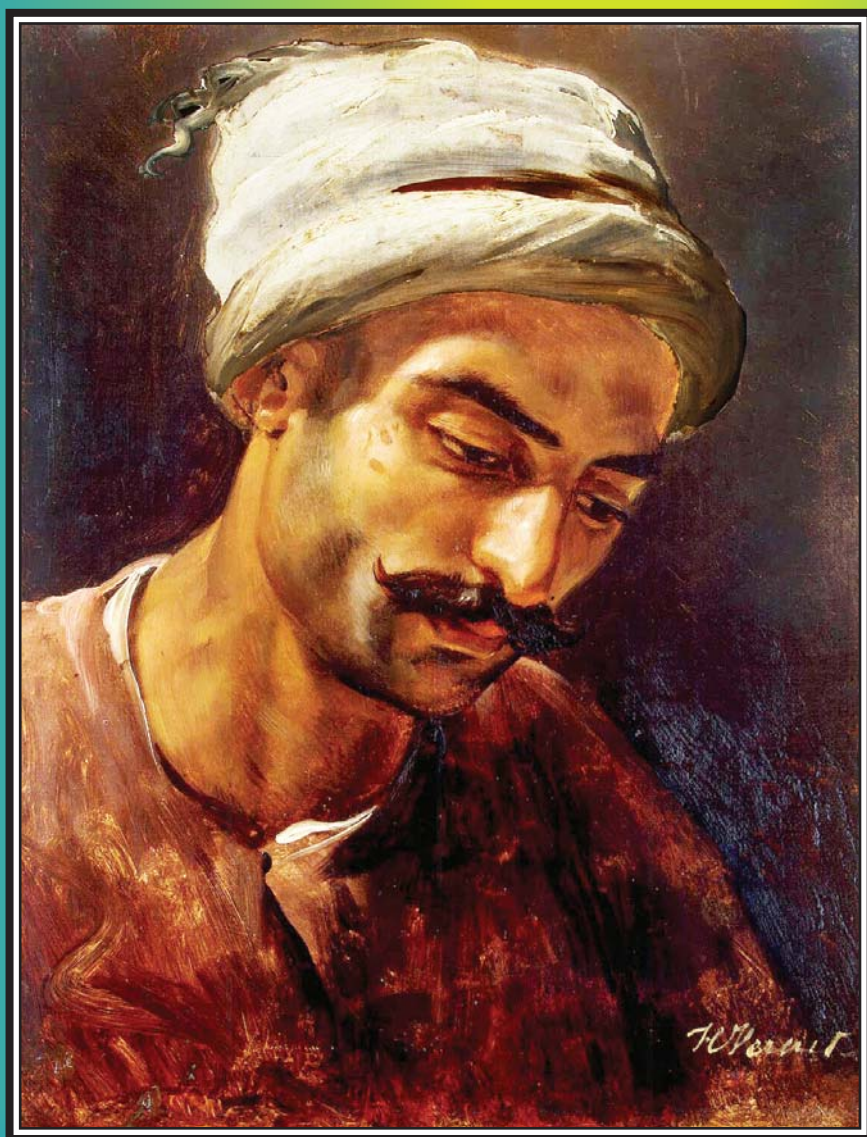


Міжнародний медико-філософський журнал

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

INTEGRATIVE ANTHROPOLOGY
International Medical and Philosophical Magazine



№ 1 (19)
2012



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

Засновник

Одеський національний медичний університет

Головні редактори

Академік НАМН України,
лауреат Державної премії України
В. М. ЗАПОРОЖАН (Україна)

Професор
ЖАНГ ЯНГДЕ
(Китай)

Редакційна колегія

М. Л. Аряєв
О. К. Асмолов
Ю. І. Бажора (заст. гол. редактора)
В. С. Бітенський
Г. Ю. Венгер
Л. С. Годлевський
Т. В. Дегтяренко
І. В. Єршова-Бабенко
В. Й. Кресюн
О. О. Мардашко
С. П. Пашолок (відповідальний секретар)
В. І. Подшивалкіна
І. Й. Сейфулліна
А. М. Солдатова

Редакційна рада

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

Зміст

Contents

Онто- і філогенез

Onto- and Phylogenesis

- В. П. Пішак, Ю. І. Бажора
Поширеність і особливості
перебігу туберкульозної інфекції
у деяких хребетних
(філогенетичні паралелі) **4**

- V. P. Pishak, Yu. I. Bazhora
Prevalence and Peculiarities of
Tuberculosis Infection Course
in Some Vertebrates
(Phylogenetic Parallels)

***Філософські проблеми
антропології***

***Philosophical Problems of
Anthropology***

- І. В. Єршова-Бабенко, С. П. Горішчак, Р. В. Єнін
Постнекласична методологія —
психосинергетика: можливості
застосування в медицині **10**

- I. V. Yershova-Babenko, S. P. Gorishchack, R. V. Yenin
Postnonclassical Methodology —
Psychosynergetics:
Possibility of Using in Medicine

- І. А. Доннікова
Соціальна самоорганізація
в контексті людиномірності **24**

- I. A. Donnikova
Self-Organization in the Context of
Human-Dimension

- Н. А. Ульянова
Проблеми прогресування міопії
з позицій матеріалістичної діалектики
і синергетики **29**

- N. A. Ulyanova
Problems of Myopia Progressing from
Positions of Materialistic Dialectics and
Synergetic

***Патологічні стани
і сучасні технології***

***Pathological States and
Modern Technologies***

- В. Д. Лук'янчук, В. С. Федорова
Динаміка
показників біохемілюмінесценції у тварин
при закритій черепно-мозковій травмі
та лікуванні ацетилцистеїном **34**

- V. D. Lukyanchuk, V. S. Fedorova
Dynamics of
Biochemiluminescence's Parameters in
Animals with Closed Craniocerebral Injury
and Treatment with Acetylcysteine



- I. O. Zhytina
**Biochemiluminometry of
Blood Serum and Brain with
Cerebrovascular Insufficiency and
Treatment with OK-7** 38
- I. I. Tyutrin, O. O. Tarabrin,
O. V. Turenko, S. S. Shcherbakov,
D. G. Gavrichenko
**Hemocoagulating Disorders in
Patients Suffering from Uterine Cancer at
Stages of Surgical Treatment.
Correction and Prevention** 42
- V. O. Polyasny
**Opiatergic Mechanisms of Spontaneous and
Induced Locomotor Activity of
Kindled Rats under Conditions of
Ketogenic Diet Usage** 45
- I. S. Antonyan
**Peculiarities of Metabolic State of
Duodenum Tissue under Conditions of
Stress and Experimental Treatment** 49
- S. P. Polyova, A. P. Boyuk,
Yu. I. Bazhora
**The Formation of Immune Response in
Anemia of Pregnant Women Suffering from
Pulmonary Tuberculosis** 53
- O. P. Rozumenko, V. G. Shuturminskiy
**Improvement of the Method of Prosthetics by
Fixed Constructions on the Dental Implants
for the Purpose of the Alveolar Processes
Atrophy Prevention** 55
- A. G. Volyanska, O. V. Syvokonyuk
**Comparative Analysis of
Barium Sulfate and Talc in
Strength of Adhesive Process in Rats** 58
- O. I. Gerasymov, S. V. Tsipovyaz
**Anthropological Aspects of
Small-Dosed Irradiation and Short Review of
a Modern Radioecological Map of Ukraine** 61

Людина і суспільство

Person and Society

- V. P. Pishak
**Human Centrism in Scientific Heritage of
Academician V. I. Vernadsky
(to 150th Anniversary of His Birthday)** 67
- A. D. Tymchenko, S. P. Pasholok
**Life and Scientific Activity of
Nikolay Ivanovich Vavilov.
To 125th Anniversary of His Birthday** 69

К. К. Васильєв Пьер-Шарль-Александр Луї (1787–1872). Із передісторії доказової медицини	K. K. Vasylyev Pierre-Charles-Alexandre Louis (1787–1872). From Prehistory of Evidence-Based Medicine
--	--

Юбілеї

Anniversaries

О. Л. Холодкова, А. П. Марасич,
Н. В. Нескоромна
**Пам'яті професора
Павла Генріховича Гафта**

O. L. Kholodkova, A. P. Marasich,
N. V. Neskromna
**In Commemoration of
Professor Pavel Henrykhovich Gaft**

А. С. Владика, Л. Л. Ларіна,
Г. Ф. Чорний, О. Ю. Каташинський
**До 50-річчя відкриття
анестезіологічного відділення
в Одеській облклінікарні**

A. S. Vladyka, L. L. Larina,
G. F. Chernyy, O. Yu. Katashinskiy
**To 50 Anniversary from Opening of
Anaesthesiologic Department in
the Odessa Regional Clinical Hospital**

Правила оформлення статей **The Manual of Article Style**
для журналу «Інтегративна антропологія» **for the Journal “Integrative Anthropology”**

Друкується за рішенням Вченої ради Одеського національного медичного університету
 Протокол № 5 від 23.01.2012 р.

До відома авторів!

