опосередкованих сигналів [137].

Прямий механізм дії на пухлинні клітини здійснюється здебільшого через вплив метформіну на AMPK. Доведено, що в багатьох типах пухлинних клітин є високий ступінь активності mTOR [154]. Активована AMPK фосфорилує молекули TSC2 і Raptor, що в кінцевому підсумку призводить до зниження активності C1-фрагмента

молекули mTOR (mTORC1). Так відбувається зниження промітотичної активності, а також активація апоптозу пухлинних клітин [121, 150].

Одним з AMPK-залежних антипроліферативних механізмів метформіну є інгібування синтезу жирних кислот. Синтетаза жирних кислот (СЖК) є ключовим ферментом біосинтезу останніх, за таких умов у багатьох типах пухлин виявлено підвищену активність СЖК, переважно при раку молочної залози та колоректальному раку [155]. Метформін *in vitro* показав зниження експресії СЖК з подальшим зниженням зростання раку передміхурової залози [150].

У процесі розвитку багатьох неоплазій важливу роль відіграє хронічне запалення, зокрема через шлях ядерного фактора κ B (NF- κ B). Встановлено, що активація NF- κ B призводить до збільшення ступеня проліферації та інвазії ракових клітин [9]. Метформін зменшує експресію NF- κ B опосередковано через AMPK-залежне зниження активності фактора некрозу пухлини альфа, а також фосфорилування MAP-кінази (p38, JNK і Erk) і протеїнкінази B [150]. Важливо зазначити, що у разі ожиріння в пацієнтів трапляється підвищення рівнів таких прозапальних цитокінів, асоційованих із канцерогенезом: лептину, адипонектину, інтерлейкінів 1- β і 6, інгібітора активації плазміногену 1 та фактора некрозу пухлини альфа [156, 157]. При активації AMPK відбувається зниження виділення прозапальних цитокінів із макрофагів й адипоцитів, що означає можливий вплив метформіну на ступінь хронічного запалення в мікрооточенні пухлинних клітин [158].

Епітеліально-мезенхімальний перехід (ЕМП) передбачає збільшення інвазивності епітеліальноклітинних форм раку та високого ризику метастазування, характерного для мезенхімальних клітин. Метформін здатний впливати на цей процес через AMPK-опосередкований механізм при раку молочної залози, яєчників, простати [106, 159, 160].

Останніми роками протипухлинні ефекти метформіну та їхній вплив на проліферацію й апоптоз РЩЗ привертає все більше уваги дослідників. Експериментальними дослідженнями встановлено, що дія метформіну може виявлятися у пригніченні проліферації клітин і сприянні апоптозу в клітинних лініях РЩЗ унаслідок активації АМФ-залежної протеїнкінази (АМФПК), пригніченні передачі сигналу рапаміцином (mTOR) і припиненні клітинного циклу [161–163].

Епідеміологічне дослідження J. Klubo-Gwiedzinska та співавт. [164] показало ефективність терапії метформіном у хворих ЦД при традиційному лікуванні диференційованого РЩЗ. Це виявлялося в зменшенні розмірів пухлини, збільшенні частоти повної ремісії та виживаності без прогресування РЩЗ. Дані *in vitro* документально підтвердили, що ефекти метформіну щодо інгібування збільшення пухлини

були обумовлені пригніченням сигнального шляху mTOR [164].

A. Vikas та співавт. [165] у дослідженні *in vitro* показали, що концентрація глюкози в клітинному середовищі є чинником, який модулює протиракову активність метформіну. Ці дані свідчать про те, що комбінація метформіну з інгібіторами гліколізу може являти нову стратегію лікування РЩЗ.

Метою роботи S. Thakur та співавт. [166] стало дослідження гліцерофосфатдегідрогенази (mGPDH) як потенційної мішені метформіну при РЩЗ, оскільки її надлишкова експресія призводить до збільшення росту ракових клітин та стимуляції мітохондріального дихання для задоволення метаболічних потреб підвищеної проліферації.

За інформацією J. Park та співавт. [167], метформін може блокувати прогресування РЩЗ, який активується ожирінням.

S. W. Cho та співавт. [163] під час дослідження терапевтичного потенціалу метформіну при РЩЗ показали, що метформін має протипухлинні ефекти в лікуванні РЩЗ через активацію передачі сигналів AMPK і пригнічення передачі сигналів Akt.

C. T. Shen та співавт. [168] досліджували вплив метформіну на регуляцію метаболізму глюкози при РЩЗ. Учені дійшли висновку, що метформін активує AMPK та інгібує передачу сигналів Akt/mTOR, що має суттєве значення в зниженні глікометаболізму ракових клітин.

Young Shin Song та співавт. [169] подали результати дослідження впливу метформіну на апоптоз та аутофагію клітин РЩЗ. Виявлена здатність метформіну до пригнічення життєздатності клітин РЩЗ і збільшення апоптозу клітин у різних дозах, що свідчить про антипухлинну дію метформіну на клітини РЩЗ.

До інших результатів дійшли C. Becker та співавт. [170] під час обсерваційного дослідження: використання метформіну та будь-якого іншого протидіабетичного препарату не сприяє зменшенню ризику РЩЗ. Треба зазначити, що загальна кількість хворих на РЩЗ у дослідженні, які приймали метформін, була досить невеликою.

Вітчизняні вчені також звернули увагу на протипухлинну дію метформіну. У літературі подано кілька досліджень та оглядів даних літератури щодо впливу лікування ЦД метформіном на перебіг онкологічного процесу [171–175].

Рандомізоване дослідження щодо вивчення впливу метформіну на ефективність неoad'ювантної системної терапії пацієнтів із метаболічним синдромом та раком молочної залози показало, що метформін сприяв зниженню глікемії натще в середньому на 14 %. За таких умов спостерігалось і зменшення концентрації тригліцеридів у сироватці крові на 18 % проти вихідного рівня [180].

У доступній літературі є досить обмежена кількість праць українських учених щодо

застосування метформіну при лікуванні РЩЗ. Дослідження В. Г. Хоперії та В. В. Васько [181] з оцінки впливу метформіну на клітини медулярного РЩЗ показало, що дія метформіну пригнічує ріст клітин зазначеної патології. Це відбувається внаслідок зниження регуляції mTOR/6SK і pERK сигнальних шляхів. Виявлення молекулярних мішеней дії метформіну у разі РЩЗ є перспективним завданням для подальших досліджень.

Накопичений до нині матеріал, який базується на висновках результатів доклінічних досліджень, дає змогу отримати досить повне уявлення щодо механізмів дії метформіну та спектрі його протипухлинної активності *in vitro* та *in vivo* при раку різної локалізації. Що стосується клінічних досліджень із застосуванням ретроспективного аналізу даних, то вони не мають належного ступеня доказовості. У зв'язку з викладеним можна говорити про дефіцит даних щодо питання доцільності застосування метформіну як додаткового компонента в лікуванні раку. Вочевидь, виникла потреба проведення рандомізованих клінічних випробувань (які поки що поодинокі), а ретельний аналіз їх результатів створить можливість зробити висновки щодо клінічної ефективності препарату при спільному його застосуванні зі стандартною терапією онкологічних захворювань.

За останніми даними, захворюваність і смертність від раку напряму корелює з цукровим діабетом. Хворі на цукровий діабет зазнають підвищеного ризику розвитку кількох типів раку, зокрема раку щитоподібної залози.

Зв'язок між цукровим діабетом і раком є взаємозалежним, коли співіснування зазначених патологій значно погіршує прогноз захворювання для хворого. Розповсюдженість та небезпека цих захворювань зумовлює необхідність проведення досліджень для подальшого розуміння цього зв'язку.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

Estimating risk of recurrence in differentiated thyroid cancer after total thyroidectomy and radioactive iodine remnant ablation: using response to therapy variables to modify the initial risk estimates predicted by the new American Thyroid Association staging system / R. M. Tuttle, H. Tala, J. Shah et al. // *Thyroid*. – 2010. – Vol. 20, № 12. – P. 1341–1349.

Papillary thyroid carcinoma: factors influencing recurrence and survival / A. Toniato, I. Boschin, D. Casara et al. // *Ann. Surg. Oncol.* – 2008. – Vol. 15, № 5. – P. 1518–1522.

Insulin resistance: Any role in the changing epidemiology of thyroid cancer? / R. Malaguarnera, V. Vella, M. L. Nicolosi, A. Belfiore // *Front. Endocrinol.* – 2017. – Vol. 8. – P. 314.

Anaplastic thyroid cancer in sicily: The role of environmental characteristics / M. Tavarelli, P. Malandrino, P. Vigneri et al. // *Front. Endocrinol.* – 2017. – Vol. 8. – P. 277.

Editorial: Clinical and molecular epidemiology of thyroid cancer of follicular origin / R. Malaguarnera, V. Vella, G. Pellegriti, A. Belfiore // *Front. Endocrinol.* – 2018. – Vol. 9. – P. 67.

Increased cancer-related mortality for patients with type 2 diabetes who use sulfonylureas or insulin / S. L. Bowker, S. R. Majumdar, P. Veugelers, J. A. Johnson // *Diabetes Care.* – 2006. – Vol. 29, № 2. – P. 254–258.

Metformin and reduced risk of cancer in diabetic patients / J. M. Evans, L. A. Donnelly, A. M. Emslie-Smith et al. // *BMJ.* – 2005. – Vol. 330. – P. 1304–1305.

Gallagher E. J. Insulin resistance in obesity as the underlying cause for the metabolic syndrome / E. J. Gallagher, D. Leroith, E. Karnieli // *Mt. Sinai J. Med.* – 2010. – Vol. 77, № 5. – P. 511–523.

Nuclear factor kappa B role in inflammation associated gastrointestinal malignancies / S. Gambhir, D. Vyas, M. Hollis et al. // *World J. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 21, № 11. – P. 3174–3183.

Estimating the global cancer incidence and mortality in 2018: GLOBOCAN sources and methods / J. Ferlay, M. Colombet, I. Soerjomataram et al. // *Int. J. Cancer.* – 2019. – Vol. 144, № 8. – P. 1941–1953.

Global cancer statistics 2018: GLOBOCAN estimates of incidence and mortality worldwide for 36 cancers in 185 countries / F. Bray, J. Ferlay, I. Soerjomataram et al. // *CA Cancer J. Clin.* – 2018. – Vol. 68, № 6. – P. 394–424.

Is there any association between insulin resistance and thyroid cancer?: A case control study / F. Balkan, E. D. Onal, A. Usluogullari et al. // *Endocrine.* – 2014. – Vol. 45, № 1. – P. 55–60.

Milano A. F. Thyroid Cancer: 20-Year Comparative Mortality and Survival Analysis of Six Thyroid Cancer Histologic Subtypes by Age, Sex, Race, Stage, Cohort Entry Time-Period and Disease Duration (SEER*Stat 8.3.2) A Systematic Review of 145,457 Cases for Diagnosis Years 1993–2013 / A. F. Milano // *J. Insur. Med.* – 2018. – Vol. 47, № 3. – P. 143–158.

Trends in Thyroid Cancer Incidence and Mortality in the United States, 1974–2013 / H. Lim, S. S. Devesa, J. A. Sosa et al. // *JAMA.* – 2017. – Vol. 317, № 13. – P. 1338–1348.

American Association of Clinical Endocrinologists and American College of Endocrinology disease state clinical review: the increasing incidence of thyroid cancer / L. Davies, L. G. Morris, M. Haymart et al. // *Endocr Pract.* – 2015. – Vol. 21. – P. 686–696.

Davies L. Current thyroid cancer trends in the United States / L. Davies, H. G. Welch // *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg.* – 2014. – Vol. 140. – P. 317–322.

The impact of diagnostic changes on the rise in thyroid cancer incidence: a population-based study in selected high-resource countries / S. Vaccarella, L. Dal Maso, M. Laversanne et al. // *Thyroid.* – 2015. – Vol. 25. – P. 1127–1136.

Epidemiology of Thyroid Cancer: A Review of the National Cancer Database, 2000–2013 / E. Olson, G. Wintheiser, K. M. Wolfe et al. // *Cureus.* – 2019. – Vol. 11, № 2. – P. 4127.

Increase in the incidence of differentiated thyroid carcinoma in children, adolescents, and young adults: a population-based study / L. B. Vergamini, A. L. Frazier, F. L. Abrantes et al. // *J. Pediatr.* – 2014. – Vol. 164. – P. 1481–1485.

Worldwide thyroid-cancer epidemic? The increasing impact of overdiagnosis / S. Vaccarella, S. Franceschi, F. Bray et al. // *N. Engl. J. Med.* – 2016. – Vol. 375. – P. 614–617.

Milano A. F. Thyroid Cancer: 20-Year Comparative Mortality and Survival Analysis of Six Thyroid Cancer Histologic Subtypes by Age, Sex, Race, Stage, Cohort Entry Time-Period and Disease Duration (SEER*Stat 8.3.2) A Systematic Review of 145,457 Cases for Diagnosis Years 1993–2013 / A. F. Milano // *J. Insur. Med.* – 2018. – Vol. 47, № 3. – P. 143–158.

Role of Emerging Environmental Risk Factors in Thyroid Cancer: A Brief Review / M. Fiore, G. Oliveri Conti, R. Caltabiano et al. // *Int. J. Environ. Res. Public Health.* – 2019. – Vol. 16, № 7. – P. 1185.

Giannoula E. Risk factors and the progression of thyroid malignancies / E. Giannoula, I. Iakovou, V. Chatzipavlidou // *Hell. J. Nucl. Med.* – 2015. – Vol. 18, № 3. – P. 275–284.

Liu Y. Review of Factors Related to the Thyroid Cancer Epidemic / Y. Liu, L. Su, H. Xiao // *Int. J. Endocrinol.* – 2017. – Vol. 2017. – P. 5308635.

Kim J. Geographic influences in the global rise of thyroid cancer / J. Kim, J. E. Gosnell, S. A. Roman // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2019. – Vol. 16. – P. 17–29.

Thyroid cancer "epidemic" also occurs in low- and middle-income countries / J. Lortet-Tieulent, S. Franceschi, L. Dal Maso, S. Vaccarella // *Int. J. Cancer.* – 2019. – Vol. 144, № 9. – P. 2082–2087.

The changing face of thyroid cancer in a population-based cohort / K. A. Pathak, W. D. Leslie, T. C. Klonisch, R. W. Nason // *Cancer Med.* – 2013. – Vol. 2. – P. 537–544.

The impact of overdiagnosis on thyroid cancer epidemic in Italy, 1998–2012 / L. Dal Maso, C. Panato, S. Franceschi et al. // *Eur. J. Cancer.* – 2018. – Vol. 94. – P. 6–15.

Very high prevalence of thyroid nodules detected by high frequency (13 MHz) ultrasound examination / S. Guth, U. Theune, J. Aberle et al. // *Eur. J. Clin. Invest.* – 2009. – Vol. 39. – P. 699–706.