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

© Інтегративна Антропологія, 2012

Адреса редакції: 65082, Україна, Одеса, Валіховський пров., 2 Телефони: (048) 728-54-32 (048) 723-54-58 (048) 723-29-63 (048) 723-49-59	Редактор випуску В. М. Попов Літературні редактори і коректори Т. М. Ананьєва, А. А. Гречанова, Р. В. Мерешко, О. В. Титова, О. М. Фашевська, К. М. Цвигун Художній редактор А. В. Попов Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет В. М. Попов, А. В. Попов Поліграфічні роботи І. К. Каневський
Журнал зареєстровано у Державному комітеті інформаційної політики, телебачення та радіомовлення України. Свідоцтво про реєстрацію КВ № 4802. Передплатний індекс 08210. Підписано до друку 15.03.2012. Формат 60x84/8. Папір письмовий. Обл.-вид. арк. 13,0. Тираж 150. Зам. 1568. Видано і надруковано Одеським національним медичним університетом. 65082, Одеса, Валіховський пров., 2. Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001.	

УДК 596+599]:591.22:576

В. П. Пішак¹, д-р мед. наук, проф.,
Ю. І. Бажора², д-р мед. наук, проф.

ПОШИРЕНІСТЬ І ОСОБЛИВІСТЬ ПЕРЕБІГУ ТУБЕРКУЛЬОЗНОЇ ІНФЕКЦІЇ У ДЕЯКИХ ХРЕБЕТНИХ (ФІЛОГЕНЕТИЧНІ ПАРАЛЕЛІ)

¹ Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,

² Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 596+599]:591.22:576

В. П. Пишак¹, Ю. И. Бажора²

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ОСОБЕННОСТЬ ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У НЕКОТОРЫХ ПОЗВОНОЧНЫХ (ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ)

¹ Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина,

² Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Приводятся литературные сведения относительно распространенности разновидностей микобактерий у низших позвоночных. Характеризуются разные звенья механизма микобактериоза в зависимости от степени развития нервной, иммунной и эндокринной систем.

Ключевые слова: микобактерии туберкулеза, микобактериоз, рыбы, земноводные, пресмыкающиеся, птицы.

UDC 596+599]:591.22:576

V. P. Pishak¹, Yu. I. Bazhora²

PREVALENCE AND PECULIARITIES OF TUBERCULOSIS INFECTION COURSE IN SOME VERTEBRATES (PHYLOGENETIC PARALLELS)

¹ The Bukovinian State Medical University, Tchernivtsi, Ukraine,

² The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

There presented literature data about prevalence of different types of mycobacteria in lowest vertebrates. Different links of mycobacteriosis mechanism depending of the degree of the nervous, immune and endocrine system are characterized.

Key words: mycobacterium of tubercucosis, mycobacteriosis, fishes, amphibia, reptiles, birds.

Вступ

Еволюційні зміни мікобактерій — збудників туберкульозу — сьогодні почали вивчати за новими напрямками. У результаті мутаційного процесу та природного добору зазнала трансформації епідеміологічна й екологічна спрямованість туберкульозної інфекції, зросла полірезистентність до антибіотиків і протитуберкульозних хіміопрепаратів і стійкість щодо різноманітних чинників довкілля. Формування генетичних різновидів і штамів мікобактерій, їх біологічних властивостей, розповсюдженості серед видів хребетних сприяє «зростанню прихованого компонента епідемічного процесу» [1].

Залишаються поза увагою дослідників специфічний тропізм мікобактерій туберкульозу,

їх поширеність серед нижчих хребетних, шляхи інфікування та передачі збудника, його поліорганотропність, атиповість перебігу залежно від рівня організації нейроендокринної й імунної систем.

Певні успіхи систематичних протитуберкульозних заходів не варто сприймати дуже обнадійливо. Основними причинами підвищення захворюваності на туберкульоз залишаються соціальні й економічні чинники, невідповідність офіційно регламентованих заходів, погіршення якості їх проведення тощо. Крім зазначеного, у розумінні поширеності епідемічного процесу виняткового значення набуває комплекс біологічних та екологічних чинників. Залишається поза увагою практичної медицини можливість інфікування людей за участі тварин, зокрема птахів і ссавців.

Зауважмо, щороку інфікується мікобактеріями туберкульозу близько 7–10 тис. сільськогосподарських тварин, а збитки від туберкульозної інфекції у них перевищують 3 млрд доларів за рік [2].

Метою нашої роботи було інформування широкого медичного загалу щодо місця та ролі різних видів мікобактерій туберкульозу серед представників хребетних.

Клас Риби (*Pisces*)

Збудником рибного туберкульозу, або мікобактеріозу у риб, є *M. piscum*. Це нерухома грам-позитивна бактерія розміром від 2 до 13 мкм. Збуднику властива висока стійкість до фізико-хімічних чинників, зокрема до розчинів кислот. Розвивається при температурі 18–25 °С. У природних осередках мікобактеріоз трапляється здебільшого за умов зниження резистентності макроорганізму та надмірного скупчення риб у обмеженому просторі. Останнє спостерігається при акваріумному розведенні й утримуванні риб. Висока сприйнятливість до мікобактеріозу властива лабіринтовим, хараціновим, карповим риbam. Дещо менша чутливість до *M. piscum* пецилієвих, цетрархових і цихлідових риб.

Прогресування патологічного процесу виникає за несприятливих умов довкілля: надмірна кількість риб в обмеженому просторі, недостатня аерація, неповноцінне харчування, ослаблені особини тощо.

Переважаючий шлях проникнення мікобактерій — аліментарний, через шлунково-кишковий тракт.

Виникнення та розвиток мікобактеріозу зумовлені не тільки вірулентністю збудника, але і зміною реактивності імунної системи, зокрема лімфоцитів і фагоцитуючих клітин, поверхня яких містить специфічні рецептори для гормонів і нейромедіаторів. Доведено гетерогенність експресії рецепторів серед клітин і тканин імунної системи риб.

У риб, як і у вищих класів хребетних, інтегративним центром реактивності організму, регуляції адаптаційних механізмів і периферичних ендокринних залоз виступає гіпоталамус.

У деяких риб доведена наявність венозної портальної системи, яка частково забезпечує передачу хімічних сигналів з гіпоталамуса до аденогіпофіза. Крім того, існують і прямі нервові зв'язки між зазначеними органами [3; 4]. А. Л. Поленов [5], Л. Т. Плужников и соавт. [6] також дотримуються думки, що на ранніх етапах еволюції хребетних між гіпоталамусом і аденогіпофізом переважає нервово-провідниковий шлях регуляції гомеостазу й адаптації, тимчасом як аденогіпофізарний шлях передачі пептидних гормонів від гіпоталамуса до нейрогіпофіза, а потім надходження тропних гормонів у

кров — дещо пізніший етап еволюційного прогресу.

Початкові етапи формування нейроендокринних механізмів адаптації та імунної відповіді на інфекційний чинник знаходяться в основі генералізованого патологічного процесу, розповсюдження збудника на цілу низку органів, тобто визначають особливості клінічного перебігу мікобактеріозу.

Описано п'ять форм мікобактеріозу у риб із різноманітною симптоматикою. Переважають в'ялість, втрата апетиту, схуднення, руйнування плавців, випадіння луски, потемніння райдужної оболонки очей, чорні плями та виразки на тілі. Черевце випинає. Спинка вигинається, порушується координація рухів. У різних видів риб переважає або очна симптоматика (надмірна опуклість очей, їх випадання з орбіт — у даніо), або симптоми ураження шкіри (у півників підвищується прозорість і розтягнення шкіри; у макроподів — надмірно скупчується рідина під лускою, що спричинює її відшарування, тощо).

При розтині риб, уражених мікобактерією, у селезінці, нирках, печінці, м'язах серця, кишечнику, у статевих залозах, шкірі, очах, зрідка у скелеті, знаходять численні горбики сироподібної консистенції, розміром від 60 до 200 мкм, коричневого чи білого кольору. На пізніших стадіях мікобактеріозу горбики твердішають, розростається щільна сполучна тканина (явища цирозу).

M. piscum може уражувати і людину, яка доглядає хворих на мікобактеріоз риб, цьому сприяє порушення цілісності шкірних покривів людини (подряпини, ранки тощо). Перкутанний шлях інфікування супроводжується пустульозними змінами на шкірі. Тривалість патологічного процесу сягає 2 років.

Клас Земноводні (*Amphibia*)

Перебіг туберкульозу у земноводних здебільшого латентний, атиповий.

Опанування цими тваринами не тільки водного простору, а й вихід на сушу, поява легень — одна з причин поширення мікобактерій у тканинах тварин. Зростає кількість епітеліоїдних клітин, виникає місцева лімфоїдна реакція, підвищується кількість фагоцитувальних клітин у легеневій тканині — усе це стає основою появи перших ознак утворення специфічних горбиків. Поряд із цим, у патологічний процес залучається шлунково-кишковий тракт, що призводить до поєднання запальних змін і генералізації мікобактеріозу.

Залежно від переважної локалізації мікобактерії розвивається та чи інша клінічна картина. При розташуванні гранульом у шкірі та підшкірній клітковині виникають лепрозні форми шкірного туберкульозу [7].

Гетерогенність клітинних типів із різною експресією рецепторів і протеїн-протеїнова

взаємодія зумовлюють додатковий активаційний сигнал. Різні компартменти та клінічні типи спричиняють неоднакову чутливість тканин до мікобактерій туберкульозу. Так, моноцитам периферичної крові властивий високий рівень експресії рецепторів, тимчасом як у нейтрофілах виявляють низьку кількість таких рецепторів. Очевидно, зрушення експресії рецепторів на клітинах імунної системи та гормональний дисбаланс в організмі — істотна причина поширеності туберкульозної хвороби (мікобактеріозу). Міліарні горбики з'являються в селезінці та нирках.

Формування туберкульозного процесу у земноводних не можна розглядати у відриві від еволюції імунної й ендокринної систем, оскільки мікобактеріоз — це хвороба організму, а не сuto місцева реакція.

Одним з основних механізмів прогресування хвороби є активація гіпоталамо-гіпофізарно-наднирковозалозної осі.

У преоптичному ядрі та паравентрикулярному органі — гоморі — позитивними нейросекреторними клітинами секретуються кортикотропін-рилізінг-гормон (кортиколіберин), який стимулює секрецію передньою часткою гіпофіза адренкортикотропного гормону (АКТГ). Надходження його в системний кровотік індукує продукцію глюкокортикоїдів у надниркових залозах. Кортиколіберин забезпечує захисні та пристосувальні реакції організму. Біологічно найбільш активною формою кортиколіберину є бета-CRF, а його білком-носієм виступає нейрофізін [8]. Крім дорослих жаб, кортиколіберинподібна активність виявлена в гіпоталамусі кісткових риб і ссавців.

Наведені відомості характеризують формування та забезпечення адаптацій до стресових чинників, зокрема інфекційного генезу, у земноводних.

До адаптивних реакцій залучаються також наднирковозалозні клітини у вигляді спеціальної залози, що утворена хромафінною тканиною (мозковий шар надниркової залози), яка вкраплена в інтерренальну залозу. Інтерренальна тканина, причетна до секреції АКТГ, у амфібій представлена розсіяними елементами (ендокринними клітинами). У вищих хребетних вони формують кірковий шар надниркових залоз.

Екологічні умови існування (вода та суша), часта зміна температури довкілля, перепади атмосферного тиску, характерні умови харчування — чинники, що зумовлюють різну поширеність мікобактеріозу у земноводних.

Клас Плазуни (*Reptilia*)

Останніми роками мікобактеріоз у рептилій спричинюється *M. tuberculosis*, *M. ulcerans*, *M. avium*, *M. intracellulare*, *M. marinum*, *M. fortuitum*, *M. thamnophaeos*, *M. helonae* та *M. phlei*.

Коли *M. tuberculosis* спричинює загальну форму туберкульозу, то інші види зумовлюють атиповий перебіг захворювання. Види *M. avium* і *M. intracellulare* зараховують до комплексу МАС, іншим видам властивий атиповий перебіг захворювання, тому їх об'єднують у комплекс МОТТ (*Micobacterium other than tuberculosis*) [9]. Однак це не всі форми мікобактерій, список видів, ізольованих від рептилій, постійно зростає. Залишається проблематичною видова генетична ідентифікація таких сапрофітних мікобактерій [10].

За морфологічними та культуральними властивостями це грампозитивні кислотостійкі нерухомі товсті палички розміром до 12 мкм. Але за тинкторіальними ознаками, за забарвленням за Ціль — Нільсоном, Файтом або аураміном видова ідентифікація мікобактерій утруднена, а іноді й практично неможлива.

Певних успіхів досягнуто після дослідження матеріалу, що містить ізольовані мікобактерії, шляхом полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР). І хоча геном більшості бактерій розшифровано [11], типування ізольованих від рептилій мікобактерій не є рутинною процедурою. Це комплексний процес — ПЛР-ампліфікація з подальшим рестрикційним аналізом і секвенуванням.

Зміна способу життя цих тварин, вихід на сушу, ароморфози в дихальній системі (формування легень) сприяли широкій перспективі для дивергентної еволюції, тому що урізноманітнилися шляхи проникнення мікобактерій у макроорганізм. Крім властивого представникам риб і земноводних інфікування через шлунково-кишковий тракт (оральний шлях), стає можливим проникнення збудників через дихальні шляхи (респіраторний епітелій) з виникненням легневих форм туберкульозу. Різним видам мікобактерій властива нитчаста форма розміром 4–12 мкм. Тинкторіальні властивості інших видів мікобактерій суттєво не відрізняються від *M. tuberculosis*.

Туберкульоз у рептилій, за окремими винятками, не має патогномонічних проявів [12]. Симптоматика хвороби залежить від переважної локалізації збудника: в одних випадках це легневий процес, в інших — ураження суглобів і кісток або різних органів шлунково-кишкового тракту (печінка, тонка та товста кишки, клоака).

Гострий спонтанний процес у рептилій трапляється зрідка і характерний для легеневої форми туберкульозу.

Хронічні форми реєструються при локалізації процесу в інших органах (переважно в печінці та селезінці), при цьому в тканинах зазначених органів з'являються первинні гістіоцитарні гранульоми. На відміну від первинних, вони дрібні, морфологічно більш зрілі, містять чітке казеозне ядро [13].

Незалежно від шляху проникнення мікобактерій, туберкульозу в рептилій здебільшого властиві генералізовані форми процесу, з явищами дисемінації та дифузними осередками казеозного некрозу. Транспортування мікобактерій макрофагами з фаголізосомами має вирішальне значення у виникненні осередкових змін у тих чи інших тканинах.

У клінічній картині мікобактеріозу процес локалізується здебільшого в легенях, що не властиво земноводним. У легеневій тканині земноводних — низький рівень метаболізму та, власне, і легені як орган газообміну дуже спрощеної будови, невеликого об'єму. Формування патологічного процесу представників цього класу тварин залежить від неспецифічних чинників захисту. І хоча останні не мають чіткого адаптивного характеру у функціонуванні нервової та імунної (лімфоїдна тканина) систем, вони відіграють свою роль у процесах захисту та збереження гомеостазу через створення передадаптивних механізмів, зокрема системи гістосумісних антигенів.

Міжклітинні специфічні взаємодії — основа еволюції більш складних організмів, здійснення інтеграції вищого порядку за рахунок судинної та нервової сіток, а також гормональних метаболічних зв'язків [14]. Неспецифічні та специфічні чинники макроорганізму, у випадку представників класу плазунів, визначають взаємодію з мікобактеріями.

У рептилій примітивні нейроваскулярні взаємозв'язки виникають у серединному підвищенні, яке з задньою часткою гіпофіза утворює єдиний нейрогемальний орган. Його поверхня гладенька, без інвагінацій. Поступово формується первинна капілярна сітка та порталні вени [4; 15]. У зовнішній зоні серединного підвищення серед моноамінергічних терміналей переважають термінали норадренергічних аксонів, які закінчуються здебільшого в передній і задній частках нейрогіпофіза.

Ці загальні відомості — свідчення специфічної організації у рептилій як гіпоталамуса, так і ендокринних органів, зокрема гіпофіза [16]. Виникнення й еволюція ідіоадаптивних змін у представників цього класу хребетних указує на формування гіпоталамо-гіпофізарної осі, якій належить вагома роль у функціонуванні гуморальних чинників протиінфекційного захисту, в еволюційній трансформації антитілової імунної відповіді, у розвитку специфічної імунної відповіді та філогенезі імунної функції в цілому.

Клас Птахи (*Aves*)

У птахів, на відміну від нижчих хребетних, низка ароморфозів (стала температура тіла, централізація лімфатичної тканини, поява справжніх лімфатичних вузлів, виникнення особливого лім-

фоїдного органа дозрівання В-лімфоцитів — сумки Фабриціуса, синтез широкого спектра імуноглобулінів та ін.) спричинила удосконалення механізмів імунного захисту та структурної організації внутрішнього середовища, а це, у свою чергу, зумовило особливості перебігу туберкульозного процесу.

Туберкульоз у птахів — зооантропонозне захворювання з хронічним перебігом. Інфекцію спричиняє *Mycobacterium avium*. Це аеробний мікроорганізм зігнутої форми, розміром 1–3 мм, нерухомий, кінці бактерії заокруглені. Спор не утворює, кислотостійкий. У цитоплазмі містяться сферичної та конічної форми гранули. На культуральних середовищах росте за температури від 25 до 45 °С. Мікобактерія туберкульозу стійка до низьких температур, до хімічних чинників. При нагріванні до 60 °С бактерії гинуть через 60–70 хв. При кип'ятінні втрачають життєздатність через кілька хвилин. Проте тривалий час зберігаються в навколишньому середовищі.

Сприйнятливості птахів до туберкульозної інфекції абсолютна. Інфікування зазнають як дикі птахи (шпаки, ворони, горобці, дикі гуси, лелеки, дикі голуби та ін.), так і одомашнені (качки, індик, кури та ін.) та ті, що утримуються в неволі (страуси). У дикій природі хвороба трапляється зрідка. Вона переважно виявляється при утриманні птахів у несприятливих домашніх умовах (скупчення, погана вентиляція, антисанітарний стан, низька якість кормів та ін.).

Зараження відбувається аеробним і аліментарним шляхом, здебільшого через корм і воду, які забруднені фекальними масами, заражений ґрунт, підстилку, у яких *M. avium* може зберігатися тривалий час.

Респіраторний (аерогенний, повітряний) шлях проникнення збудника частіше за все відзначається при ушкодженні слизової оболонки трахеї. Очевидно, що особливості легеневої системи птахів (кінцевий відділ дихальних шляхів — бронхіоли, легеневі (повітряні) мішки) й інтенсивний обмін газів не є сприятливим середовищем для інфікування. Проте аерогенний шлях залишається потенційним щодо виникнення інфекційного процесу.