Kazaure H. S. The impact of age on thyroid cancer staging / H. S. Kazaure, S. A. Roman, J. A. Sosa // *Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes.* – 2018. – Vol. 25, № 5. – P. 330–334.

Nationwide cohort study on the epidemiology and survival outcomes of thyroid cancer / F. C. Liu, H. T. Lin, S. F. Lin et al. // *Oncotarget.* – 2017. – Vol. 8, № 45. – P. 78429–78451.

- Lubitz C. C. The changing landscape of papillary thyroid cancer: Epidemiology, management, and the implications for patients / C.C. Lubitz, J. A. Sosa // *Cancer*. – 2016. – Vol. 122, № 24. – P. 3754–3759.
- Trends in thyroid cancer incidence and mortality in Portugal / L. Raposo, S. Morais, M. J. Oliveira et al. // *Eur. J. Cancer. Prev.* – 2017. – Vol. 26. – P. 135–143.
- Long-term survival of patients with thyroid cancer according to the methods of tumor detection: A nationwide cohort study in Korea / Y.S. Jung, C. M. Oh, Y. Kim et al. // *PLoS One*. – 2018. – Vol. 13, № 4. – P. 0194743.
- Overall Survival of Papillary Thyroid Carcinoma Patients: A Single-Institution Long-Term Follow-Up of 5897 Patients / Y. Ito, A. Miyauchi, M. Kihara et al. // *World J. Surg.* – 2018. – Vol. 42, № 3. – P. 615–622.
- Основні показники діяльності ендокринологічної служби України за 2015 рік // *Ендокринологія*. – 2016. – Т. 21, № 21. – 38 с.
- Чукур О. О. Динаміка захворюваності й поширеності патології щитоподібної залози серед дорослого населення України / О. О. Чукур // *Вісник соціальної гігієни та організації охорони здоров'я України*. – 2019. – № 4. – С. 19–25.
- Сидоренко О. М. Епідеміологія раку щитовидної залози наприкінці ХХ та на початку ХХІ століття в Україні та Запорізькій області / О. М. Сидоренко, М. О. Сидоренко, М. П. Тимошев // *Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики*. – 2018. – Т. 28, № 3. – С. 322–325.
- Anthropometric Factors and Thyroid Cancer Risk by Histological Subtype: Pooled Analysis of 22 Prospective Studies / C. M. Kitahara, M. L. McCullough, S. Franceschi et al. // *Thyroid*. – 2016. – Vol. 26. – P. 306–318.
- Obesity and risk of thyroid cancer: evidence from a meta-analysis of 21 observational studies / J. Ma, M. Huang, L. Wang et al. // *Med. Sci. Monit.* – 2015. – Vol. 21. – P. 283–291.
- Adiposity and risk of thyroid cancer: a systematic review and meta-analysis / D. Schmid, C. Ricci, G. Behrens, M. F. Leitzmann // *Obes. Rev.* – 2015. – Vol. 16. – P. 1042–1054.
- Higher body mass index may be a predictor of extrathyroidal extension in patients with papillary thyroid microcarcinoma / J. S. Choi, E. K. Kim, H. J. Moon, J. Y. Kwak // *Endocrine*. – 2015. – Vol. 48. – P. 264–271.
- Papillary thyroid microcarcinoma in super obese patient / R. Ruggiero, A. Bosco, R. Pirozzi // *G. Chir.* – 2018. – Vol. 39, № 3. – P. 173–176.
- Mayans L. Metabolic syndrome: insulin resistance and prediabetes / L. Mayans // *FP Essent.* – 2015. – Vol. 435. – P. 11–16.
- Priya G. Management of prediabetes / G. Priya // *J. Pak. Med. Assoc.* – 2018. – Vol. 68, № 4. – P. 669–671.
- Diabetes 2030: Insights from Yesterday, Today, and Future Trends / W. R. Rowley, C. Bezold, Y. Arikan et al. // *Popul. Health Manag.* – 2017. – Vol. 20, № 1. – P. 6–12.
- Kaiser A. B. Global prevalence of type 2 diabetes over the next ten years (2018–2028) / A. B. Kaiser, N. Zhang, W. Van der Pluijm // *Diabetes*. – 2019. – Vol. 67, Suppl. 1. – P. 202.
- Roglic G. WHO Global report on diabetes: A summary / G. Roglic // *Int. J. Non-Commun Dis.* – 2016. – Vol. 1. – P. 3–8.
- Aziz N. M. Trends and advances in cancer survivorship research: Challenge and opportunity / N. M. Aziz, J. H. Rowland // *Semin. Radiat. Oncol.* – 2003. – Vol. 13, № 23. – P. 248–266.
- Findings from the Global Burden of Disease Study 2017. – Seattle, WA: IHME, 2018. – 27 p.
- Type 2 diabetes and cancer: Umbrella review of meta-analyses of observational studies / K. K. Tsilidis, J. C. Kasimis, D. S. Lopez et al. // *BMJ*. – 2015. – Vol. 350. – P. 7607.
- Diabetes mellitus and risk of prostate cancer in the European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition / K. K. Tsilidis, N. E. Allen, P. N. Appleby et al. // *Int. J. Cancer*. – 2015. – Vol. 136, № 2. – P. 372–381.
- Cancer risk among patients with type 2 diabetes mellitus: a population-based prospective study in China / M. Wang, R. Y. Hu, H. B. Wu et al. // *Sci. Rep.* – 2015. – Vol. 5. – P. 11503.
- Diabetes mellitus and long-term mortality of ovarian cancer patients. A systematic review and meta-analysis of 12 cohort studies / D. Zhang, Y. Zhao, T. Wang et al. // *Diabetes Metab. Res. Rev.* – 2017. – Vol. 33. – P. 2868.
- Long-term all-cause mortality in cancer patients with preexisting diabetes mellitus: a systematic review and meta-analysis / B. B. Barone, H. C. Yeh, C. F. Snyder et al. // *JAMA*. – 2008. – Vol. 300. – P. 2754–2764.
- Characterization of metabolically unhealthy normal-weight individuals: Risk factors and their associations with type 2 diabetes / N. Eckel, K. Mühlenbruch, K. Meidtner et al. // *Metabolism*. – 2015. – Vol. 64, № 8. – P. 862–871.
- Moe B. Cancer risk in people with diabetes: Does physical activity and adiposity modify the association? Prospective data from the HUNT Study, Norway / B. Moe, T. I. Nilsen // *J. Diabetes Complications*. – 2015. – Vol. 29, № 2. – P. 176–179.
- Rahmanian K. Prevalence and clinical characteristics of metabolically unhealthy obesity in an Iranian adult population / K. Rahmanian, M. Shojaei, A. Sotoodeh Jahromi // *Diabetes Metab. Syndr. Obes.* – 2019. – Vol. 12. – P. 1387–1395.
- Obesity as a tumour development triggering factor / A. Budny, C. Grochowski, P. Kozłowski et al. // *Ann. Agric. Environ. Med.* – 2019. – Vol. 26, № 1. – P. 13–23.
- Epidemiological bases and molecular mechanisms linking obesity, diabetes, and cancer / M. Gutiérrez-Salmerón, A. Chocarro-Calvo, J. M. García-Martínez et al. // *Endocrinol. Diabetes Nutr.* – 2017. – Vol. 64, № 2. – P. 109–117.

- Risk factors for cancer development in type 2 diabetes: A retrospective case-control study / M. Dąbrowski, E. Szymańska-Garbacz, Z. Miszczyszyn et al. // *BMC Cancer*. – 2016. – Vol. 16, № 1. – P. 785.
- P2X7 Receptor Expression in Coexistence of Papillary Thyroid Carcinoma with Hashimoto's Thyroiditis / J. H. Kwon, E. S. Nam, H. S. Shin et al. // *Korean J. Pathol.* – 2014. – Vol. 48, № 1. – P. 30–35.
- A birth cohort analysis of the incidence of papillary thyroid cancer in United States, 1973–2004 / C. Zhu, T. Zheng, B. A. Kilfoy et al. // *Thyroid*. – 2009. – Vol. 19, № 10. – P. 1061–1066.
- Prevalence of goiter and thyroid nodular disease in patients with class III obesity / P. A. Sousa, M. Vaisman, J. R. Carneiro et al. // *Arq. Bras. Endocrinol. Metabol.* – 2013. – Vol. 52, № 2. – P. 120–125.
- Obesity and cancer / P. Vignery, F. Frasca, L. Sciacca et al. // *Nutr. Metabol. Cardiovasc. Dis.* – 2006. – Vol. 16, № 1. – P. 1–7.
- From obesity to diabetes and cancer: epidemiological links and role of therapies / C. García-Jiménez, M. Gutiérrez-Salmerón, A. Chocarro-Calvo et al. // *Br. J. Cancer*. – 2016. – Vol. 114, № 7. – P. 716–722.
- Nimptsch K. Obesity Biomarkers, Metabolism and Risk of Cancer: An Epidemiological Perspective / K. Nimptsch, T. Pischon // *Recent Results Cancer Res.* – 2016. – Vol. 208. – P. 199–217.
- Hurting S. D. Energy balance, host-related factors and cancer progression / S. D. Hurting, N. A. Berger // *J. Clin. Oncol.* – 2010. – Vol. 28, № 26. – P. 4028–4065.
- Pollak M. The insulin and insulin-like growth factor receptor family in neoplasia: An update / M. Pollak // *Nat. Rev. Cancer*. – 2012. – Vol. 12. – P. 159–169.
- Associations between body mass index and clinic-pathological characteristics of papillary thyroid cancer / H. J. Kim, N. K. Kim, J. H. Choi et al. // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*. – 2013. – Vol. 78, № 1. – P. 134–140.
- Overweight, obesity and thyroid cancer risk: a meta-analysis of cohort studies / Z. G. Zhao, X. G. Guo, C. X. Ba et al. // *J. Int. Med. Res.* – 2012. – Vol. 40, № 6. – P. 2041–2050.
- Хмара И.М. Рак щитовидной железы в условиях роста заболеваемости (обзор литературы и собственные данные) / И. М. Хмара // *Евраз. онкол. журн.* – 2014. – № 2 (02). – С. 94–106.
- Cohen D. H. Obesity, type 2 diabetes, and cancer: the insulin and IGF connection / D. H. Cohen, D. LeRoith // *Endocr. Relat. Cancer*. – 2012. – Vol. 19, № 5. – P. 27–45.
- Devanathan N. Systematic Survey of the Role of IGF in the Link Between Diabetes and Cancer / N. Devanathan, A. C. Kimble-Hill // *Indiana Univ. J. Undergrad. Res.* – 2018. – Vol. 4, № 1. – P. 17–26.
- The Role of the Insulin/IGF System in Cancer: Lessons Learned from Clinical Trials and the Energy Balance-Cancer Link / L. W. Bowers, E. L. Rossi, C. H. O'Flanagan et al. // *Front. Endocrinol. (Lausanne)*. – 2015. – Vol. 6. – P. 77.
- Vigneri R. Insulin, insulin receptors, and cancer / R. Vigneri, I. D. Goldfine, L. Frittitta // *J. Endocrinol. Investig.* – 2016. – Vol. 39. – P. 1365–1376.
- Boucher J. Insulin receptor signaling in normal and insulin-resistant states / J. Boucher, A. Kleinridders, C. R. Kahn // *Cold. Spring. Harb. Perspect. Biol.* – 2014. – Vol. 6. – P. a009191.
- Czech M. P. Insulin action and resistance in obesity and type 2 diabetes / M. P. Czech // *Nat. Med.* – 2017. – Vol. 23. – P. 804–814.
- Gonçalves C. G. Metabolically healthy obese individuals: key protective factors / C. G. Gonçalves, M. J. Glade, M. M. Meguid // *Nutrition*. – 2016. – Vol. 32. – P. 14–20.
- Erion D. M. The role of lipids in the pathogenesis and treatment of type 2 diabetes and associated comorbidities / D. M. Erion, H. J. Park, H. Y. Lee // *BMB Rep.* – 2016. – Vol. 49, № 3. – P. 139–148.
- Li J. Structural basis of the activation of type 1 insulin-like growth factor receptor / J. Li, E. Choi, H. Yu // *Nat. Commun.* – 2019. – Vol. 10. – P. 4567.
- The PI3K/AKT pathway in obesity and type 2 diabetes / X. Huang, G. Liu, J. Guo, Z. Su // *Int. J. Biol. Sci.* – 2018. – Vol. 14, № 11. – P. 1483–1496.
- Diabetes and cancer: A critical appraisal of the pathogenetic and therapeutic links / V. Gristina, M. G. Cupri, M. Torchio et al. // *Biomed. Rep.* – 2015. – Vol. 3, № 2. – P. 131–136.
- Association analyses of the JAK/STAT signaling pathway with the progression and prognosis of colon cancer / S. Tang, X. Yuan, J. Song et al. // *Oncol. Lett.* – 2019. – Vol. 17, № 1. – P. 159–164.
- Mullen M. Leptin-Induced JAK/STAT Signaling and Cancer Growth / M. Mullen, R. R. Gonzalez-Perez // *Vaccines (Basel)*. – 2016. – Vol. 4, № 3. – P. E26.
- Diabetes and thyroid cancer risk in the National Institutes of Health-AARP Diet and Health study / B. Aschebrook-Kilfoy, M. M. Sabra, A. Brenner et al. // *Thyroid*. – 2011. – Vol. 21, № 9. – P. 957–963.
- Increased prevalence of insulin resistance in patients with differentiated thyroid carcinoma / J. N. Rezzonico, M. Rezzonico, E. Pusiol et al. // *Metab. Syndr. Relat. Disord.* – 2009. – Vol. 7, № 4. – P. 375–380.
- Association of Obesity and Thyroid Cancer at a Tertiary Care Hospital in Pakistan / A. Ali, Y. Mirza, U. Faizan et al. // *Cureus*. – 2018. – Vol. 10, № 3. – P. e2364.
- Hyemi K. Weight change is significantly associated with risk of thyroid cancer: A nationwide population-based cohort study / K. Hyemi, H. Kyung-Do, P. Cheol-Young // *Scientific Reports*. – 2019. – Vol. 9, № 1. – P. 1546.
- Obesity and cancer mechanisms: tumor microenvironment and inflammation / N. M. Iyengar,

A. Gucalp, A. J. Dannenberg, C. A. Hudis // *J. Clin Oncol.* – 2016. – Vol. 34, № 35. – P. 4270–4276.

The risk of thyroid cancer and obesity: A nationwide population-based study using the Korea National Health Insurance Corporation cohort database / H. Son, H. Lee, K. Kang, I. Lee // *Surg. Oncol.* – 2018. – Vol. 27, № 2. – P. 166–171.