Аліментарний шлях проникнення *M. avium* — переважний шлях проникнення збудника в організм птаха. Зараження відбувається через продукти та воду, у яких містяться мікобактерії, через подряпини слизової оболонки порожнини рота. При ураженні кишечника виникають дрібні вузлики (скупчення макрофагів), які з часом збільшуються в об'ємі. Навколо них формується капсула з волокнистої сполучної тканини, просякнута мінеральними солями. Виявляють міліарні горбики в тканині печінки, селезінки, кістковому мозку. Вони сірувато-білува-

того або сірувато-жовтого кольору, такі грануломатозні структури оточують вогнища інфекції. Це високоорганізовані, складні за клітинним складом і біохімічними реакціями утворення. Процес формування гранулом — це імунологічні реакції на чужорідного агента, які забезпечують обмеженість генералізації та поширення інфекції. Крім запальної реакції місцевого характеру, до механізму захисту залучається циркуляційна система (гуморальні чинники проти інфекційного захисту) — лейкоцити крові, білки системи згортання і транспорту, низка протеолітичних ферментів, імуноглобуліни, система комплементу та ін. [17]. Після проникнення збудника в організм птаха проходить 2–3 міс. до появи перших клінічних ознак хвороби: втрати апетиту, слабкості, різкого зниження маси тіла, схуднення, розладів функцій кишечника (пронос), опущеності крил, кудлатості та ламкості пір'я, надсадного дихання, припухлості суглобів, паралічу, анемії. Залучення до патологічного процесу печінки супроводжується збільшенням її в розмірах, що нерідко призводить до розриву органа.

При ураженні кишечника виникають пухлиноподібні горбкуваті утворення, виразки, абсцеси. Мікобактерія пташиного туберкульозу може інфікувати кон'юнктиву ока.

M. avium патогенний для людини, особливо при поєднанні з набутим імунodefіцитом (СНІДом). Доведено, що до цього виду мікобактерій досить чутливі кролики, свині, велика рогата худоба, норки й інші ссавці. Збудник здатний уражати і рептилій.

Дослідження патогенності *M. avium* для інших класів хребетних і для людини зокрема має істотне значення для визначення екологічної ситуації щодо зростання захворюваності населення на туберкульоз.

Залишаються нез'ясованими еволюційні зміни геному *M. avium*, участь у цьому процесі мобільних геномних елементів, зокрема плазмід, IS-елементів, транспозонів, геномних ostrіvців, інтегронів і бактеріофага. Названі структури хоча і не впливають на життєдіяльність мікобактерій, але спричиняють виняткову участь й перевагу щодо виживання в мінливих умовах довкілля. Набуття *M. avium* нового генетичного матеріалу є основою зміни її властивостей. Потребує подальшого вивчення участь *M. avium* у молекулярній епідеміології персистенції в макроорганізмі, антибіотикорезистентності мікроорганізму-збудника до протимікробних препаратів [18–20].

Останнє десятиріччя знаменується значними досягненнями в молекулярній епідеміології мікобактерій. Це, по-перше, можливість генотипування штамів, виділених від хворих, що є підґрунтям сучасної епідеміології туберкульозу; по-друге, надзвичайно швидке визначення

видової та групової належності мікобактерій без тривалого вирощування на живильних середовищах; по-третє, можливість протягом кількох годин установити наявність у них лікарської резистентності. Застосування нових методичних підходів молекулярної епідеміології у вивченні туберкульозу у різних представників хребетних дозволить розкрити ще невідомі механізми цієї хвороби.

Методи молекулярної епідеміології мають важливе значення для дослідження філогенезу мікобактерій, що дасть можливість виявити родинні зв'язки, встановити подібні та відмінні ознаки, важливі для пошуку нових лікарських засобів у боротьбі з туберкульозом.

ЛІТЕРАТУРА

1. Марієвський В. Ф. Розвиток вчення Л. В. Громашевського про механізм передачі збудників інфекційних хвороб / В. Ф. Марієвський // Вчення Л. В. Громашевського на сучасному етапі розвитку епідемічного процесу : наук.-практ. конф. Київ, 9–10 жовтня 2007 р. : матеріали. – К., 2007. – С. 15–21.
2. Прозоров А. А. Микобактерии туберкулезного комплекса: геномика, молекулярная эпидемиология, пути эволюции / А. А. Прозоров, В. Н. Даниленко // Успехи современной биологии. – 2011. – Т. 131, № 3. – С. 227–243.
3. Ekengren B. Hypothalamic centres and innervation of the hypophysis in the Atlantic salmon (*Salmo salar*) and the rainbow trout (*Salmo gairdneri*) / B. Ekengren, M. Terlon // Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys. – 1978. – Vol. 18, N 6. – P. 837–842.
4. Terlou M. Scanning cytophotometry: a method for studying the amount of neurosecretory material in the preoptic nucleus of the trout (*Salmo gairdneri*) / M. Terlou, J. P. Jongde, P. G. W. J. van Oordt // Ann. Biol. Anim. Biochem. Biophys. – 1978. – Vol. 18, N 6. – P. 851–856.
5. Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция / А. Л. Поленов. – Л. : Наука, 1968. – 335 с.
6. Плужников Л. Т. Электронно-микроскопическое исследование пептидергических нейросекреторных клеток преоптического ядра карпа / Л. Т. Плужников, Ю. Н. Сенчик, А. Л. Поленов // Цитология. – 1997. – Т. 19. – С. 269–277.
7. Machicao N. Lepa-like granulomas in frogs / N. Machicao, E. La Placa // Lab. Invest. – 1954. – Vol. 3, N 2. – P. 219–227.
8. Данилова О. А. Современные представления о локализации продуцентов аденогипофизотропных нейрогомонов гипоталамуса / О. А. Данилова, О. Н. Савченко // Актуальные вопросы современной нейроэндокринологии ; ред. М. С. Мицкевич. – М. : Наука, 1981. – С. 25–41.
9. Brownstein D. G. Mycobacteriosis / D. G. Brownstein // Diseases of amphibians and reptiles ; eds. G. L. Hoff, F. L. Frye, E. R. Jacobson. – L. ; N. Y. : Plenum Press, 1984. – P. 1–24.
10. Sestemic Mycobacterium terrae infection in an Eastern box turtle, *Terrapene carolina carolina* / H. Noyes, E. Bronson, S. Deem [at al.] // JAVMA. – 2007. – Vol. 3. – P. 219–227.
11. Alexander D. C. Mycobacterial genomes / D. C. Alexander, G. Liu // Bacterial genomes and infectious diseases ; ed. V. Chan, P. Sherman, B. Bourke. – Humana Press, 2007. – P. 151–174.
12. Васильев Д. Б. Атипичный туберкулез у рептилий / Д. Б. Васильев, В. С. Швед // Материали наук.-практ. вет.

конф. з проблем дрібних тварин. Чернівці, 14–16 травня 2010 р. – Чернівці, 2010. – С. 21–25.

13. *Montali R. J.* Comparative pathology of inflammation in the higher vertebrates (reptiles, birds and mammals) / *R. J. Montali* // *J. Compar. Pathol.* – 1988. – Vol. 99, N 1. – P. 1–26.

14. *Константинова М. С.* Катехоламинергические нейроны в гипоталамусе круглоротых, рыб, амфибий и рептилий / *М. С. Константинова* // Катехоламинергические нейроны. – М. : Наука, 1979. – С. 35–47.

15. *Fasolo A.* The neurohypophysis in Urodela. A comparative analysis / *A. Fasolo, M. F. Franzoni* // *Monitore Zool. Ital.* – 1976. – Vol. 10, N 2. – P. 149–189.

16. *Cramer O. M.* Estrogen inhibition of dopamine release into hypophyseal portal blood / *O. M. Cramer, C. R.*

Parker, J. C. Porter // *Endocrinology.* – 1979. – Vol. 104, N 3. – P. 419–432.

17. *Мишени* воздействия антибиотиков и зависимость между их структурой и активностью / *Ю. Л. Волянский, Т. О. Пасечник, А. К. Толстанов, Ю. В. Лисняк* // *Аннали Мечниковського інституту.* – 2002. – № 1. – С. 39–41.

18. *Сидоренко С. В.* Происхождение, эволюция и клиническое значение антибиотикорезистентности / *С. В. Сидоренко* // *Антибиотики и химиотерапия.* – 1999. – Т. 44, № 12. – С. 19–22.

19. *Фильчаков А. В.* Персистенция бактерий и формирование доминантных популяций возбудителем / *А. В. Фильчаков, А. М. Зарицкий* // *Сучасні інфекції.* – 2005. – № 2. – С. 20–27.

20. *Persister cells and tolerance to antimicrobials* / *I. Keren, N. Kaldalu, A. Spocring [et al.]* // *FEMS. Microbial. Let.* – 2004. – Vol. 230, N 1. – P. 13–18.

*Передплатуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

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

Передплатний індекс 08210

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

УДК 159.923.3:001.82:61

И. В. Ершова-Бабенко, д-р филос. наук, проф.,
С. П. Горишчак,
Р. В. Енин

ПОСТНЕКЛАССИЧЕСКАЯ МЕТОДОЛОГИЯ — ПСИХОСИНЕРГЕТИКА: ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,
Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова, Киев, Украина*

УДК 159.923.3:001.82:61

І. В. Єршова-Бабенко, С. П. Горішчак, Р. В. Єнін
ПОСТНЕКЛАСИЧНА МЕТОДОЛОГІЯ — ПСИХОСИНЕРГЕТИКА:
МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ В МЕДИЦИНІ

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,
Інститут нейрохірургії ім. акад. А. П. Ромоданова, Київ, Україна*

У даній статті в термінах психосинергетики розглянуто класичний випадок з дифузно-аксональним ушкодженням головного мозку, яке сформувало апалічний синдром і призвело до вегетативного стану дитини 2000 р. народження. Докладно описується лікування із застосуванням авторської методики «Альфалогічна нейром'язова реабілітація» за методом «Створююча Сила» професора І. В. Єршової-Бабенко, спрямованої на реабілітацію людей із наслідками черепно-мозкової травми. **Ключові слова:** дифузно-аксональне ушкодження головного мозку, порушення осьового просторово-часового центрування, відкриті нелінійні системи/середовища, психомірні середовища, психосинергетика.