A pooled analysis of thyroid cancer studies. V. Anthropometric factors / L. Dal Maso, C. La Vecchia, S. Franceschi et al. // *Cancer Causes Control.* – 2000. – Vol. 11, № 2. – P. 137–144.

Body-mass index and incidence of cancer: a systematic review and meta-analysis of prospective observational studies / A.G. Renehan, M. Tyson, M. Egger et al. // *Lancet.* – 2008. – Vol. 371. – P. 569–578.

Vella V. The emerging role of insulin receptor isoforms in thyroid cancer: Clinical implications and new perspectives / V. Vella, R. Malaguarnera // *Int. J. Mol. Sci.* – 2018. – Vol. 19. – P. 3814.

The IGF system in thyroid cancer: new concepts / V. Vella, L. Sciacca, G. Pandini et al. // *Mol. Pathol.* – 2001. – Vol. 54, № 3. – P. 121–124.

Activation of the IGF Axis in Thyroid Cancer: Implications for Tumorigenesis and Treatment / L. Manzella, M. Massimino, S. Stella et al. // *Int. J. Mol. Sci.* – 2019. – Vol. 20, № 13. – P. E3258.

Allard J. B. IGF-binding proteins: Why do they exist and why are there so many? / J. B. Allard, C. Duan // *Front. Endocrinol (Lausanne).* – 2018. – Vol. 9. – P. 117.

Brahmkhatri V. P. Insulin-like growth factor system in cancer: novel targeted therapies / V. P. Brahmkhatri, C. Prasanna, H. S. Atreya // *Biomed. Res. Int.* – 2015. – Vol. 2015. – P. 538019.

Insulin-like growth factor (IGF) pathway targeting in cancer: Role of the IGF axis and opportunities for future combination studies / A. Simpson, W. Petnga, V. M. Macaulay et al. // *Target. Oncol.* – 2017. – Vol. 12. – P. 571–597.

Malaguarnera R. The insulin receptor: A new target for cancer therapy / R. Malaguarnera, A. Belfiore // *Front. Endocrinol. (Lausanne).* – 2011. – Vol. 2. – P. 93.

Crudden C. Targeting the IGF-1R: The tale of the tortoise and the hare / C. Crudden, A. Girmita, L. Girmita // *Front. Endocrinol (Lausanne).* – 2015. – Vol. 6. – P. 64.

Long-acting insulin analogs and cancer. / L. Sciacca, V. Vella, L. Frittitta et al. // *Nutr. Metab. Cardiovasc. Dis.* – 2018. – Vol. 28, № 5. – P. 436–443.

Ochnik A. M. Combination therapy approaches to target insulin-like growth factor receptor signaling in breast cancer / A. M. Ochnik, R. C. Baxter // *Endocr. Relat. Cancer.* – 2016. – Vol. 23. – P. 513–536.

Ciampolillo A. The IGF-I/IGF-I receptor pathway: Implications in the pathophysiology of thyroid cancer / A. Ciampolillo, C. De Tullio, F. Giorgino // *Curr. Med. Chem.* – 2005. – Vol. 12. – P. 2881–2891.

Malaguarnera R. The insulin and IGF-I pathway in endocrine glands carcinogenesis / R. Malaguarnera, A. Morcavallo, A. Belfiore // *J. Oncol.* – 2012. – Vol. 2012. – P. 635614.

Inhibitory effects of metformin at low concentration on epithelial – mesenchymal transition of CD44+CD117+ ovarian cancer stem cells / R. Zhang, P. Zhang, H. Wang et al. // *Stem. Cell. Res. Ther.* – 2015. – Vol. 6, № 1. – P. 262.

Expression and significance of IGF-1 and IGF-1R in thyroid nodules / Y. J. Liu, W. Qiang, J. Shi et al. // *Endocrine.* – 2013. – Vol. 44. – P. 158–164.

Insulin/igf-i hybrid receptors play a major role in IGF-I signaling in thyroid cancer / A. Belfiore, G. Pandini, V. Vella et al. // *Biochimie.* – 1999. – Vol. 81. – P. 403–407.

Insulin-like growth factor-i and risk of differentiated thyroid carcinoma in the european prospective investigation into cancer and nutrition. *Cancer Epidemiol* / J. A. Schmidt, N. E. Allen, M. Almquist et al. // *Biomarkers Prev.* – 2014. – Vol. 23. – P. 976–985.

Firth S. M. Cellular actions of the insulin-like growth factor binding proteins / S. M. Firth, R. C. Baxter // *Endocr. Rev.* – 2002. – Vol. 23. – P. 824–854.

LeRoith D. The insulin-like growth factor system and cancer / D. LeRoith, C. T. Roberts // *Cancer Lett.* – 2003. – Vol. 195. – P. 127–137.

High prevalence of papillary thyroid cancer in Korean women with insulin resistance / M. J. Bae, S. S. Kim, W. J. Kim et al. // *Head Neck.* – 2016. – Vol. 38, № 1. – P. 66–71.

Heidari Z. Insulin Resistance Associated With Differentiated Thyroid Carcinoma: Penalized Conditional Logistic Regression Analysis of a Matched Case-Control Study Data / Z. Heidari, M. Abdani, M. A. Mansournia // *Int. J. Endocrinol. Metab.* – 2018. – Vol. 16, № 1. – P. e14545.

Hyperinsulinemia and thyroid peroxidase antibody in Chinese patients with papillary thyroid cancer / X. Guo, X. Chen, C. Zhang et al. // *Endocr. J.* – 2019. – Vol. 66, № 8. – P. 731–737.

Pollak M. N. Investigating metformin for cancer prevention and treatment: the end of the beginning / M. N. Pollak // *Cancer Discovery.* – 2012. – Vol. 2. – P. 2778–2790.

Potential and real ‘antineoplastic’ and metabolic effect of metformin in diabetic and nondiabetic postmenopausal females / L. M. Berstein, D. A. Vasilyev, A. G. Iyevleva et al. // *Future Oncol.* – 2015. – Vol. 11, № 5. – P. 759–770.

Anisimov V. N. Do metformin a real anticarcinogen? A critical reappraisal of experimental data / V. N. Anisimov // *Ann. Transl. Med.* – 2014. – Vol. 2, № 6. – P. 60.

Anisimov V. N. Metformin for cancer and aging prevention: is it a time to make the long story short? / V. N. Anisimov // *Oncotarget.* – 2015. – Vol. 6, № 37. – P. 39398–39407.

Chan A. T. Metformin for cancer prevention: a reason for optimism / A. T. Chan // *Lancet Oncol.* – 2016. – Vol. 17, № 4. – P. 407–409.

A preclinical overview of metformin for the treatment of type 2 diabetes / T. Zhou, X. Xu, M. Du et al. // *Biomed. Pharmacother.* – 2018. – Vol. 106. – P. 1227–1235.

Metformin and cancer: An existing drug for cancer prevention and therapy / F. Zi, H. Zi, Y. Li et al. // *Oncol. Lett.* – 2018. – Vol. 15, № 1. – P. 683–690.

Metformin: multi-faceted protection against cancer / S. Del Barco, Vazquez- A. Martin, S. Cufi et al. // *Oncotarget.* – 2011. – Vol. 2. – P. 896–917.

Pernicova I. Metformin-mode of action and clinical implications for diabetes and cancer / I. Pernicova, M. Korbonits // *Nat. Rev. Endocrinol.* – 2014. – Vol. 10. – P. 143–156.

Severity of Gastrointestinal Side Effects of Metformin Tablet Compared to Metformin Capsule in Type 2 Diabetes Mellitus Patients / M. Siavash, M. Tabbakhian, A. M. Sabzghabae, N. Razavi // *J. Res. Pharm. Pract.* – 2017. – Vol. 6, № 2. – P. 73–76.

The Effect of Metformin on Mortality Among Diabetic Cancer Patients: A Systematic Review and Meta-analysis / Xun Cao, Yaopan Wu, Jing Wang et al. // *JNCI Cancer Spectrum.* – 2017. – Vol. 1, № 1. – P. pkx007.

New users of metformin are at low risk of incident cancer: a cohort study among people with type 2 diabetes / G. Libby, L. A. Donnelly, P. T. Donnan et al. // *Diabetes Care.* – 2009. – Vol. 32. – P. 1620–1625.

Association of metformin use with cancer-specific mortality in hepatocellular carcinoma after curative resection: a nationwide population-based study / Y. S. Seo, Y. J. Kim, M. S. Kim et al. // *Medicine (Baltimore).* – 2016. – Vol. 95. – P. 3527.

Hatoum D. Recent advances in the use of metformin: can treating diabetes prevent breast cancer? / D. Hatoum, E. M. McGowan // *Biomed. Res. Int.* – 2015. – Vol. 2015. – P. 548436.

Pharmacologic Therapy of Diabetes and Overall Cancer Risk and Mortality: A Meta-Analysis of 265 Studies / L. Wu, J. Zhu, L. J. Prokop, M. H. Murad // *Sci. Rep.* – 2015. – Vol. 5. – P. 10147.

Metformin and cancer risk in diabetic patients: a systematic review and meta-analysis / A. Decensi, M. Puntoni, P. Goodwin et al. // *Cancer Prev. Res.* – 2010. – Vol. 3. – P. 1451–1461.

Use of metformin is associated with lower incidence of cancer in patients with type 2 diabetes / A. Muszyńska-Ogłaza, G. ZarzyckaLindner, H. Olejniczak et al. // *Endokrynol. Pol.* – 2017. – Vol. 68, № 6. – P. 652–658.

Association of metformin use with cancer incidence and mortality: a meta-analysis / P. Zhang, H. Li, X. Tan et al. // *Cancer Epidemiol.* – 2013. – Vol. 37. – P. 207–218.

Metformin use is associated with better survival of breast cancer patients with diabetes: a meta-analysis / H. Xu, K. Chen, X. Jia et al. // *Oncologist.* – 2015. – Vol. 20. – P. 1236–1244.

Association of the metformin with the risk of lung cancer: a meta-analysis / L. Wang, Y. Song, G. N. Wu, D. M. Yuan // *Transl. Lung. Cancer Res.* – 2013. – Vol. 2. – P. 259–263.

Metformin use improves survival of diabetic liver cancer patients: systematic review and meta-analysis / S. J. Ma, Y. X. Zheng, P. C. Zhou et al. // *Oncotarget.* – 2016. – Vol. 7. – P. 66202–66211.

The impact of metformin use on survival in kidney cancer patients with diabetes: a meta-analysis / Y. Li, L. Hu, Q. Xia et al. // *Int. Urol. Nephrol.* – 2017. – Vol. 49. – P. 975–981.

Expanding the therapeutic spectrum of metformin: from diabetes to cancer / F. Coperchini, P. Loporati, M. Rotondi, L. Chiovato // *J. Endocrinol. Invest.* – 2015. – Vol. 38. – P. 1047–1055.

Comparative safety of diabetes medications and risk of incident invasive breast cancer: a population-based cohort study / G. S. Calip, O. Yu, J. G. Elmore, D. M. Boudreau // *Cancer Causes Control.* – 2016. – Vol. 27. – P. 709–720.

Metformin use and kidney cancer outcomes in patients with diabetes: a propensity score analysis / M. Nayan, A. Finelli, M. A. Jewett et al. // *Clin. Genitourin Cancer.* – 2017. – Vol. 15. – P. 300–305.

Metformin and the risk of prostate cancer across racial/ethnic groups: a population-based cohort study / C. B. Chen, D. T. Eurich, S. R. Majumdar, J. A. Johnson // *Prostate Cancer Prostatic Dis.* – 2017. – Vol. 20. – P. 122–126.

Metformin and the risk of endometrial cancer: a population-based cohort study / E. M. Ko, T. Sturmer, J. L. Hong et al. // *Gynecol. Oncol.* – 2015. – Vol. 136. – P. 341–347.

Phase II study of metformin for reduction of obesity-associated breast cancer risk: a randomized controlled trial protocol / J. A. Martinez, P. Chalasani, C. A. Thomson et al. // *BMC Cancer.* – 2016. – Vol. 16. – P. 500.

Suissa S. Metformin and cancer: mounting evidence against an association / S. Suissa, L. Azoulay // *Diabetes Care.* – 2014. – Vol. 37. – P. 1786–1788.

Metformin Induced AMPK Activation, G0/G1 Phase Cell Cycle Arrest and the Inhibition of Growth of Esophageal Squamous Cell Carcinomas In Vitro and In Vivo / C. Xianbin, H. Xi, T. Xiaojun et al. // *PLoS One.* – 2015. – Vol. 10, № 7. – P. e0133349.

Shackelford D. The LKB1-AMPK pathway: metabolism and growth control in tumour suppression / D. Shackelford, R. Shaw // *Nat. Rev. Cancer.* – 2009. – Vol. 9, № 8. – P. 563–575.

Combination of Metformin with Chemotherapeutic Drugs via Different Molecular Mechanisms / M. Peng, K. O. Darko, T. Tao et al. // *Cancer Treatment Reviews.* – 2017. – Vol. 54. – P. 24–33.

Metformin prevents DMH-induced colorectal cancer in diabetic rats by reversing the warburg effect of breast cancer cells / Y. Jia, Z. Ma, X. Liu et al. // *Oncol. Res.* – 2015. – Vol. 22, № 4. – P. 193–201.