UDC 159.923.3:001.82:61

I. V. Yershova-Babenko, S. P. Gorishchack, R. V. Yenin
POSTNONCLASSICAL METHODOLOGY — PSYCHOSYNERGETICS:
POSSIBILITY OF USING IN MEDICINE

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,
The Institute of Neurosurgery named after academician A. P. Romodanov, Kyiv, Ukraine*

The article deals with a clinical case of diffuse axonal injury of the brain, which formed the apallitical syndrome and caused the vegetative state of a child born in 2000 year. Treatment supplemented with the usage of the author's method "Alfalological neuromuscular rehabilitation" according to the method of "Creating Power" by professor I. V. Yershova-Babenko, directed to rehabilitation of people with the consequences of traumatic brain injury is described in details.

Key words: diffuse axonal injury of the brain, violation of axial the space-time centration, open non-linear systems/environments, psycho-dimensional environments, psychosynergetics.

Развитие науки последних десятилетий отмечается целым рядом особенностей, что позволяет говорить о становлении его нового, уже постнеклассического, этапа и, соответственно, постнеклассической методологии [1]. Согласно В. С. Степину, этот этап характеризуется радикальными сдвигами в основаниях науки, изменениями характера научной деятельности, обусловленными, помимо прочего, стремительным ростом междисциплинарных и проблемно-ориентированных форм исследований. Объектами этих исследований все чаще становятся уникальные системы, обладающие свойствами открытости, нелинейности, самоорганизации и саморазвития [22]. В контексте познания такого рода объектов важное место принадлежит психосинергетике — новому научному направлению конца XX — начала XXI в.,

выдвинувшему концептуальную модель (философскую категорию) «целое в целом», включая «нелинейное целое в нелинейном целом», и поставившему своей стратегической задачей познание общих принципов, лежащих в основе процессов самоорганизации в психомерных средах (ПС), в т. ч. в их сочетании с работой организма, головного мозга человека, личности и ее сфер — эмоциональной, ценностной и когнитивной/информационной [3–16].

В данной статье, учитывая медико-философскую ориентированность журнала «Интегративная антропология», исходя из философско-методологических и теоретических оснований психосинергетики как инструмента познания психомерного мира, выражающего методологию постнеклассической науки, опубликованных в т. ч. в предыдущих номерах [11–16], а

также на реабилитационный опыт, опубликованный в [8–16], рассматривается клинический случай с диффузно-аксональным повреждением головного мозга (ДАПГМ) у ребенка 2000 года рождения, которое сформировало апаллический синдром и привело к вегетативному состоянию ребенка.

Информационная справка

Особенности ДАПГМ: возникает как следствие висцероэнергетической травмы ускорения, замедления и ротации (автотравмы или кататравмы); отдельных очагов ушиба и/или размозжения вещества головного мозга не наблюдается; основные разрушения локализуются в белом веществе полушарий — происходят множественные разрывы аксонов в результате **смещения относительно друг друга** различных «слоев» мозгового вещества; характерно изначальное и длительное коматозное состояние (по типу комы 2 и комы 1, сопровождающееся децеребрацией или декортикацией) с переходом комы в вегетативное состояние, которое может продолжаться до нескольких месяцев и лет; если и достигается выход из вегетативного состояния, то по мере выхода выявляются множественные парезы (скованность, брадикинезия, олигофазия, малые гиперкинезы), выраженные психические расстройства в виде абулии, аспонтанности, резкой истоцаемости; в динамике эта картина сменяется прогрессирующей атрофией мозга или развитием внутренней гидроцефалии. Лечение ДАПГМ — только консервативное и существенно не отличается от лечения тяжелых ушибов мозга (сосудистая, ноотропная, десенсибилизирующая, дегидратирующая, антибактериальная, симптоматическая, витаминная терапия, курс физиотерапии, ГБО, иглорефлексотерапия).

Материал излагается в терминах психосинергетики: концепция осевого пространственно-временного центрирования (ОПВЦ) головного мозга, организма, психики, личности и соответствующих ее сфер, понятия «нарушение осевого пространственного центрирования» (ОПЦ) головного мозга человека, в данном случае, возникшего в результате перенесенной политравмы с наличием ДАПГМ; следствием нарушения ОПЦ головного мозга является нарушение ОПЦ всего организма (тела), т. е. всех тех зон, в которые направляются соответствующие сигналы (пучки и ансамбли сигналов) мозговой деятельности (синхронизирующие, активизирующие, тормозящие); понятие «нарушение осевого временного центрирования» (ОВЦ) мозговых процессов [3; 6; 7; 11–16]. Соответственно, синтезирующее понятие «нарушение ОПВЦ» головного мозга, в частности, в условиях рассматриваемого здесь ДАПГМ. Также в этих терминах рассматривают функционирование организма и психики в единстве трех систем: мозг, организм, психика (в прижизненной фазе), оперируя термином «психомерная среда», т. е. среда, в которой психика и/или ее состояние является или становится управляющим пара-

метром [3; 6; 7; 11–16]. Акцентируется, что для крайне неравновесного состояния, в котором находятся в условиях ДАПГМ и мозг и психика человека, реально действующими становятся слабые воздействия уровня допорогового воздействия и построения макроконфигураций сигналов от конечностей к мозгу, а не наоборот [3].

Информационная справка

Под управляющим параметром (УП) в психосинергетике, вслед за синергетикой Г. Хакена, принято понимать сверхмедленные «вечные» переменные как мегауровень, вышележащий над макроуровнем; УП выполняют роль параметров порядка для макроуровня. Плавню меняя УП, можно менять системы нижележащих уровней. Иногда эти изменения выглядят весьма бурно, кризисно, и тогда говорят о критических (бифуркационных) значениях УП. Эти параметры входят в триаду уровней. Под параметрами порядка (ПП) принято понимать долгоживущие коллективные переменные, задающие язык среднего макроуровня. Сами они образованы и управляют быстрыми, короткоживущими переменными, задающими язык нижележащего микроуровня. Последние быстрые переменные ассоциируются для макроуровня с бесструктурным «тепловым» хаотическим движением, неразличимым на его языке в деталях [Хакен, 2000. Цит. по: 1, с. 49–50].

В соответствии с методологическими представлениями постнеклассической науки, это сопряжено с явлением пространственно-временной организации самоорганизующихся открытых нелинейных сред (ОНС) различной природы, выделенных и описанных в работах И. Пригожина — теория изменений и диссипативных сред, концепция неравновесной термодинамики (1947; 1986; 2003) — и его ученицы А. Баблюянец — процессы самоорганизации материи (1990), в синергетике Г. Хакена (1991; 2000), в психосинергетике И. Ершовой-Бабенко (1989; 1992; 2005; 2009), в нелинейной динамике Г. Малинецким (2006) и др. [18–21]. К данному классу сред современная наука относит психику, мозг, организм человека.

Историческая справка

Английский невролог Хьюлингс Джэксон утверждал, что мозговая организация психических процессов бывает различной в зависимости от сложности психического процесса. Идеи Джэксона возникли на основе наблюдений, которые шли вразрез с локализационной теорией Брока. В своих исследованиях двигательных и речевых нарушений Джэксон установил, что ограниченные повреждения отдельной зоны мозга никогда не вызывают полной потери функции. Возможны парадоксальные случаи, никак не согласующиеся с концепцией узкого локализационизма. Так, больной не мог выполнить просьбу «Произнесите слово “нет”, хотя и пытался сделать это. Однако позже в состоянии аффекта больной мог сказать: «Нет, доктор, я не могу сказать “нет”». Объяснение таким парадоксам, когда произнесение слова одновременно и возможно, и невозможно, Джэксон находил в том, что все психические

функции имеют сложную «вертикальную» организацию и каждая функция представлена на трех уровнях: на «низком» уровне — в спинном мозге или стволе, на «среднем» — сенсорном или моторном уровне коры головного мозга, на «высоком» уровне — в лобных долях мозга. Он рекомендовал тщательно изучать уровень, на котором осуществляется данная функция, а не искать ее локализацию в одной определенной зоне мозга. Гипотеза Джэксона, оказавшая огромное влияние на работу А. Лурии, была оценена лишь 50 лет спустя.

Клинический пример

Ребенок С. поступил 12.08.2010 г. в приемное отделение ОДКБ после ДТП (был сбит легковым автомобилем) в крайне тяжелом состоянии. Для стабилизации состояния переведен в отделение реанимации. После относительной стабилизации состояния проведена КТ-головного мозга: картина геморрагического ушиба обеих гемисфер головного мозга, субарахноидальное кровоизлияние, внутрижелудочковое кровоизлияние.

При поступлении кома I ст., шкала ком Глазго — 6 баллов. Дыхание по трахеостомической трубке, первые сутки ИВЛ. Гемодинамика поддерживается введением допамина 5 мкг/(кг·мин). За время нахождения в реанимации присоединилась пневмония, что ухудшило общее состояние и неврологический статус. Отмечались горметонические судороги. После купирования признаков воспаления легких уровень сознания — сопор (шкала ком Глазго — 9 баллов). Сформировался апаллический синдром, вегетативное состояние. В реанимационном отделении находился 27 дней (из них в коме I–II ст. — 14 дней). После стабилизации жизненно важных функций, 07.09.2011 г. на дальнейшее лечение переведен в отделение нейрохирургии с диагнозом: «Тяжелая черепно-мозговая травма: геморрагический ушиб головного мозга тяжелой степени тяжести, диффузно-аксональное повреждение головного мозга. Вегетативное состояние (апаллический синдром). Симптоматическая эпилепсия. Правосторонний гемипарез».

За время пребывания в отделении нейрохирургии удалена трахеостомическая трубка, дыхание самостоятельное, стал более активен, выраженная спастика в верхних и нижних конечностях (больше выраженная в левых паретичных конечностях). Несмотря на назначение ноотропных, сосудистых препаратов, проведение массажа, ЛФК, аудиостимуляцию в течение 15 дней, изменений со стороны повышения уровня сознания не наблюдалось. Сформировалось так называемое *неврологическое плато*, т. е. уровень неврологического прогресса отсутствовал.

Проводимое лечение дополнилось с 06.10.2011 г. (рис. 1, а) применением авторской методики «Альфалогическая нейромышечная реабилита-



а



б

Рис. 1. Пациент С. на 1-й (а) и 89-й (б) день после начала работы психолога-реабилитолога

ция» (АНМР) по методу «Создающая Сила» профессора И. В. Ершовой-Бабенко, направленной на реабилитацию людей с последствиями ЧМТ. Методика основана на принципе создания (creation) новых и нового характера связей и/или восстановления силы и устойчивости ослабленных сигналов между другими аксонами, их синхронизации с соответствующими зонами организма и уровнями психики, параллельности запуска потенциальных возможностей каждого целого — головного мозга, организма, психики, соответствующих сфер личности, восстановления на этой основе двигательных, физиологических, эмоциональных, когнитивных функций. Теоретико-методологическим основанием АНМР являются концептуальные позиции и модели психосинергетики, концепция фрактальности/согласованности ОПВЦ головного мозга, организма, психики и соответствующих сфер личности (психоэмоциональной, ценностной, когнитивной) [2–16].

Подобная нейромышечная и психолого-реабилитационная программа исходит из того, что

управляющим параметром нарушений при ДАПГМ становятся:

1. Степень смещения ОПВЦ мозга, тела и психики, из-за чего нарушается многомерная фрактальность этих целых и сигнал, посылаемый мозгом, не находит адресата ни в теле/организме, ни в психическом «изображении». Не получив подтверждения, мозг снова посылает сигнал и снова туда же, но опять не получает подтверждения. Поскольку мозг, также как и тело, и психика, имеет осевое смещение в результате ДАПГМ, то он не корректирует адресата сигнала, а лишь повторяет сигнал множество раз. Итогом такого повторения становится судорожное состояние мышц.

2. Нарушение иерархо-неиерархической объемной пространственно-временной согласованности* импульсов структур мозга между собой на уровне «внешней конфигурации» — спинной мозг или ствол, кора и лобные доли головного мозга; на уровне «внутренних конфигураций», возникающих в результате активизации соответствующих зон головного мозга; на уровне «мезоконфигураций» из сигналов на теле; а также «макроконфигураций» слабого воздействия от конечностей к мозгу. Важным моментом является то, что каждая из участвующих структур попеременно может становиться и/или становится управляющим параметром возникающей общей допустимой конфигурации согласованности, а самих конфигураций больше, чем одна, что приводит к возникновению пульсирующей многослойной конфигурации, обладающей, в т. ч., качеством множественности путей развития, выраженно у С. Курдюмова (1992) термином «поле путей развития».

Особая сложность травм/политравм с диффузным характером повреждения состоит в том, что, опираясь на методологическое требование адекватности воздействий и характера повреждения, казалось бы, нереально организовать диффузное лечебно-восстановительное воздействие, которое было бы адекватно полученной травме. Однако возможен подход через создание из слабых сигналов такой конфигурации, которая бы выполнила роль гибкого, спо-

собного «переходить», управляющего параметра за счет конфигурации, а не силы сигнала на начальном этапе. Затем уже усиление и удержание конфигурации достигается путем создания ее многослойности. Например, создав одну конфигурацию из трех сигналов, что по известному закону физики приводит к эффекту «рамки», «контура», затем вторую и третью, можно каждую конфигурацию принять за сигнал следующего уровня и соединить их, соответственно, в конфигурацию следующего уровня. Это минимальный объем действий, который и приведет через какое-то время к порогу, после которого макросистема вновь станет способной к самовосстановлению.

Информационная справка

Представитель постнеклассики С. Курдюмов (1992) считает, что существует особого рода детерминизм, предопределенность развития. Его иллюстрирует поле путей развития, характерное для определенного класса ОНС. Система этого класса не жестко следует «предписанным» ей путям, а совершает блуждания по полю возможного, актуализирует, высвечивает, выводит на поверхность (всякий раз случайно) лишь один из этих путей, т. е. в реальной картине бытия присутствует и момент, противоположный детерминизму, — случайность, неустойчивость. Случайность не заменяет и не отменяет детерминизм, а дополняет его и, может быть, видоизменяет. Согласно пониманию С. Курдюмовым механизмов самоорганизации, малое, случайное воздействие, флуктуация отнюдь не всегда существенна, не всегда разрастается в макроструктуру. Для этого необходимо условие, которым является развитие процесса с обострением, в основе механизма которого лежит нелинейная положительная обратная связь. Не любая случайность существенна и одинакова по последствиям для огромного класса задач — задач о структурной неустойчивости или резонансном воздействии.

И. Пригожин (1986), однако, считает, что случайность, отдельные малые флуктуации вблизи моментов бифуркаций могут играть существенную, определяющую роль в судьбе системы, т. е. мы должны «ждать» этих моментов бифуркации для определения места случайности в картине мира. Неустойчивость в его трактовке — это состояние системы вблизи точки бифуркации, когда система совершает «выбор» дальнейшего пути развития. В таком понимании флуктуации предстают как механизмы, «запускающие» неустойчивость [20, с.115].

Неустойчивость, по С. Курдюмову, — это неустойчивость другого рода. Мир неустойчив потому, что в момент бифуркации открываются разные пути развития. Вблизи бифуркаций случайность, действительно, играет решающую роль, но это только одна сторона неустойчивости (чувствительность процессов к малым флуктуациям). Главным образом, режимы сверхбыстрого нарастания, развития процессов с нелинейной положительной обратной связью. Неустойчивость — это вероятностный характер распада сложноорганизованных структур вблизи момента обострения.

В психосинергетике введена трансформация обеих позиций с добавлением третьей, что позволяет учиты-

* Термин согласованности присутствует в постнеклассике в работах С. П. Курдюмова 90-х гг. (московская научная школа А. А. Самарского) в рамках его трактовки новой холистики в значении системное согласование или системная корреляция между подсистемами как механизм, который обеспечивает трансформацию всех подсистем, обеспечивая тем самым их коэволюцию. Также термин присутствует в работах Г. Хакена 1991 и 2000 гг. (Штутгартская научная школа) в значении согласованное взаимодействие «блоков», образующих (мозг), согласованное взаимодействие мириад нейронов как в высшей степени регулируемое, упорядоченное действие. Однако приведенные трактовки, как видим, отличаются от психосинергетической.

вать, во-первых, наличие/силы/слабости связи: если слабая связь, то по Курдюмову, если сильная и крайне сильная, — то по Пригожину, если же нет связи и обрывается «плата», — то психосинергетические переменные величины.

Необходимость данного шага была продиктована тем, что у Курдюмова, как показано в дальнейшем в психосинергетике, режим с обострением не может запускаться просто так, сам по себе, под влиянием любой случайности в окрестности поля путей развития, т. к., по условиям режима обострения у Курдюмова, для его возникновения нужен резкий сброс (режим 1) / сброс (режим 2) / сублимация (режим 3) либо большого количества вещества, энергии (тепла), информации, либо масштабного нарушения организации и ослабления/увеличения жесткости связей. Нужна мощность и одномоментность сброса/сброса/сублимации.

Еще может быть запуск на большом пространстве за счет масштабности, тогда возникают эффекты «дырок», провалов, может быть диффузность пространственная, временная, качественная — разрыв связей/провалы концентрации/провисания или выпуклости пространства/времени, тогда возникает нарушение работы всей организации сразу. Это эффект, наблюдаемый в ЧМТ с ДАПГМ, т. к. среда/система во время данного типа травмы из-за высокой скорости теряет ориентиры, организовывавшие ее деятельность до момента катастрофы. Быстрое и сверхбыстрое разрушение и «строительство»/создание — это все режим с обострением. Следовательно, этот режим нужно рассматривать не только в рамках физических, химических или математических величин, но и, а может, прежде всего, в рамках психосинергетических величин — информационных, ценностных, личностных, эмоциональных, конфигурационных и др. Тогда и будет возникать «тик». Вброс/сброс/сублимация может быть и «насилованным», и неконтролируемым, случайным (не как результат собственного решения, принятого системой, или не как результат закономерностей ее поведения), и самовбросом из ресурсов, в т. ч. из неприкосновенного запаса самой среды, что, например, и происходит в психомерной среде (ПС) в условиях, когда она, поврежденная, «не успела» закрыть «створки», и энергия «вытекла». Энергия (как структура, организованность) может быть «высокая» разностью температур, давлений, плотности, концентрации, разрывом связей, структурных соединений и др. Все эти ситуации/состояния могут быть как внутренне, так и внешне обусловленными как на уровне величин, так и на уровне организации. Если такого (и именно такого) сброса/выброса нет, то и случайность «вблизи бифуркаций» не сыграет решающую роль, т. к. разные пути развития «не откроются»/«не проявятся» в момент бифуркации.