- Targeting metabolism for cancer treatment and prevention: metformin, an old drug with multi-faceted effects / M. A. Pierotti, F. Berrino, M. Gariboldi et al. // *Oncogene*. – 2013. – Vol. 32. – P. 1475–1487.
- Pollak M. Metformin and other biguanides in oncology: advancing the research agenda, *Cancer Prev / M. Pollak // Res. (Phila)*. – 2010. – Vol. 3, № 9. – P. 1060–1065.
- Morales D. R. Metformin in Cancer Treatment and Prevention / D. R. Morales, A. D. Morris // *Ann. Rev. Med.* – 2015. – Vol. 66, № 1. – P. 17–29.
- Singh P. Insulin receptor (IR) and insulin-like growth factor receptor 1 (IGF-1R) signaling systems: Novel treatment strategies for cancer / P. Singh, J. M. Alex, F. Bast // *Med. Oncol.* – 2014. – Vol. 31, № 1. – P. 805.
- Metformin inhibits the proliferation of human prostate cancer PC-3 cells via the downregulation of insulin-like growth factor 1 receptor / H. Kato, Y. Sekine, Y. Furuya et al. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2015. – Vol. 461, № 1. – P. 115–121.
- Mughal A. Effects of Thiazolidinediones on metabolism and cancer: Relative influence of PPAR γ and IGF-1 signaling / A. Mughal, D. Kumar, A. Vikram // *Eur. J. Pharmacol.* – 2015. – Vol. 768. – P. 217–225.
- Targeting AMPK for cancer prevention and treatment / W. Li, S. M. Saud, M. R. Young et al. // *Oncotarget*. – 2015. – Vol. 6, № 10. – P. 7365–7378.
- Angeles T. S. Recent advances in targeting the fatty acid biosynthetic pathway using fatty acid synthase inhibitors / T. S. Angeles, R. L. Hudkins // *Expert. Opin. Drug. Discov.* – 2016. – Vol. 11, № 12. – P. 1187–1199.
- Dashty M. Differential Role of AMP-Activated Protein Kinase in Brown and White Adipose Tissue Components and its Consequences in Metabolic Diseases / M. Dashty // *J. Diabetes Metab.* – 2014. – Vol. 5. – P. 406.
- Desjardins E. M. Emerging Role of AMPK in Brown and Beige Adipose Tissue (BAT): Implications for Obesity, Insulin Resistance, and Type 2 Diabetes / E. M. Desjardins, G. R. Steinberg // *Curr. Diab. Rep.* – 2018. – Vol. 18, № 10. – P. 80.
- Hirsch H. A. Metformin inhibits the inflammatory response associated with cellular transformation and cancer stem cell growth / H. A. Hirsch, D. Iliopoulos, K. Struhl // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2013. – Vol. 110, № 3. – P. 972–977.
- Metformin inhibits epithelial-mesenchymal transition in prostate cancer cells: Involvement of the tumor suppressor miR30a and its target gene SOX4 / J. Zhang, C. Shen, L. Wang et al. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* – 2014. – Vol. 452, № 3. – P. 746–752.
- Metformin reverses multidrug resistance and epithelial-mesenchymal transition (EMT) via activating AMP-activated protein kinase (AMPK) in human breast cancer cells / C. Qu, W. Zhang, G. Zheng et al. // *Mol. Cell. Biochem.* – 2014. – Vol. 386, № 1–2. – P. 63–71.
- Effects of metformin on papillary thyroid carcinoma in nude rats model / L. R. Dong, X. Wang, K. Hu et al. // *Lin Chung Er Bi Yan Hou Tou Jing Wai Ke Za Zhi.* – 2018. – Vol. 32, № 7. – P. 518–521.
- mTOR inhibitors sensitize thyroid cancer cells to cytotoxic effect of vemurafenib / E. K. Hanly, R. B. Bednarczyk, N. Y. Tuli et al. // *Oncotarget*. – 2015. – Vol. 6. – P. 39702–39713.
- Therapeutic potential of metformin in papillary thyroid cancer in vitro and in vivo / S. W. Cho, K. H. Yi, S. K. Han et al. // *Molec. Cell. Endocrin.* – 2014. – Vol. 39. – P. 324–329.
- Treatment with metformin is associated with higher remission rate in diabetic patients with thyroid cancer / J. Klubo-Gwiedzinska, J. Jr Costello, A. Patel et al. // *J. Clin. Endocrin. Metabol.* – 2013. – Vol. 98. – P. 3269–3279.
- Glucose-deprivation increases thyroid cancer cells sensitivity to metformin / A. Bikas, K. Jensen, A. Patel et al. // *Endocr. Relat. Cancer.* – 2015. – Vol. 22. – P. 919–932.
- Metformin Targets Mitochondrial Glycerophosphate Dehydrogenase to Control Rate of Oxidative Phosphorylation and Growth of Thyroid Cancer In Vitro and In Vivo / S. Thakur, B. Daley, K. Gaskins et al. // *Clin. Cancer Res.* – 2018. – Vol. 24, № 16. – P. 4030–4043.
- Metformin blocks progression of obesity-activated thyroid cancer in a mouse model / J. Park, W. G. Kim, L. Zhao et al. // *Oncotarget*. – 2016. – Vol. 7. – P. 34832–34844.
- Metformin reduces glycometabolism of papillary thyroid carcinoma in vitro and in vivo / C. T. Shen, W. J. Wei, Z. L. Qiu et al. // *J. Mol. Endocrinol.* – 2017. – Vol. 58, № 1. – P. 15–23.
- Effects of metformin on papillary thyroid cancer apoptosis and autophagy. [abstract]. In: Proceedings of the AACR Special Conference: Metabolism and Cancer. Bellevue, WA. Philadelphia (PA) / Young Shin Song, Eun Young Kim, Hyun Jin Sun et al. // *Mol. Cancer Res.* – 2016. – Vol. 14, Suppl. 1. – P. 44–55.
- No evidence for a decreased risk of thyroid cancer in association with use of metformin or other antidiabetic drugs: a case-control study / C. Becker, S. S. Jick, C. R. Meier, M. Bodmer // *BMC Cancer*. – 2015. – Vol. 1. – P. 5719.
- Биохимические механизмы, связывающие диабет и рак. Действие метформина / В. М. Пушкарев, Л. К. Соколова, В. В. Пушкарев, Н. Д. Тронько // *Эндокринология*. – 2018. – Т. 23, № 2. – С. 167–180.
- Панькив В. И. Плейотропные эффекты метформина: антионкогенное действие / В. И. Панькив // *Міжнар. ендокрин. журн.* – 2013. – № 1. – С. 45–50.
- Роль метформіну в лікуванні злоякісних новоутворень / Р. В. Любота, О. С. Зотов, Р. І. Верещако та ін. // *Клін. ендокрин. та ендокринна хірургія*. – 2015. – № 3. – С. 36–43.
- Шатова О. П. Применение метформина – целевая метаболическая терапия в онкологии / О. П. Шатова, Д. С. Каплун, И. И. Зинкович //

Злокачественные опухоли. – 2017. – № 2. – С. 83–89.

Шепіль О. В. Протипухлинна терапія хворих на цукровий діабет / О. В. Шепіль, А. Г. Висоцький, Л. А. Сивак // Клин. онкол. – 2017. – № 4. – С. 63–68.

Изучение противоопухолевого действия метформина в эксперименте у крыс с глиомой головного мозга / Н. И. Лисяный, А. И. Ключникова, А. Н. Лисяный и др. // Укр. нейрохірург. журн. – 2012. – № 2. – С. 24–27.

Влияние метформина на пролиферацию клеток опухолей головного мозга в культуре клеток in vitro / Н. И. Лисяный, Л. А. Суленко, А. Н. Лисяный, А. И. Ключникова // Укр. нейрохірург. журн. – 2012. – № 2. – С. 28–32.

Metformin Reduces Prostate Tumor Growth, in a Diet-Dependent Manner, by Modulating Multiple Signaling Pathways / A. Sarmiento-Cabral, F. L-López, M. D. Gahete et al. // Mol. Cancer Res. – 2017. – Vol. 15, № 7. – P. 862–874.

Obesity-associated, but not obesity-independent, tumors respond to insulin by increasing mitochondrial glucose oxidation / A. Rabin-Court, M. R. Rodrigues, X. M. Zhang, R. J. Perry // PLoS One. – 2019. – Vol. 14, № 6. – P. 218126.

Ефективність метформіну в неoad'ювантній терапії раку молочної залози у хворих з метаболічним синдромом / Р. В. Любота, В. Є. Чешук, Р. І. Верещако та ін. // Клін. онкол. – 2016. – № 2. – С. 26–30.

Хакиджанова Азизахон Содикжон кизи студентка .

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент.

Научный руководитель: Аскарьянц Вера Петровна доцент

кафедры фармакологии, физиологии.

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент,

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Hakimjonova Azizaxon Sodikjon qizi

Student

Tashkent Pediatric Medical Institute. Tashkent city.

Scientific adviser: Askaryants Vera Petrovna,

Docent, the Department of Pharmacology and Normal physiology

Tashkent Pediatric Medical Institute

Tashkent.

AGE FEATURES OF THE PHYSIOLOGY OF THE RESPIRATORY SYSTEM

Аннотация. В нашей статье отмечены данные литературного обзора по аспектам возрастных особенностей физиологии дыхательной системы, которые имеют важное значение у медиков, а также изучения этой проблемы остается открытым вопросом в теоретической медицине.

Annotation. In our article, the data of a literature review on aspects of age-related features of the physiology of the respiratory system are noted. that are important to physicians, and the study of this problem remains an open question in theoretical medicine.

Ключевые слова: система, особенности, анализ, рождение, норма .

Key words: system, features, analysis, birth, norm.

Дыхание является обязательным условием и одним из основных признаков жизни организма. Начало дыхательных движений после появления ребенка на свет означает, что он родился живым.

Еще задолго до рождения, грудная клетка плода совершает время от времени ритмичные движения, подобные дыхательным. Уже давно такие движения частотой 38-70 в минуту описаны у плодов человека (Ahlfeld, 1905. Эти движения усиливаются и становятся особенно заметными при гипоксемии. В условиях лабораторного опыта усиление движений происходит, например, при пережатии пупочных сосудов. По-видимому, в естественных условиях одним из стимулов для подобных движений также являются изменения газового состава крови плода, вызванные

особенностями деятельности материнского организма. Это отдельные расправления грудной клетки, сменяющиеся сразу же спадением, после которого следует более или менее длительная пауза. При расправлении грудной клетки легочная ткань остается ателектазированной, спавшейся, однако между листками плевры у плода создается отрицательное давление. При спадении грудной клетки отрицательного давления нет. Ритмичные колебания давления в грудной полости способствуют у плода притоку крови к сердцу, так же как во внеутробной жизни дыхательные движения облегчают венозный приток . Это удовлетворительно объясняет биологический смысл возникновения движений грудной клетки плода и изменения их характера в связи с

условиями газообмена. Механизм дыхательных движений, созревающий еще до рождения, не используется для дыхания, но реагирует на гипоксемию, т. е. на специфический для себя раздражитель, и, содействуя кровообращению, участвует в выравнивании газового состава крови. При выполнении ритмичных движений грудной клетки в дыхательные пути плода попадает очень небольшое количество амниотической жидкости. Если движения грудной клетки чрезмерно усилены, поступление амниотической жидкости в легкие может быть значительным. Это происходит тогда, когда ребенок рождается в асфиксии. В таких случаях часто возникает необходимость отсосать жидкость, заполняющую дыхательные пути, раньше, чем прибегать к искусственному дыханию.

При микроскопическом изучении обнаружено, что легкие детей обладают рядом особенностей. Детские легкие содержат относительно малое количество эластической ткани при значительном развитии в них междольковой рыхлой клетчатки. По данным В. Г. Штефко (1937), эта интерлобарная рыхлая ткань в легком ребенка чрезвычайно богата лимфатическими сосудами. Изучая возрастное развитие легкого, А. И. Струков (1933) установил, что в легких детей первых 2 лет жизни и позднее наблюдается значительное количество рыхлых междольковых перегородок. Ацинусы в легких детей этого возраста имеют широкий просвет: строение их весьма упрощенное: альвеолярные ходы и мешочки (саккулюсы) содержат малое число альвеол. В стенке альвеолярных мешочков А. И. Струков отмечал наличие гладких мышечных волокон. У детей первых 10 лет жизни С. А. Бувайло (1953) также обнаружил мышечные пучки в альвеолярных ходах и у основания альвеолярных отверстий. С возрастом уменьшается число респираторных бронхиол на единице площади легкого; с 7 лет просвет их значительно увеличивается. Дифференцировка ацинуса, по А. И. Струкову, происходит за счет разветвления бронхиол. Позднейшими исследованиями Н. А. Яковлева (1949) установлено, что ацинус, мало изменяясь в своей структуре, значительно растет с 6 до 25 лет. В 35 лет уже начинаются инволютивные процессы в строении ацинуса. Возрастные особенности легочного ацинуса сводятся, по А. Г. Эйнгорну (1951), к тому, что в первые 4 года жизни ребенка в стенках преддверия путем почкования образуются новые альвеолярные ходы. К 7-9 годам ацинус по структуре своей напоминает ацинус взрослого.

Размеры альвеол у детей от рождения до 7 лет примерно одинаковы. Н. П. Гундобин (1906) указывает, что размеры альвеол у детей 12 лет вдвое больше, чем у новорожденных; размеры же альвеол у взрослых превосходят их в 3 раза. Таким образом, рост размеров альвеол происходит главным образом после 7 лет. Эти данные соответствуют наблюдениям В. И. Пузик (1953), которая отмечала значительное увеличение диаметра альвеол между 7 и 14 годами. Рост

просвета альвеол можно наблюдать и после 14 лет до наступления зрелого возраста.

Исследованиями А. И. Струкова и И. М. Кодоловой (1959), как и Наблюдениями Б. С. Демидова (1962), показано, что у новорожденных и детей раннего возраста деление бронхиального дерева на сегментарные отделы соответствует таковому у взрослого. Количество сегментарных и субсегментарных бронхов у детей не отличается от количества их у взрослого. Соответственно сегментарным бронхам в легких детей определяются отчетливо выраженные сегменты легочной ткани. Границы сегментов у детей весьма отчетливы. По данным А. И. Струкова и И. М. Кодоловой, сегментарные бронхи у детей от периода новорожденности до 15 лет имеют одинаковое направление и одинаковое деление на субсегментарные отделы. Б. С. Демидов подчеркивает интенсивный рост легочных зон и сегментов в первые 3 года жизни ребенка, продолжающийся до 7 лет. Замедление темпов роста сегментов автор отмечает в возрасте от 7 до 15 лет, тогда как после 15 до 20 лет имеет место значительное увеличение размеров сегментов. Позднее отмечается стабилизация роста. Не все сегменты растут равномерно.

По вопросу о развитии иннервации легких человека имеется ряд исследований. Так, П. Я. Герке (1939) на основании изучения нервов легкого в эмбриональном периоде считает, что невротизация легкого идет попутно с развитием его разделов. Вростание нервов в легкое, по П. Я. Герке, предшествует его васкуляризации. Р. М. Петрова (1952) установила, что в нижние доли легких поступают более крупные нервные ветви, чем в верхние. Ею же доказано, что нервы, распространяясь по ходу бронхов, иннервируют и легочную ткань. Дифференцировка нервных клеток в ганглиях по ходу бронхов заканчивается к 4 годам.

Некоторые возрастные особенности иннервационного аппарата легкого установлены также ф. Л. Абрамсон (1954). Автор отмечает богатство нервами корня легких и средостения у новорожденного ребенка. К моменту рождения в нервном сплетении легких отмечается значительное количество ганглиев и отдельных нервных клеток. С возрастом количество клеточных элементов уменьшается, нервные же сплетения по ходу бронхов становятся более многочисленными и усложняются. У взрослых Ф. Л. Абрамсон удалось наблюдать наличие нервных волокон как в стенке бронхиол, так и в межальвеолярных перегородках. Автор доказал также, что у мертворожденного, родившегося в срок, гораздо меньшее количество мелких нервных веточек во внутренних слоях бронха по сравнению с недоношенным, но дышавшим ребенком, умершим в 1-й день внеутробной жизни. Последний факт стоит в связи с давно описанными наблюдениями о том, что легкие недышавших детей отличаются наличием в стенках альвеол

значительного количества клеток кубического эпителия с расположением капиллярной сети в окружности, а не внутри альвеолярных перегородок. Близкие к приведенным данные получены в последнее время Харит (1965), установившим, что интенсивность постнатального развития и дифференцировки недоношенных детей выше, чем у доношенных.