Таким образом, вопрос не просто в чувствительности процессов к малым флуктуациям, а в наличии резкого мощного сброса/сброса/сублимации. (Вот почему электрошок действует только иногда, а не всегда, вот почему он и разрушить может.) Первое, электрошок — это внешний сброс, извне, а сама система может быть либо истощена и тогда не может удержать возникшее после электрошока состояние; либо «глухая», не реагирует, если находится в крайне истощенном, деформированном, «аутичном» состоянии, в т. ч. и в состоянии шока. Второе, если ее связи сильно ос-

лаблены, либо ослаблены стержневые/осевые связи, то в результате электрошоковой терапии система-ПС рассыпается. Поэтому условия диффузного характера повреждений ставят перед исследователями и практиками принципиально новые вопросы по сравнению, например, с вопросами в условиях локального повреждения, как, например, у А. Р. Лурии и других авторов.

В методологическом аспекте решение вопроса реабилитации в условиях диффузных повреждений выражается в диффузном характере действий наряду с медикаментозной, хирургической, травматологической и другой локальностью, т. е. характер реабилитационных действий адекватен характеру травмы.

В теоретическом плане психолого-реабилитационный курс по методу «Создающая Сила» базируется на методологических основаниях постнеклассической науки конца XX — начала XXI в. и разработан в контексте психосинергетики — нового научного направления и методологии исследования психомерных систем/сред, давшего нам возможность вплотную подойти к созданию психосинергетической теории психики [6; 7].

Важным моментом в рассматриваемой политравме — ЧМТ по типу ДАПГМ — является как степень смещения относительно друг друга различных «слоев» мозгового вещества, так и степень смещения (скручивания, сжатия, растягивания) той объемной пространственно-временной конфигурации, которую создают импульсы соответствующих отделов мозга и тела. В этом плане управляющим параметром становится возникновение критической разности (критического порога) между образующими, удерживающими конфигурацию «узлами» в их пространственной и временной реализации. Поэтому до определенной степени смещения система все еще продолжает функционировать, а при возникновении критического порога смещения она, фактически, распадается, теряя то, что называют каркасом, структурой и под. Принято осуществлять реабилитационные действия, направленные на восстановление, активизацию того, чего, фактически, нет. В рассматриваемой методике АНМР реабилитационные действия, напротив, направлены на создание, а не восстановление многослойной конфигурации из сохранившихся демонстрируемых импульсов. При мерцающем характере импульс усиливается за счет «рамки» (см. ранее), т. е. топологически правильной организации слабых сигналов. В результате реализуется модель параллельного запуска, исходя из предложенной и разработанной в психосинергетике и альфалогии концепции создания из потенциальных возможностей системы нового варианта сборки и запуска параллельного(ых) процесса(ов), адекватного(ых) потенциальным возможностям системы в данный момент, —

потенциальности процесса жизни, движения, функции (адекватность потенциальности).

Это осуществляется путем топологически правильного объединения** точек визуально фиксируемого проявления слабых сигналов сохранившейся активности мозговой деятельности с помощью создания из них объемных геометрических фигур/конфигураций в пространстве и времени. Для этого на теле в точках проявления слабых импульсов производятся надавливания на эти точки в определенной конфигурации, чтобы вызвать и удержать эффект усиления сохранившихся демонстрируемых организмом сигналов. Обязательное условие: слабость осуществляемых воздействий. Конфигурация из нескольких активизируемых таким путем сигналов создает физический эффект контура, рамки, что и усиливает сигнал на этом этапе. Затем аналогичные/подобные конфигурации создаются в следующем масштабе — из минеральных/полудрагоценных/драгоценных камней вокруг всего тела. При этом также учитывается частотная характеристика выбираемых минералов, полудрагоценных и драгоценных камней, чтобы регулировать усиление или ослабление воздействия/активизации. Минимально необходимым является трехуровневая объемная конструкция из треугольников (принцип «целое в целом»). Первой целью является «запуск» кишечника для организации «стоков», которые, по мнению, например, специалистов в области неравновесной термодинамики, являются более значимыми, чем источники для успешного функционирования системы. Второй — вертикализация.

Вопрос конфигурации во времени разного уровня связан с построением временной геометрии событий жизни (график циклов активности-пассивности) и происшествий, например, соединения в один геометрический рисунок дат рождения (мать, ребенок, семья) и графика циклов, даты происшествия и даты начала реабилитационных действий. Лидирующую роль иг-

рает «точка» события-травмы — произошло ли оно в пике активности (графики временных циклов) или в «нулевой точке» данной мегасистемы (время жизни пациента). В первом случае шансы получения положительного эффекта увеличиваются. Эта «точка во времени» становится управляющим параметром в отношении результативности реабилитационных действий.

Действия реабилитолога базируются на обращенности к уровню принципов психосинергетики, являющихся в данном случае запускающими принципами: «целое в целом», топологически правильная конфигурация (в пространстве пространства и в пространстве времени), каскад, подстройка с усилением-ослаблением, переключение, осевое пространственно-временное центрирование путем устанавливания новых осей, к которым пытаются, насколько это возможно, подтянуться существующие поврежденные или смещенные оси. В дальнейшем либо сохраняется действие новых осей, либо происходит самосовмещение и затем действуют вместе и те и другие оси, либо прежние «становятся на место» и новые «отпадают» как отработанная ступень ракеты-носителя. Уровни осей при этом могут быть разные — уровень одного органа и, соответственно, его оси; аналогично уровень системы органов, уровень двигательной функции, мимической, пищеварительной, мнемической и т. д., уровень личности, ее ценностей; наконец, духовный уровень, уровень семьи, рода. Оси каждого уровня, соответственно, имеют формы проявления — материальную (вещественную), энергетическую и/или информационную. Форма может быть выражена частотами, температурой, геометрическим рисунком — плоским или объемным, как в пространстве, так и во времени, и/или в пространстве и времени одновременно.

Работа психолога-реабилитолога состояла из нескольких этапов. На первом, диагностическом этапе применялись в т. ч. авторские диагностические математизированные информационные методики расчета и построения прогностических графиков. Ставилась также задача диагностировать степень повреждения аксонных связей, их ансамблей или ансамблевых фрагментов, затем дифференцировать ослабленные и разрушенные пути нервной проводимости. Это осуществлялось:

1) за счет фиксации внешних форм проявления факторов путем оценки сохранности двигательных реакций пациента (в т. ч. подергиваний как основных мышечных групп, так и мимических мышц, что является признаком активности нервных центров и сохранности аксонных связей), определения силы и устойчивости удержания сигнала в сохранившихся аксонных путях;

2) за счет активизации внутренних факторов путем включения больного в процесс диа-

** По Курдюмову (1994): если различные фрагменты сложной структуры нелинейной среды, которые, как правило, «живут» с разной интенсивностью, топологически правильно объединены, то они начинают «жить» в одном темпомире, т. е. у них устанавливаются общий момент обострения и одинаковый темп развития процесса. Осуществляется как бы поддержка быстро и медленно «живущих» структур внутри сложной. Однако топологически правильное объединение возможно не для каких угодно структур, не для структур, находящихся на каких угодно стадиях развития, и оно не осуществляется произвольным образом. Топологически правильное объединение — это объединение структур в соответствии с собственными функциями среды, т. е. в соответствии с собственными тенденциями организации среды. Сформировавшаяся при этом сложная структура представляет собой суперпозицию ряда структур разного возраста, области локализации которых определенным образом перекрываются.

гностики, т. е. проверки сохранности чувствительности активных точек путем применения авторской методики;

3) структурные изменения головного мозга контролировались проведением динамических МРТ головного мозга, динамической оценки неврологического статуса.

В результате данного типа комплексной диагностики получена целостная информация о глубине, степени и пространственно-временной организации имеющихся повреждений и их проявлений в поведенческом режиме (моторном, сенсорном). Пространственная организация имеющихся повреждений и, соответственно, воздействия на зоны мозга могут быть представлены на следующей схеме (рис. 2).

По отношению к повреждениям явление критического порога степени смещения ОПВЦ приводит также к скручиванию, сжатию — растягиванию, провисанию — выпуклости, прерывности — непрерывности, что может проявляться как в целом — на уровне схемы (см. рис. 2) целиком, так в отдельных ее зонах. В образовании конфигурации принимают участие не только мозг и тело, но и сознание, подсознание, личностные сферы (к сожалению, визуально это трудно предоставить).

Схема работы психолога-реабилитолога

Работа психолога-реабилитолога была начата на 56-й день с момента травмы. Все психолого-реабилитационные мероприятия проводились в присутствии матери пациента и врача-нейрохирурга.