В работах возрастных морфологов последнего времени, посвященных развитию дыхательной системы, есть стремление связать полученные Возрастно-морфологические факты с физиологией органа. Так, О. Н. Боссе (1965), исследуя сосуды легкого у эмбрионов, плодов и новорожденных, утверждает, что кровоснабжение легкого происходит в основном за счет бронхиальных артерий и что сосудистая система в пренатальном периоде может вполне обеспечить жизнедеятельность легких. О. Я. Кауфман (1965) установил, что у здоровых новорожденных густота мелких разветвлений артерии увеличивается к концу 2-го и особенно 5-го дня. К последнему сроку выявляются все сосуды легкого до артерий уровня респираторных бронхиол включительно. За последние годы развернулись исследования по гистохимии легочной ткани в процесса ее пре- и постнатального онтогенеза (В. И. Пузик, 1960-1964; О. Я. Кауфман, 1965, и др.). Авторы указывают на высокий уровень обмена РНК, ДНК и полисахаридов в раннем онтогенезе. С возрастом происходит некоторое снижение активности гистохимических реакций и их дифференциация по отдельным тканевым элементам.

Плевра новорожденного ребенка богата клеточными элементами (Н. П. Гуидобин. 1906), содержит мало эластических и соединительнотканых волокон. В ней имеются гладкие мышечные волокна (Wetzel, 1936). По исследованиям Э. А. Рабинович (1953), плевра развивается и дифференцируется до 7 лет. У ребенка первых 2-2½ лет плевра характеризуется наличием многослойного мезотелиального слоя при слабо развитом эластическом каркасе. Постепенно дифференцируются внутренний и наружный эластические слои и выявляется субмезотелиальный слой. Самым толстым в плевре является ее соединительнотканый слой, в котором проходят кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервные стволы. К 7 годам структура плевры представляется законченной. К этому времени мезотелий плевры является однослойным, эластические же слои отчетливо выражены. Э. А. Рабинович (1953) удалось выявить, что расположение эластических волокон в наружном эластическом слое плевры зависит от эластической тяги легкого.

Так, в междолевой и наддиафрагмальной поверхностях плевры, где растяжение происходит в горизонтальном направлении, эластические волокна расположены к поверхности плевры. Там же, где растяжение легких идет во многих плоскостях, эластические волокна имеют

перпендикулярное к поверхности плевры или косоперпендикулярное направление. Расположение волокон эластики по последнему типу чаще отмечается на верхушечно-передней и задней поверхностях плевры.

Дыхательные движения начинаются после рождения под влиянием совокупности ряда факторов. Несомненно, имеют значение изменения газового состава крови, так как в процессе родов легко нарушается плацентарное кровообращение. Наряду с этим стимулами для возникновения дыхательных движений являются разнообразные термические и механические раздражители, действующие на новорожденного после его появления на свет.

В отдельных случаях транспульмональное давление, т. е. перепад между давлением в плевральной щели и в дыхательных путях доходит до 70 см вод.ст., т. е. в 10-15 раз больше, чем при последующем спокойном дыхании. Такое давление необходимо для преодоления упругости легочной ткани, увеличенной за счет сил поверхностного натяжения между стенками спавшихся бронхов и альвеол. Последний фактор только частично устраняется жидким отделяемым, раздвигающим спавшиеся стенки. Кроме того, при первом вдохе происходит некоторая деформация легочной ткани, уменьшающая ее упругость. Есть основание думать, что одной из причин, определяющих жизнеспособность рождающегося ребенка, является соответствие силы дыхательных мышц растяжимости легочной ткани. Это соотношение особенно важно у недоношенных детей, у которых растяжимость легочной ткани меньше, чем у зрелых, а дыхательные мышцы слабее. Если мышцы слабы настолько, что не удастся растянуть и расправить легкие, оказывается невозможным начало дыхательных движений. Именно первый вдох особенно труден. В последующих дыханиях растяжимость легких увеличивается, а упругость уменьшается, и это резко уменьшает работу, затрачиваемую на выполнение дыхательных движений (Cook, Barry a. Avery, 1960).

С началом легочного дыхания увеличивается и кровообращение через малый круг. При этом уменьшается сопротивление сосудистого русла в системе легочной артерии и ускоряется кровоток. Однако в первые дни, даже недели после родов еще остается открытым боталлов проток, соединяющий легочную артерию с аортой. Факторы, вызывающие гипоксию, способствуют в это время повышению давления в легочной артерии и направлению части крови через проток в аорту, минуя малый круг. Такая реакция, разумеется, усиливает эффект гипоксии.

Литература

1. Боссе О. Н. Материалы 7-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М. 1965, 30.
2. Бувайло С. А. Пробл, туб, 1953, 1. 3.

3. Вотчал Б. Е и Акопян М. А. Клини. мед. 1962, 40, 12, стр. 10-17.
4. Вотчал Б. Е и Бибилова Т. И. Клини. мед. 1949, 1, 19, 5, 14.
5. Гандельман А. Б. Прокопович Н. Е. Материалы 6-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1963. 297.
6. Гедгова В. А. Об анатомических особенностях дыхательных органов у детей. Дисс. 1900. Герке П. Я. Развитие иннервации легких человека. Сборник работ сектора морфологии и экспериментальной физиологии БССР. 1930.
7. Грипенко В. В. и Пугина Н. С. Физиол. журн. СССР, 1964. 50, 9, 1182-1187.
8. Гуминский А. А. и Елизарова О.С. Материалы 7-й научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М. 1966, 200-291.
9. Тундобин Н. П. Особенности детского возраста. СПб. 1906.
10. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз. Л., 1957.
11. Демидов Б. С. Труды 5-й конференции по возрастной морфологии, физиологии биохимии, 1962.
12. Ahfeld F. Monatschir. Geburtsh. Gynak, 1906, 21, 143, Anthony AJ. Dtsch. Arch. klin. Med. 1930, 167, 129-176.
13. Anthony u. Venrath H. Funktionsprüfung der Atmung. 2. Aufl. Leipzig, 1962.
- Astrand P. O. Experimental studies of working capacity in relation to age and sex. Munksgaard. Copenhagen, 1952.
14. Bates D. V. a. Christies R. V. Clin. Sci., 1950, 9, 17-29. Brock Ju. Püschel E. Biologische Daten für den Kinderarzt. 2. Aufl., hrsg. von J.
15. Brock, Springer-Verlag. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1954, 1, 409,
16. Cook C, D. Barrie H. a. Avery M. E Advances in Pediatrics, 1960, X1, 11-80.

Хакиmjанова Азизахон Содикjон кизи
студентка .

Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент.
Научный руководитель: Аскарьянц Вера Петровна

доцент
кафедры фармакологии, физиологии.
Ташкентский Педиатрический Медицинский Институт. г. Ташкент,

ФИЗИОЛОГИЯ РАЗВИТИЕ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ ПОСЛЕ РОЖДЕНИЯ

Xakimjonova Azizaxon Sodiqjon qizi
Student

Tashkent Pediatric Medical Institute. Tashkent city.
Scientific adviser: Askaryants Vera Petrovna,
Docent, the Department of Pharmacology
and Normal physiology
Tashkent Pediatric Medical Institute
Tashkent.

PHYSIOLOGY RESPIRATORY DEVELOPMENT AFTER BIRTH

Аннотация. В статье включены данные литературного анализа по аспектам физиологии развития органов дыхания после рождения, которые имеют важное значение у медиков особенно у педиатров, а также изучения этой проблемы остается открытым вопросом.

Abstract. The article includes data from a literary analysis on aspects of the physiology of the development of the respiratory organs after birth, which are important for physicians, especially pediatricians, and the study of this problem remains an open question.

Ключевые слова: дыхание, рост, анализ, структура, новорожденный .

Key words: breathing, growth, analysis, structure, newborn.

Развитие органов дыхания после рождения представлено совокупностью процессов роста и дифференцировки. Особенности структуры органов дыхания могут рассматриваться как один из факторов, влияющих на своеобразное протекание ряда физиологических процессов в детском возрасте.

Органы дыхания появляются у человеческого зародыша 3 недель в виде выпячивания вентральной стенки кишки, от которой они позднее

обособляются, оставаясь связанными с пищеварительным аппаратом только в верхней части его. Здесь располагается глотка, от передней стенки которой и отходит гортань.

Легкое развивается как сложная железа, в которой бронхи представляют собой выводные протоки, а легочные пузырьки или альвеолы-секреторные концевые отделы. На ранних стадиях развития гортань, трахея, бронхи и легочные пузырьки состоят только из клеток энтодермы.

Позднее в этот энтодермальный зачаток дыхательного аппарата проникает мезенхима, окружающая его отдельные участки. Из мезенхимы же формируются хрящи и мышцы гортани. Хрящи трахей (тоже мезенхимного происхождения) образуются позднее. В развивающемся легком из мезенхимы формируются его соединительнотканная основа, гладкие мышцы и хрящевые пластинки бронхов. Все составные части дыхательного аппарата прodelывают сложное возрастное развитие, продолжающееся после рождения.

Гортань новорожденных детей расположена выше, чем у взрослых. Нижняя граница ее соответствует IV шейному позвонку. С возрастом гортань опускается. По данным Peter (1936), гортань новорожденного ребенка коротка и широка по сравнению с гортанью взрослого; форма ее более округла.

В строении хрящей детской гортани удастся отметить некоторые особенности. Согласно данным В.А.Гедговда (1900), пластинка перстневидного хряща у ребенка до 1 года имеет выраженный наклон спереди назад и снизу вверх. Эта особенность исчезает к 4 годам. Пластинки щитовидного хряща соединяются у новорожденного под тупым углом 130°. Половая разница в образовании угла схождения пластинок начинает выявляться с 12 лет.

Гортань растет в длину неравномерно, с увеличением интенсивности. Длина гортани у детей относительно роста и длины туловища представляется большей, чем у взрослых. Уже с 3 лет начинают отмечаться половые различия в строении гортани: у девочек она всегда короче и меньше, чем у мальчиков. Переднезадний диаметр гортани у мальчиков заметно увеличивается с 3-5 лет. Эта особенность сохраняется и у взрослых: женская гортань не только на $\frac{1}{4}$ короче мужской, но и представляется более плоской в переднезаднем направлении. Гортань мальчиков с возрастом становится длинной, заостренной спереди. Размеры ее в сагитальной и фронтальной плоскостях также больше, чем у девочек. Peter (1936) указывает, кроме того, что мышцы детской гортани значительно более тонкие, чем у взрослого. По данным А. С. Рудана (1961), мышцы и связки гортани возникают в раннем онтогенезе человека из одних и тех же скоплений мезенхимы, окружающих начальный отдел дыхательной трубки.

Возрастные особенности надгортанника заключаются в том, что первые 2-2,5 года жизни этот хрящ имеет форму желоба, с загнутыми внутрь краями. Постепенно надгортанник уплощается, оставаясь у взрослых слегка вогнутым. У новорожденных детей надгортанник не велик. К 16 годам размеры его увеличиваются в 2-3 раза. Угол наклона надгортанника в детском возрасте значительно меньше, чем во взрослом. Н. П. Гундобин (1906) признает, что меньший угол надгортанника у детей зависит от того, что

подъязычная кость лежит у них низко, располагаясь близко к перстневидному хрящу: при большом угле наклона надгортанника закрытие гортани в детском возрасте вряд ли могло бы осуществляться.

Верхний отдел полости гортани у детей до 3 лет расположен ниже, чем у взрослых. Он имеет, кроме того, неправильную форму в связи с сильным выступанием черпаловидных хрящей. Нижний отдел гортани растет постепенно, и в высоте его до 14 лет не имеется половых различий.

В среднем отделе гортани в процессе роста отмечается ряд возрастных особенностей. Так, ложные голосовые связки у детей имеют более плоскую форму, чем у взрослых; прикрепляются они в детском возрасте выше.

Истинные голосовые связки у детей коротки абсолютно и по отношению к голосовой щели. Они довольно быстро растут на 1-м году жизни и в период от 14 до 16 лет. Половые отличия в длине связок начинают проявляться с 12 лет. С этого возраста истинные голосовые связки у мальчиков всегда длиннее, чем у девочек.

Желудочки гортани детей по сравнению со взрослыми имеют относительно небольшую глубину. Отростки желудочков у детей первых 3 лет жизни довольно значительны по размерам, у взрослых они становятся меньше. Изучая возрастное развитие гортани, И. А. Кусевский (1933) обращал большое внимание на структуру желудочков гортани. У детей 1-го года жизни автор отмечал желудочки с дном, восходящим кверху, вход в желудочки в этом возрасте узок; отросток имеет фестончатый вид, по форме он длинный и узкий. В центральной части ложных голосовых связок имеется много слизистых желез. В стенке гортани расположено значительное количество лимфоидной ткани. В возрасте от года до 7 лет форма желудочков чаще иная - с горизонтально расположенным дном. В период от 3 до 7 лет удастся отметить усиленный рост ложных голосовых связок. Позднее, к наступлению пубертатного периода, в желудочках гортани наблюдается расширение входа в них, увеличение просвета отростков и сглаживание рельефа их стенок.

Из гистологических особенностей гортани детей следует отметить нежную структуру слизистой оболочки ее и значительное кровенаполнение собственного слоя слизистой оболочки.

В утробном периоде верхняя и нижняя границы трахеи расположены выше, чем у взрослого. В первые месяцы жизни расположение трахеи у ребенка и ее границы мало отличаются от взрослого. Длина трахеи увеличивается в соответствии с ростом туловища. Отмечается наибольшее увеличение длины трахеи в первые 6 месяцев жизни. Второе ускорение роста трахеи имеет место в возрасте от 14 до 16 лет.

Поперечник трахеи у детей представляется более уплощенным, чем у взрослых. У детей первых месяцев жизни он имеет форму эллипса,

постепенно с возрастом приближаясь к форме круга. Окружность трахеи увеличивается с годами в соответствии с повышением объема грудной клетки.

В связи с более овальной формой трахеи задняя перепончатая часть ее у детей относительно больше по размеру, чем у взрослых. Это может влиять на большую способность трахеи у детей как к расширению, так и к сужению. По данным Wetzel (1936), диаметр трахеи у детей к 2 годам достигает 0,2 объема грудной клетки. По его же данным, длина трахеи в периоде полового созревания удваивается по сравнению с исходной величиной у новорожденного ребенка.

Из особенностей гистологического строения дыхательного горла у детей следует отметить слабое развитие у них эластической ткани, нежность ее слизистой оболочки и богатство кровью, а также относительную бедность слизистыми железами с более поверхностным расположением.

У новорожденных детей трахея делится на бронхи обычно выше, чем у детей грудного возраста и взрослых. Уровень разветвления трахеи на бронхи у детей первых месяцев жизни существенно не отличается от такового у взрослых. Левый бронх у новорожденных и детей раз личных возрастов всегда представляется более длинным и узким, чем правый. По указаниям Н. П. Гундобина (1906), рост бронхов связан с ростом тела: наибольшее увеличение размеров отмечается в первый год жизни и период полового созревания. Строение бронхов у детей, как и строение трахеи, отличается нежностью соединительной ткани и богатством сосудов.

По данным Wetzel (1936), трахея делится на бронхи у новорожденных детей под углом 74°. Я. А. Борейша (1940) указывает, что у не дышавших детей этот угол острый. Д. С. Линденбратен и М. А. Топоркова (1936) различают у детей раннего возраста два крайних типа структуры трахеобронхиального дерева: лепто- и брахиморфный.

Изучая возрастное развитие бронхиальной системы, В. И. Пузик (1953) отметила, что ветвление бронхов изменяется довольно значительно от первых дней жизни ребенка до взрослого состояния. Так, новорожденный ребенок имеет грубо ветвящуюся систему бронхов, причем крупные бронхиальные ветви отмечаются под самой плеврой в кортикальном слое легкого. Просвет этих конечных бронхиальных ветвей лишь в 3½-5 раз меньше просвета главного бронха.

Позднее, после первого полугодия и особенно усиленно к 9 месяцам отмечается нарастание числа мышечных бронхов, в связи с чем тип ветвления постепенно изменяется: под плеврой уже не имеется того количества крупных бронхов, которое наблюдалось при рождении. Прогрессирует и альвеоляризация конечных разветвлений бронхиол, хотя просвет альвеол еще невелик, а стенки их имеют значительную толщину.

Дифференцировка ветвления бронхов начинает формироваться к 7 годам. Можно отметить постепенное, очень последовательное отхождение боковых ветвей от основного ствола. В соответствии с изложенным Я. А. Борейша (1940) указывает, что окончательная дифференцировка бронхиального дерева как в отношении его анатомических особенностей, так и в смысле рентгеновского изображения происходит к 7 годам.

В строении стенки бронха в течение возрастного развития ребенка также происходят значительные сдвиги. Стенка хрящевого бронха у новорожденного ребенка характеризуется наличием массивных пластин гиалинового хряща, тонкой слизистой оболочкой с малым количеством слизистых железок и простым их строением, слабой мускуляризацией стенки и мало развитой эластической тканью.

Уже в первые месяцы после рождения и особенно к 3-4 годам в стенке хрящевого бронха происходит усложнение слизистой оболочки с увеличением в ней тонких эластических волокон и слизистых желез. Особенно отчетливо в этом возрасте в толще слизистой выражена богатая сеть кровеносных и лимфатических сосудов. Пластины хряща становятся тоньше, адвентиция бронха представлена более отчетливо, чем раньше. Я. А. Борейша отмечает, что до 2 лет эпителий бронха часто приближается по форме к кубическому. По его же данным, до 5 лет сети эластических сплетений в стенке бронха недостаточно равномерно развиты.

В подростковом возрасте в связи с усиленным ростом бронхов в длину удается отметить значительное истончение стенок хрящевых бронхов. Стенка бронха характеризуется в этом возрасте значительной мускуляризацией и развитием эластической ткани. Пластины хряща приобретают форму чешуек, адвентиция же бронха, напротив, значительно уплотняется и отчетливо определяется.

Стенка бронха у взрослого не имеет никаких особенно существенных отличий от стенки бронха подростка. В связи с остановкой прироста легкого можно отметить только, что в этом возрасте толщина стенки бронха в среднем более значительна.

У детей первых месяцев жизни верхние доли обоих легких относительно меньше, чем в последующей жизни. В отличие от взрослых у новорожденных нижняя доля левого легкого больше верхней, а средняя доля правого легкого почти равна его верхней доле. К концу 1-го года отмеченные особенности размеров выравниваются и в последующие годы легкие детей по величине своих отдельных долей не отличаются от таковых у взрослых. Wetzel (1936) указывает, что легкие новорожденных относительно велики по сравнению с размером их грудной клетки.

Вес легких у детей относится к весу тела, по данным В. А. Гедговда (1900), как 1:43 или 1:59. На основании измерений веса легких этот автор

установил, что легкие непрерывно растут от первых дней жизни до 16 лет. В. А. Гедговд отмечает наиболее усиленное прибавление веса

легких в первые 3 месяца жизни и от 13 до 16 лет. В возрасте от первых дней до 3 месяцев правое легкое более тяжелое, чем левое. Некоторые авторы указывают, что и объем правого легкого у новорожденного больше, чем объем левого. По данным Wetzel (1936), объем легких в возрасте 14-16 лет увеличивается в 20 раз по сравнению с объемом их у новорожденного.

Изучая особенности топографии корня легкого у детей, Т. И. Морозова (1955) подтвердила данные В. А. Гедговда и установила, что правый корень легкого и его элементы (bronхи, артерии, вены) развиваются относительно интенсивнее, чем те же образования левого корня. У новорожденного, как и у детей первых 4 лет жизни, корень легких при рентгенологическом исследовании не выражен (Wetzel, 1936). Он начинает выявляться между 5 и 7 годами. Только к 10 годам рисунок н корня напоминает таковой у взрослого.

Литература

1. Светличная В. А. Проблемы спортивной медицины. Материалы 14-й Всесоюзной конференции по спортивной медицине. М., 1965, 186.
2. Сергиевский М. В., Иванов Ю. Н. Труды Куйбышевского медицинского института. Куйбышев, 1961, т.18.
3. Середенко М. М. Материалы 7-8 ручной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии. М., 1965, 442-443.
4. Слоним А. Д. Общие основы экологической физиологии млекопитающих. Изд. АН СССР, М.-Л., 1961.
5. Cook C. D. Sutherland J. M. Segal S. Cherry R. B. Mead J., McIlroy M. B. a. Smith C. A. J. clin. Invest, 1957, 36, 2, 440-448.
6. Darling R. C. Cournand A. a. Richards D. J. Clin. Invest., 1940, 19, 609-618
7. Fenn W. O. a Rahn H. (editors). Handbook of Physiology, section 3. Respiration, 1964, 1.
8. Grusz K. J. Pflug. Arch, ges, Physiol. 1964, 280, 3, 193-209.
9. Harris J. A. a. Benedict F. G. Carnegie Inst. Washington. Publ., 1919, 9, 27.
10. Helliesen P. J. Cook C. D. Friedlander L. a. Agathon S. Pediatrics, 1958. 22, 1(1), 80-93.

ФИЛОЛОГИЧЕСКИЕ НАУКИ

Меликянц О.А.

*Северо-Осетинский государственный университет им. К.Л.Хетагурова
Россия, 362000, г. Владикавказ, ул. Пушкинская 5, корпус №3*

КОГНИТИВИСТИКА И ЛИНГВОКУЛЬТУРОЛОГИЯ КАК АКТУАЛЬНЫЕ ПАРАДИГМЫ СОВРЕМЕННОГО НАУЧНОГО ЗНАНИЯ

О.А. Melikyants

*North Ossetian State University named after K.L. Khetagurov
Russia, 362000, Vladikavkaz, Pushkinskaya str. 5, building №3.*

COGNITIVE SCIENCE AND LINGUOCULTUROLOGY AS ACTUAL PARADIGMS OF MODERN SCIENTIFIC KNOWLEDGE

[DOI: 10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.268](https://doi.org/10.31618/ESSA.2782-1994.2022.1.79.268)

Аннотация. Проблематика статьи связана с исследованием когнитивной и лингвокультурологических научных парадигм, выдвигаемых в качестве актуальных в связи с возрастающей ролью антропоцентризма в науке. В статье рассмотрены различные дефиниции понятия «концепт», а также отмечены взгляды ученых языковедов на данный термин с учетом сходства и различия их точек зрения.

Annotation. The problems of the article are related to the study of cognitive and linguoculturological scientific paradigms, put forward as relevant in connection with the increasing role of anthropocentrism in science. The article discusses various definitions of the concept of "concept", and also notes the views of linguists on this term, taking into account the similarity of their points of view.

Ключевые слова: лингвокультурология, когнитивистика, концепт, когниция, ментальность.

Keywords: linguoculturology, cognitive science, concept, cognition, mentality.

Введение

Как известно, на каждом историческом этапе научная мысль протезирует тем или иным научным парадигмам: сравнительно-исторической, системно-структурной, сравнительно-типологической, таксономической и др. Интересно, что в лингвистике, как и в других гуманитарных науках, парадигмы не сменяют друг друга, а, накладываясь друг на друга, сосуществуют параллельно.

В настоящее время лингвистическая наука делает акцент на носителя языка, то есть человека, в связи с чем можно отметить, что идея антропоцентризма для многих языковедческих исследований является общепризнанной. Суть антропоцентрической парадигмы основывается на переключении «интересов исследователя с объектов познания на субъекта, т.е. анализируется человек в языке и язык в человеке, ибо, по словам И. А. Бодуэна де Куртэне, «язык существует только в индивидуальных мозгах, только в душах, только в психике индивидов или особей, составляющих данное языковое общество» [Маслова 2001, с. 5-6].

Исходя из вышесказанного можно отметить, что современная отечественная лексикология характеризуется пристальным вниманием к таким научным парадигмам как когнитивная и лингвокультурологическая, которые развиваются в рамках одной общей антропоцентрической сферы.

Цель статьи - показать разновекторность дефиниций, связанных с приоритетными понятиями лингвокультурологической и когнитивной научных парадигм, констатировать

трактовку, обеспечивающую требование к системной определенности специальных лексических обозначений.

Результаты исследования и их обсуждение

«Лингвокультурология – комплексная научная дисциплина, возникшая на стыке лингвистики и культурологии, изучающая взаимосвязь и взаимодействие культуры и языка в его функционировании и исследующая этот процесс как целостную структуру единиц в единстве их языкового содержания при помощи системных методов и с ориентацией на современные приоритеты, отражающие новую систему ценностей» [Янмурзина 2014, с. 132]. Как специальная область науки лингвокультурология формируется в 90-е годы XX века. Задачи и цели данной дисциплины сводятся к выявлению взаимосвязи языка и культуры, а также изучению способов, которыми этнос транслирует культуру в иноэтнические лингвокультурные системы. Вопрос о тесной связи языка и культуры стал интересовать исследователей и ученых еще со времен трудов В. Гумбольдта, Э. Сепира и других мыслителей. Взаимодействию языка и культуры было предметом внимания таких ученых, как Н. Ф. Алефиренко [2014], У. Вайнрайх [1979], А. Вежбицкая [2001], В.В. Колесов [2016], В.А. Маслова [2004], а, Э. Хауген [1972].

С точки зрения В. А. Масловой, лингвокультурология – гуманитарная наука, исследующая материальную и духовную культуру национального языка, нашедшие воплощение в нем и проявляющиеся в его языковых процессах

[Маслова 2001, с. 6]. Изучение культурной семантики языкового знака, формирующейся на пересечении двух кодов – языка и культуры, является предметом современной лингвокультурологии, так как каждая языковая личность одновременно является и культурной личностью. Иными словами, «ценностно-смысловое пространство языка как раз и является предметом лингвокультурологии» [Алефиренко 2014, с. 16]. Исходя из сказанного, можно полагать, что языковые знаки могут обладать функцией языка культуры, что отчетливо проявляется в способности отображать национально-ментальную культуру своих носителей [Маслова 2001, с. 113].

Интегративный подход к изучению языка – диада «язык – человек», языковая картина мира, языковое сознание, концепт – данные понятия сближают лингвокультурологию с когнитивной лингвистикой.

Когнитивная лингвистика – это «лингвистическое направление, в центре внимания которого находится язык как общий когнитивный механизм, как когнитивный инструмент – система знаков, играющих роль в репрезентации (кодировании) и трансформировании информации» [Кубрякова 1996, с. 53]. Инструментом оперирования в когнитивной лингвистике становятся оперативные единицы памяти – фреймы, концепты, гештальты, которые являются цельными допонятийными образами фрагментов мира. Исходя из вышесказанного, можно говорить о том, что когнитивная лингвистика нацелена на моделирование картины мира, на моделирование устройства языкового сознания.

Основной проблемой когнитивной лингвистики является построение модели языковой коммуникации как основы обмена знаниями. Что касается объекта данной научной дисциплины, то нельзя не назвать язык, однако теперь ученые рассматривают его под иным углом. По мнению Е.С. Кубряковой, когнитивная лингвистика изучает не только язык, но и когницию, представляющую собой познание, мышление, знание, то есть всю познавательную деятельность человека [Кубрякова 1996, с. 14].

Предметом вышеуказанной науки на сегодняшний день являются следующие составляющие:

1) когнитивная семантика, ибо значение знака тесно связано с познавательной деятельностью; в структуре значений, стоящих за языковыми выражениями стоит языковая номинация, отвечающая за механизмы называния человеческих идей и представлений и определяющая взгляд носителей языка на тот или иной фрагмент мира, что позволяет познать специфику мировидения того или иного народа;

2) когнитивная лингвистика устанавливает образные схемы познания мира, что является динамическим процессом восприятия, посредством которых мы осмысливаем затем более абстрактные идеи. Здесь следует сказать о метонимии и

метафоре – двух фундаментальных когнитивных механизмов человеческого сознания;

3) важную роль в функционировании языка с позиции когнитивной лингвистики играют и другие формы представления знания – фреймы, пропозиции, сценарии и т.д.

4) моделирование мира с помощью концептов – еще один предмет исследования когнитивной лингвистики [Маслова 2011, с. 26-27].

Концепт является одним из основных терминов и центральных категорий когнитивной лингвистики. Неясность термина концепт со смысловой стороны, неопределенность его четкой границы, недостаточность универсального определения, общеизвестного в научной литературе подтверждают труды известных ученых лингвистов: С.А. Аскольдова (Алексеева) [1997], А.П. Бабушкина [1996], А. Вежбицкой [1996], З.К. Дербишовой [2012], В.В. Колесова [1992], Е.С. Кубряковой [1996], Д.С. Лихачёва [1993], В.А. Масловой [2001], З.Д. Поповой [1999], В.Н. Телия [1986], Р.М. Фрумкиной [1992], и др. В связи с расширением предметной области лингвистики концепт становится полноценным термином в 80-х годах.

Существует множество трактовок данного термина. Довольно емкое, но четкое определение концепту дает Н.Ф. Алефиренко в своей работе «Когнитивная лингвистика в системе наук»: это «совокупность всех смыслов, схваченных словом» [Алефиренко 2014, с. 13]. Сходную точку зрения разделяют и Н.Д. Арутюнова [1991], Т.В. Булыгина [1997], А.Д. Шмелев [1997], придерживающиеся семантического подхода к концепту и понимающие его как единицу когнитивной семантики.

Одним из первых исследователей, полагающих, что концепт имеет свое имя, характеризуется как идеальный объект, отражает обусловленную культурой позицию человека в мире, была А. Вежбицкая, которая констатировала следующее: «Это объект из мира «Идеальный», имеющий имя и отражающий определенные культурно-обусловленные представления человека о мире «Действительность» [Вежбицкая 1996, с. 416].

С точки зрения В.Н. Телия, концепт также явление идеальное, а следовательно, присущее не только языковому сознанию, но и человеческому сознанию вообще. «Концепт – это конструктор, он не воссоздается, а «реконструируется» через свое языковое выражение и внеязыковое знание» [Телия 1996, с. 187].

Д.С. Лихачев под концептом понимал «алгебраическое выражение, которым человек оперирует в своей письменной речи» [Лихачев 1997, с. 28-37].

Концепт осуществляет взаимосвязи не только языка, мышления, но и культуры, находя точки соприкосновения с лингвокультурологией и образуя новое понятие «лингвокультурологический концепт».

С. Г. Воркачев определяет концепт как отдельный предмет коллективного сознания, выраженный в языке и отмеченный этнокультурным свойством. Единственным смыслом терминологизации понятия «концепт» ученый считает необходимость в соотнесении с языковой личностью, которая является представителем национального менталитета. В структуре концепта исследователь выделяет понятийную составляющую (признаковая и дефиниционная структура), образную составляющую (когнитивные метафоры, поддерживающие концепт в сознании), и значимую составляющую – этимологические, ассоциативные характеристики концепта, определяющие его место в лексико-грамматической системе языка [Воркачев 2003, с. 7-14].

Особенно примечательна точка зрения В. В. Колесова, который пишет, что концепт культуры «в границах словесного знака и языка в целом предстает в своих содержательных формах как образ, как понятие и как символ» [Колесов 1992, с. 21]. Исследователь отмечает, что концепт следует понимать не как понятие или смысл, а как сам «зародыш перво смысла, из которого произрастают в процессе коммуникации все содержательные формы его воплощения в действительности» [Колесов 1992, с. 81]. Таким образом, в позиции В.В. Колесова прослеживается мысль о том, что концепт – это первооснова, фундамент, который «диктует говорящим на данном языке, определяет их выбор, направляет мысль, создавая потенциальные возможности языка-речи» [Колесов 1992, с. 21].

Концепт как многостороннее смысловое образование, в котором можно выделить ценностную, образную и понятийную стороны, рассматривают также и В.И. Карасик и Г.Г. Слышкин. По мнению ученых, отличие лингвокультурного концепта от других понятий лингвокультурологии заключается в наличии ментальности, поэтому для них концепт является ментальным образованием с привилегированным ценностным свойством [Карасик, Слышкин 2001, с. 76].

Заключение

Таким образом, возрастающий интерес научной мысли к антропоцентризму и, как результат, образование понятий: человеческое сознание, концепт, языковая картина мира, ценностно-культурные представления, ментальность и др. – демонстрируют явно выраженное сближение когнитивной и лингвокультурологической парадигм.

Было выявлено, что ядро концепта составляют понятие, образ и символ. Базовый слой концепта – это чувственный образ, который кодирует концепт как мыслительную единицу. Чувственный образ в структуре концепта неоднороден: он может быть образован как перцептивными когнитивными признаками, формирующимися в сознании носителя языка в результате отражения им

окружающей действительности при помощи органов чувств, так и образными, формируемыми метафорическим осмыслением соответствующего предмета или явления.

На наш взгляд, наиболее правомерными необходимо считать точки зрения таких ученых, как С.Г. Воркачева, В.В. Колесова и В.А. Масловой, рассматривающих понятие «концепт» в связи с культурой, что приводит к актуализации термина «лингвокультурологический концепт».

Отсутствие единого общепризнанного определения концепта указывает на незавершенность гносеологического становления этой категории, что подтверждает наличие ее следующего аналога «лингвокультуремы», при рассмотрении которой на первый план выступает «языковое выражение закрепленного общественной памятью следа отражения действительности в сознании носителей языка в результате постижения (или создания) ими духовных ценностей отечественной и мировой культуры» [Костомаров, 2001, с. 72].

Список литературы

1. Алефиренко Н.Ф. Лингвокультурология: ценностно-смысловое пространство языка: учеб. пособие / Н.Ф. Алефиренко, 3-е изд. М.: Флинта: Наука, 2014. 288 с.
2. Арутюнова Н.Д. Логический анализ языка. Культурные концепты. М.: Л 69 Наука, 1991. 204 с.
3. Аскольдов С. А. Концепт и слово // Русская словесность. От теории словесности к структуре текста: антология. М.: Языки русской культуры, 1997. С. 267-279.
4. Бабушкин А.П., Стернин И.А. Когнитивная лингвистика и семасиология. Монография. Воронеж: ООО «Ритм», 2018. 229 с.
5. Булыгина Т.В., Шмелев А.Д. Языковая концептуализация мира (на материале русской грамматики). М.: Школа «Языки русской культуры», 1997. 576 с.
6. Вайнрайх У. Языковые контакты. Состояние и проблемы / У. Вайнрайх. Киев: Вища школа, 1979. 263 с.
7. Вежицкая А. Язык. Культура. Познание. М.: Изд-во Русские словари, 1996. 416 с.
8. Воркачев С. Г. Счастье как лингвокультурный концепт. М.: Гнозис, 2004. 192 с.
9. Дербяшова З.К. Ключевые концепты кыргызской лингвокультуры. Б.: 2012. 176 с.
10. Карасик В.И., Слышкин Г.Г. Лингвокультурный концепт как единица исследования. Воронеж: ВГУ, 2001. С. 75-80.
11. Колесов В.В. Концепты рассудок, Разум, ум и Мудрость в поле русского сознания // Гуманитарный вектор. Серия: Филология, востоковедение. 2016. №3. С. 75-86.
12. Кубрякова Е.С., Демьянков В.З., Панкрац Ю.Г., Лузина Л.Г. Краткий словарь когнитивных терминов / Под общей ред. Е.С. Кубряковой. М.: Филол. ф-т МГУ им. М.В. Ломоносова, 1996. 245 с.

13. Лихачев Д.С. Концептосфера русского языка // Русская словесность: Антология. М.: Academia, 1997. С. 28-37

14. Маслова В.А. Лингвокультурология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. 2-е изд., стереотип. М.: ИКЦ Академия, 2004. 208 с.

15. Маслова В.А. Введение в когнитивную лингвистику: учеб. Пособие/В.А. Маслова. 5-е изд. – М. : Флинта : Наука, 2011. 296 с.

16. Попова З.Д., Стернин И.А. Понятие концепта в лингвистических исследованиях. Воронеж: Изд-во воронеж. ун-та, 1999. 191 с.

17. Телия В.Н. Русская фразеология. Семантический, прагматический и лингвокультурологический аспекты. М., 1996. 201 с.

18. Фрумкина Р.М. Концептуальный анализ с точки зрения лингвиста и психолога // Научно-техническая информация, 1992. Сер. 2. №3. С. 3-29.

19. Хауген Э. Языковой контакт // Новое в лингвистике. М.: Прогресс, 1972. Вып 6. С. 61-80.

20. Янмурзина Р.Р. Когнитивная лингвистика и лингвокультурология: черты и различия. Уфа: Вестник Башкирского университета, 2014. Т. 19. №1. С. 132-135.

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ НАУКИ

УДК: 33.332

*Арсанова Р.М.**Северо-Кавказский институт – филиал РАНХиГС
Россия, Пятигорск, ул. Дунаевского, 5*

РАЗРАБОТКА КОНКУРЕНТНОЙ ПОЛИТИКИ РЕГИОНА С КУРОРТНО-РЕКРЕАЦИОННОЙ СПЕЦИАЛИЗАЦИЕЙ НА ПРИМЕРЕ ЧЕЧЕНСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

*Arsanova Rosa Mairoevna**postgraduate student of the North Caucasus Institute – Branch of RANEP, Russia, Piatigorsk*[DOI: 10.31618/ESEA.2782-1994.2022.1.79.269](https://doi.org/10.31618/ESEA.2782-1994.2022.1.79.269)

Аннотация. Чеченская Республика имеет достаточно высокий потенциал для развития туристической отрасли. Отдельное внимание уделяется факторам, способным влиять на инвестиционную привлекательность туристической отрасли и территории в целом.

В данной работе проанализированы государственная политика в сфере туризма, а также условия развития курортно-рекреационной отрасли региона и индикаторы Стратегии социально-экономического развития Чеченской Республики до 2025. Автором были предложены основные мероприятия, позволяющие привлечь большее количество инвестиций, а, соответственно, и туристов в регион с курортно-рекреационной специализацией.

Abstract. The Chechen Republic has sufficiently high potential for the development of the tourism industry. Particular attention is paid to the factors that can influence the investment attractiveness of the tourism industry and the territory as a whole.

This paper analyzes the state policy in the field of tourism, as well as the conditions for the development of resort and recreational industry in the region and the indicators of the Strategy for Socio-Economic Development of the Chechen Republic until 2025. The author proposed the main measures to attract more investment and, consequently, tourists to the region with resort and recreational specialization.

Ключевые слова: регион, конкурентоспособность, курорт, рекреация, инвестиции, региональная политика

Keywords: region, competitiveness, resort, recreation, investments, regional policy

Введение. Российская Федерация обладает значительным потенциалом как для развития внутреннего туризма, так и для принятия на своей территории иностранных гостей. В связи с ярко выраженной социальной направленностью мировой политики особое значение приобретает обеспечение охраны здоровья и получение медицинской помощи. Как показывают данные Global Wellness Institute, оздоровительный туризм считается одной из наиболее динамично развивающихся отраслей мировой экономики. Только с 2017 по 2019 годы сектор оздоровительного туризма вырос на 8%, рынок здоровья достиг показателя в 720 млрд долларов. Несмотря на сложности, связанные с пандемией коронавируса, ожидается, что темпы развития оздоровительного туризма к 2025 году вырастут на 21%. Эксперты Global Wellness Institute отметили особенно стремительный рост популярности лечения с помощью термальных и минеральных источников, годовой рост которых с 2017 по 2019 год составлял почти по 7% (рост выручки с 56 до 64 млрд долларов). До 2025 года ежегодный прирост должен увеличиться до 18% [1].

Регионы Северо-Кавказского федерального округа, согласно вышеназванным факторам, получают серьезную перспективу дальнейшего

развития, имея в большой потенциал развития курортно-рекреационной сферы. Кроме того, в декабре 2021 года в Постановлении Правительства РФ «Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие туризма» [2] был указан список приоритетных направлений туристских макротерриторий, в состав которых вошли и регионы Кавказа, включая Чеченскую Республику. Это говорит о том, что развитие туристической отрасли остается одной из основных стратегических задач развития СКФО на ближайшие годы.

В связи с этим активное участие государства и руководства регионов в развитии данной отрасли, и разработка эффективной государственной политики ее управления представляется нам объективной необходимостью, продиктованной современными требованиями.

Цель исследования заключается в анализе государственных и региональных инструментов и механизмах поддержки и развития курортно-рекреационной дестинации.

Материал и методы исследования. В статье широко применяются составленные материалы государственных и международных статистических органов, правительственных сайтов, а также сведения, публикуемые в

периодических изданиях и сети Интернет. Вопросы развития туризма и туристических комплексов в ЧР поднимали в своих работах Б.Б. Дзугаев, М.С. Гайрбеков, С. Ниналалов, М.Л. Тамаев и др. Проблемы эффективного использования рекреационных ресурсов рассматривали Т. Абдуллаевой, С. Ашинова, М. Биржакова, А. Бредихина, М. Воронцовой, Х. Годфри, В. Козырева, А. Колесова, А. Таксановой.

Результаты исследования и их обсуждение.

Туризм – это непродовственная экономическая сфера, совокупность организаций и предприятий, цель которых заключается в удовлетворении потребностей туристов. В ряде развитых стран на туристическую отрасль приходится немалый процент ВВП. Однако в Российской Федерации эта сфера еще не получила стабильного развития, и пока не в полной мере реализовала свой инвестиционный потенциал. При этом страна обладает всеми необходимыми рекреационными ресурсами, которые можно условно разделить на несколько основных категорий:

- элементарные (сезоны года, виды ландшафта, солнечная радиация);
- гидроминеральные (лечебные воды, грязи, глина);
- биологические (биофлора, биофауна);
- гидрографические (водоемы, родники, реки и т.д.);
- социально-культурные (народная кухня, музеи, дворцы культуры, рестораны, клубы, памятники культуры, народный эпос и т.д.);
- коммуникационные (сотовая связь, покрытие сетью интернет, телевидение, развитость услуг связи);
- сервиса (магазины, косметические салоны, ателье, прачечные и т.д.);
- дорожно-транспортные (развитость железнодорожного и автомобильного полотна; наличие аэропорта; наличие автозаправок и обслуживающих станций);
- орографические (лечебно-оздоровительные местности; горы, равнины, курортные зоны);
- трудовые (обслуживающий, медицинский, технический персонал).

Ряд субъектов страны, в том числе и Чеченская Республика, реализуют целенаправленную региональную политику, задачей которой является достижение мировых стандартов развития туристической отрасли и сопутствующей инфраструктуры. Еще в 2013 году с этой целью был создан специальный Комитет Правительства Чеченской Республики по туризму. В перечень его обязанностей были включены интеграция отдельных предприятий туристической отрасли, реализация проектов туристической отрасли, разработка и принятие необходимых мер для развития сферы и, наконец, внедрение чеченских кластеров в общую

систему кластеров Северо-Кавказского федерального округа.

При этом сейчас южные регионы находятся в сложных конкурентных обстоятельствах – они практически одновременно включились в работу над развитием собственного бренда, привлекательного имиджа и формирование разных туристических направлений. При этом ЧР обладает рядом конкурентоспособных факторов, благотворно влияющих на инвестиционную привлекательность региона, среди которых можно выделить выгодное географическое положение, стабильность в общественно-политической сфере, возможность развития конкурентоспособного производства и богатство природно-ресурсного потенциала. Сейчас же на долю туристско-рекреационного комплекса ЧР приходится лишь небольшая доля в общем объеме экономики региона – 3% занятых, 2% выпускаемой продукции и 5% инвестиций.

Как мы уже подчеркивали выше, особой популярностью пользуется лечебно-оздоровительный туризм. Регионы Северного Кавказа имеют неоспоримые преимущества в качестве благоприятного мягкого климата, чистого горного воздуха и широкого разнообразия минеральных источников. Большую роль в развитии этого направления может сыграть знаменитая здравница курорта «Серноводск — Кавказский», которая еще в СССР имела всесоюзное значение, затем была разрушена во времена войны и восстановлена в 2013 году. Новую жизнь могут также получить целебные источники Брагуны и Мелч-Хи в Гудермесском районе, Горячеводск в Грозненском районе, Зонах в Шатойском районе и т.д.

Отметим, что курортно-рекреационная сфера развивается не только в рамках туристического направления, но и в рамках здравоохранения. Высокая роль развития региональных российских курортов подчеркнута в национальном проекте «Здравоохранение» [3]. Была разработана даже отдельная Стратегия развития санаторно-курортного комплекса Российской Федерации, нацеленная на эффективное использование лечебных ресурсов, развитие местной инфраструктуры и создание санаторных комплексов, соответствующих современным требованиям и нормам. Предполагается, что к 2030 году черноморские курорты и здравницы Северного-Кавказа будут связаны единой транспортной инфраструктурой [4].

Высокой популярностью пользуется и экскурсионный туризм. Примерно 80% туристического потока прибывает в ЧР именно с целью знакомства с местными культурой и достопримечательностями. Большую роль в этом сыграла реализация таких крупных проектов как всесезонный горнолыжный курорт «Ведучи» и спортивно-туристический комплекс «Казеной-Ам». Эти два направления, согласно прогнозам, могут стать в регионе наиболее перспективными.

В последние несколько лет в регионе наблюдается положительная динамика туристического рынка. Так, в первом квартале 2020 года число туристов, приезжающих в Чеченскую Республику, выросло на 65% относительно аналогичного периода 2019 года. В целом, можно говорить о благоприятном сценарии развития региона с устойчивым ежегодным ростом по сравнению с остальными субъектами РФ.

На привлечение и удержание туристического потока нацелена как федеральная, так и региональная политики. К основным направлениям государственной политики в туристической отрасли можно отнести: правовое регулирование деятельности и организация контрольных функций; обеспечение отрасли квалифицированными кадрами; проработка стратегических направлений развития; увеличение привлекательности имиджа субъекта РФ; обеспечение охраны исторических памятников и окружающей среды; поддержка международного сотрудничества.

Несмотря на всесторонний интерес к этой теме, в Чеченской Республике сохраняется ряд сложностей, тормозящих развитие отрасли. Согласно данным статистики, оборот предприятий туристско-рекреационной направленности в общем объеме оборота в регионе за прошлый год составил менее 1% [5]. Так проблемой остается нехватка инновационных технологических решений. Необходимо более детально проработать всевозможные финансовые механизмы, способные увеличить инвестиционную привлекательность

региона и туристического рынка, в частности. Больше внимание следует уделить и основной обеспечивающей отрасли – агропромышленному комплексу. Развитие туристической сферы в симбиозе с аграрной промышленностью позволит значительно нарастить потенциал и расширить теоретико-прикладной инструментарий системного подхода для создания прочного фундамента стабильного развития курортно-рекреационной сферы.

В Стратегии развития Чечни уточняется, что после реализации всех крупных проектов и выстраивания положительного имиджа региона туристический поток может достигнуть 1,5 млн чел. в год. Предполагается, что это произойдет уже к 2025 году. Основным источником финансирования выступают средства федерального бюджета. Однако их может оказаться недостаточно, в связи с чем обязательным условием реализации мероприятий, отраженных в Стратегии, является привлечение внебюджетных источников финансирования, включая механизмы государственно-частного партнерства (ГЧП). Это обуславливает необходимость со стороны правительства Республики создавать благоприятные условия и позитивный имидж для привлечения и активизации инвестиционной деятельности (рис.1). Специально для этого была подготовлена и утверждена необходимая законодательная база, нацеленная на защиту интересов инвесторов и развитие предпринимательской деятельности.

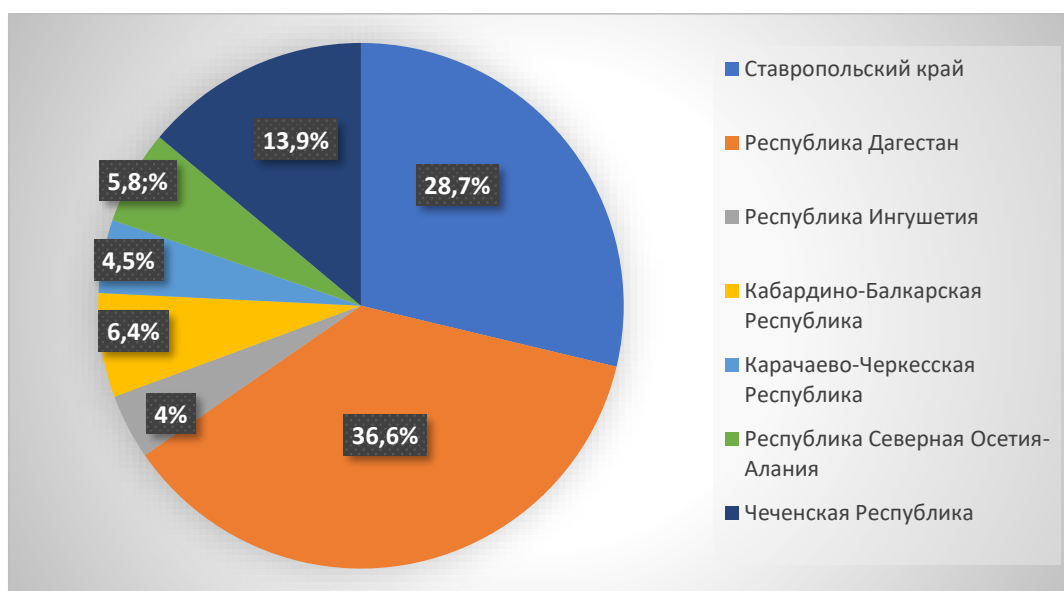


Рисунок 1 – Структура инвестиций в основной капитал по регионам СКФО, 2018 г. [6]

Однако утверждение одной лишь законодательной базы не решает всех вопросов. Власти субъекта должны четко сформулировать приоритетные направления инвестиционной деятельности, сильные и слабые стороны которой необходимо учитывать при составлении и реализации стратегических документов. Выделять такие направления стоит отдельно на

краткосрочный период и долгосрочный период в зависимости от общего видения направлений дальнейшего развития. Проектам, направленным на приоритетные направления, необходимо предоставлять налоговые льготы, срок которых напрямую зависит от сроков реализации проектов. Кроме того, на реализации инвестиционных

проектов положительно скажется кураторство и принцип работы «одного окна».

Важным аспектом остается создание рынка свободных строительных и производственных площадей, на базе которых мог бы развиваться как крупный, так и малый бизнес. Во многом успех и качество реализуемых инвестиционных проектов зависят от кадровой составляющей. Соответственно, власти региона заинтересованы в подготовке рабочих кадров необходимой квалификации. Реализован этот механизм может быть через выдачу субсидий на частичное финансирование обучение персонала, либо с помощью организации отдельных обучающих программ, адаптированных под необходимые инвестиционные проекты.

Особенно полезным для привлечения инвестиций могло бы стать создание специализированного «путеводителя» инвестора, в котором можно было бы найти полную и верную информацию о других участниках инвестиционных проектах, страховых и финансовых организациях и возможностях, включая стоимость арендных платежей, набор потребительской корзины и ее стоимость, уровень прожиточного минимума и т.д.

Большое природно-климатическое разнообразие Чеченской Республики и запас ее природно-рекреационных ресурсов создает все необходимые условия для развития туризма. И на данном этапе для его поддержания, нам видится, важным оказание поддержки уже существующих и набирающих известность брендов, таких как Грозненское море, Казеной-Ам, Ведучи, Серноводск-Кавказский и т.д.

Выводы (заключение). У Чеченской Республики есть возможности расширять портфель туристических предложений: оздоровительный, экологический, экстремально-спортивный, этнографический, событийный, познавательный. Кроме того, возможно объединение туристических продуктов соседних регионов, чему может поспособствовать рост узнаваемости туристического бренда Чеченской Республики и применение новых каналов для его продвижения.

Рост предпринимательской активности и инвестиций также позволит улучшить состояние курортно-рекреационной сферы. Однако основную роль может сыграть успешная реализация государственной программы «Развитие культуры и туризма в Чеченской Республике», разработанной Правительством региона [7].

Согласно Стратегии социально-экономического развития Чеченской Республики до 2025 года, для увеличения туристического потока в регионе необходимо [8]:

— сформировать высокий уровень обеспечения безопасности;

— реализовать комплекс мер по подготовке высокопрофессиональных кадров;

— развивать существующие и открывать новые специализированные объекты индустрии отдыха и развлечений;

— увеличить контроль и ответственность за соблюдение санитарно-эпидемиологической и экологической обстановки.

Развитая туристическая активность позволит региону избежать сырьевой зависимости и развивать инновационные направления для дальнейшего социально-экономического роста.

Список литературы

1. Официальный портал Global Wellness Institute. Оздоровительный туризм, Спа, Термальные/минеральные источники [Электронный ресурс] URL: <https://globalwellnessinstitute.org/wellness-tourism-spas-mineral-thermal-springs-the-global-wellness-economy-looking-beyond-covid-2021/>
2. Постановление Правительства РФ от 24 декабря 2021 г. № 2439 «Об утверждении государственной программы Российской Федерации «Развитие туризма» [Электронный ресурс] URL: <https://base.garant.ru/403336467/>
3. Паспорт национального проекта «Здравоохранение» (утв. президиумом Совета при Президенте РФ по стратегическому развитию и национальным проектам, протокол от 24.12.2018 № 16) [Электронный ресурс] URL: <http://government.ru/info/35561/>
4. Распоряжение Правительства РФ от 30.04.2022 № 1089-р «Об утверждении Стратегии социально-экономического развития Северного Кавказа до 2030 года» [Электронный ресурс] URL: <http://government.ru/docs/all/140821/>
5. Официальный портал государственной статистики ЕМИСС [Электронный ресурс] URL: <https://www.fedstat.ru/indicator/57788>
6. Сводный анализ инвестиционной привлекательности Северо-Кавказского федерального округа. Пятигорск, 2020. [Электронный ресурс] URL: <http://www.skfo.gov.ru/media/files/file/9Zep1AUM4huRfv7S2LLpES8omPkg48fo.pdf>
7. Государственная программа Чеченской Республики «Развитие культуры и туризма в Чеченской Республике». Постановление Правительства Чеченской Республики от 19 декабря 2013 года N 336 [Электронный ресурс] URL: <https://docs.cntd.ru/document/430606685>
8. Стратегия социально-экономического развития Чеченской Республики до 2025 года, утвержденная Распоряжением Правительства Чеченской Республики от 20 июня 2012 года № 185-р [Электронный ресурс] URL: <https://docs.cntd.ru/document/550135877>

#3(79), 2022 часть 1
Восточно Европейский научный журнал
(Санкт-Петербург, Россия)
Журнал зарегистрирован и издается в России
В журнале публикуются статьи по всем
научным направлениям.
Журнал издается на русском, английском и
польском языках.

Статьи принимаются до 30 числа каждого
месяца.
Периодичность: 12 номеров в год.
Формат - А4, цветная печать
Все статьи рецензируются
Бесплатный доступ к электронной версии
журнала.

Редакционная коллегия

Главный редактор - Адам Барчук

Миколай Вишневецки

Шимон Анджеевский

Доминик Маковски

Павел Левандовски

Ученый совет

Адам Новицки (Варшавский университет)

Михал Адамчик (Институт
международных отношений)

Питер Коэн (Принстонский университет)

Матеуш Яблоньски (Краковский
технологический университет имени
Тадеуша Костюшко)

Петр Михалак (Варшавский университет)

Ежи Чарнецкий (Ягеллонский университет)

Колуб Френнен (Тюбингенский
университет)

Бартош Высоцкий (Институт
международных отношений)

Патрик О'Коннелл (Париж IV Сорбонна)

Мацей Качмарчик (Варшавский
университет)

#3(79), 2022 part 1
Eastern European Scientific Journal
(St. Petersburg, Russia)
The journal is registered and published in Russia
The journal publishes articles on all scientific
areas.
The journal is published in Russian, English
and Polish.

Articles are accepted till the 30th day of each
month.
Periodicity: 12 issues per year.
Format - A4, color printing
All articles are reviewed
Free access to the electronic version of journal

Editorial

Editor-in-chief - Adam Barczuk

Mikolaj Wisniewski

Szymon Andrzejewski

Dominik Makowski

Pawel Lewandowski

Scientific council

Adam Nowicki (University of Warsaw)

Michal Adamczyk (Institute of International
Relations)

Peter Cohan (Princeton University)

Mateusz Jablonski (Tadeusz Kosciuszko
Cracow University of Technology)

Piotr Michalak (University of Warsaw)

Jerzy Czarnecki (Jagiellonian University)

Kolub Frennen (University of Tübingen)

Bartosz Wysocki (Institute of International
Relations)

Patrick O'Connell (Paris IV Sorbonne)

Maciej Kaczmarczyk (University of Warsaw)

Давид Ковалик (Краковский технологический университет им. Тадеуша Костюшко)

Питер Кларквуд (Университетский колледж Лондона)

Игорь Дзедзич (Польская академия наук)

Александр Клиmek (Польская академия наук)

Александр Роговский (Ягеллонский университет)

Кехан Шрайнер (Еврейский университет)

Бартош Мазуркевич (Краковский технологический университет им. Тадеуша Костюшко)

Энтони Маверик (Университет Бар-Илан)

Миколай Жуковский (Варшавский университет)

Матеуш Маршалек (Ягеллонский университет)

Шимон Матысяк (Польская академия наук)

Михал Невядомский (Институт международных отношений)

Главный редактор - Адам Барчук

1000 экземпляров.

Отпечатано в ООО «Логика+»

198320, Санкт-Петербург,

Город Красное Село,

ул. Геологическая,

д. 44, к. 1, литера А

«Восточно Европейский Научный Журнал»

Электронная почта: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>

Dawid Kowalik (Kracow University of Technology named Tadeusz Kościuszko)

Peter Clarkwood (University College London)

Igor Dzedzic (Polish Academy of Sciences)

Alexander Klimek (Polish Academy of Sciences)

Alexander Rogowski (Jagiellonian University)

Kehan Schreiner (Hebrew University)

Bartosz Mazurkiewicz (Tadeusz Kościuszko Cracow University of Technology)

Anthony Maverick (Bar-Ilan University)

Mikołaj Żukowski (University of Warsaw)

Mateusz Marszałek (Jagiellonian University)

Szymon Matysiak (Polish Academy of Sciences)

Michał Niewiadomski (Institute of International Relations)

Editor in chief - Adam Barczuk

1000 copies.

Printed by Logika + LLC

198320, Region: St. Petersburg,

Locality: Krasnoe Selo Town,

Geologicheskaya 44 Street,

Building 1, Litera A

"East European Scientific Journal"

Email: info@eesa-journal.com,

<https://eesa-journal.com/>