Во время 1-го сеанса проведены:

1) «рамочная» методика (1-й этап методики АНМР): установление «рамки» 1-го уровня — треугольника между точками активности (пульсации) на животе, а также рамки 2-го уровня — треугольника и пятиугольника между этими же точками-«рамкой» и точками под коленями (понятие «рамка» выражает аналог физического эффекта контура, получаемого в физике для усиления сигнала);

2) перекрестная методика (2-й этап АНМР): последовательное воздействие на пальцы рук и ног в перекрестном режиме — «рука-нога»: большой — указательный — центральный — безымянный — мизинец. Каждый следующий палец со сменой «руки-ноги» также в перекрестном режиме.

После первых же дней работы психолога-реабилитолога мать отметила нормализацию сна ребенка, который до того спал беспокойно.

На 2-й день работы появились движения пальцев паретичной руки. В этот же день отмечено первое самостоятельное опорожнение. Также появился (или ярко обозначился) инстинкт вертикализации.

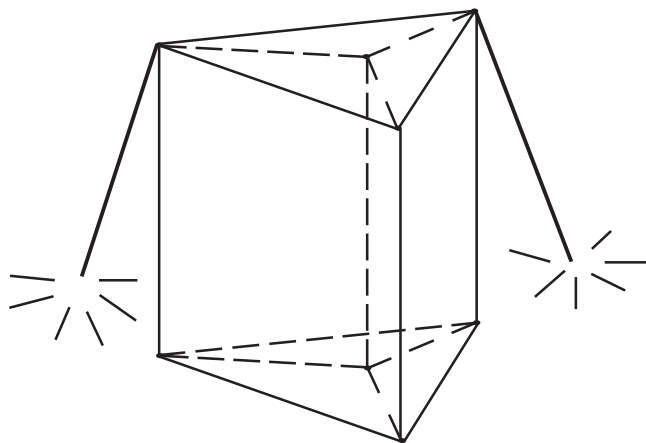


Рис. 2. Схематическое объемное изображение сигналов между мозгом и телом

На 9-й день наблюдалась реакция на словесную просьбу (отсроченная во времени) — после того, как пациента попросили показать «пока», он вытянул руку, как бы прощаясь.

На 19-й день начал самостоятельно пить сок через трубочку.

На 26-й день сняли зонд, ребенок начал самостоятельно есть.

На 47-й день встал сам с кровати. Стоял под шведской стенкой. Мама возит его в коляске. Ребенок активный, не сидит на месте, все время пересаживается, двигается, поворачивается и т. д.

На 54-й день ребенок начал говорить.

На 69-е сутки пациент был выписан из стационара и направлен на дальнейшую реабилитацию в условиях санаторно-курортного лечения.

В качестве оценки выхода из «неврологического плато» учитывались следующие показатели:

1. Питание (нарушение глотания — зондовое кормление → сглатывание → кормление с ложки → самостоятельное кормление).

2. Физиологические отправления (самостоятельно или после стимуляции).

3. Выражение лица (участие мимической мускулатуры, проявление эмоций при различных видах раздражений).

4. Двигательные изменения (спастика и ее выраженность, разница сторон).

5. Судорожная готовность (наличие или ее отсутствие).

6. Слежение за предметами.

7. Выполнение команд (с задержкой, без задержки).

8. Речь (отсутствие, появление, осознанность, дикция и внятность, словарный запас).

Эффективность данной методики АНМР нужно рассматривать как глубокий анализ анатомии, физиологии, патофизиологии, психики ребенка. Основная задача методики: «разбудить» спящий мозг и вывести в уровень сознания и

как следствие двигательной активности на более высокий уровень, на другую «орбиту». Объяснение можно выразить в краткой справке.

Информационная справка

В коре нашего мозга есть много обширных и бескрайних зон, не связанных непосредственно с сенсорными или моторными процессами. Это ассоциативные зоны, которые занимают около 80 % территории коры [24; 25]. Каждая такая ассоциативная область коры тесно связана сразу же с несколькими проекционными (сенсорными или моторными) зонами. Поэтому и считается, что в ассоциативных областях происходит ассоциация (а попросту соединение, или совмещение) разносенсорной информации, в результате чего и формируются сложные элементы нашего сознания, активность которых выражается моторикой и др. Наибольшие места скопления и обитания ассоциативных областей у человека обнаружены в лобной, затылочно-теменной и височной областях. Каждая проекционная область коры, будь-то сенсорная или моторная, окружена ассоциативными областями, причем нейроны этих областей чаще полисенсорны, т. е. умеют реагировать на различные сигналы, поступающие от слуховой, зрительной, кожной и других систем. И вот именно эта полисенсорность нейронов позволяет им объединять сенсорную информацию, организовывать и координировать взаимодействие сенсорных и моторных областей коры [24; 25].

Еще одно схематическое и, возможно, более понятное объяснение методики АНМР можно представить в рис. 3–6 (авторский рисунок).

Поэтому при разработке описываемой методики мы опирались на существование рецептивного поля (РП) и его специфику [26]. Для объяснения полученного реабилитационного эффекта необходимо несколько подробнее остановиться на том, что собой представляют РП.

Информационная справка

Рецептивным полем называется совокупность точек на периферии, с которых периферические стимулы влияют на данную нервную клетку. Рецептивное поле сенсорных нейронов (СН) широко варьирует по размерам. Одни имеют очень маленькие РП, например, в зрительной коре для некоторых нейронов участок сетчатки, в пределах которого световой стимул оказывает на них действие, составляет всего 0,02 мм². В то же время другие клетки в центральной нервной системе активируются кожными стимулами, действующими на область, занимающую всю ногу, причем эффективны и прикосновение, и вибрация, и холодовые стимулы. Рецептивные поля соседних СН могут частично перекрывать друг друга, поэтому информация о действующих на них стимулах передается не по одному, а по нескольким параллельным аксонам, что повышает надежность ее передачи. При воздействии на РП, т. е. на область тела, стимуляция которой сопровождается ответом СН, рецепторная клетка (РК) воспринимает энергию внешнего раздражения и перерабатывает ее в нервный импульс. При этом каждая РК воспринимает раздражения с определенной зоны — РП, представляющего собой все точки периферического отде-

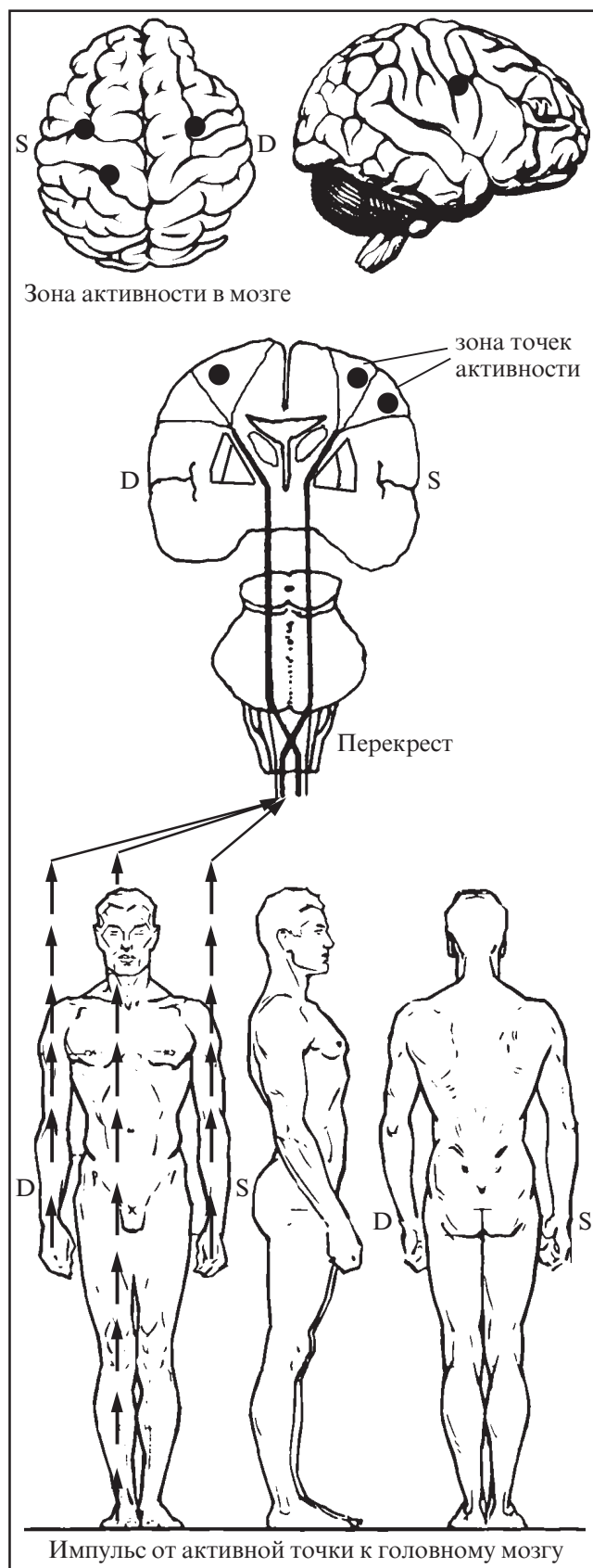


Рис. 3. Схема прохождения сигналов и активизация зон мозга при воздействии на пальцы рук

ла анализатора, возбуждение которых влияет на данный нейрон (рис. 7). Максимально эффективным ответом на раздражение будет ответ в самом темном на рисунке поле.

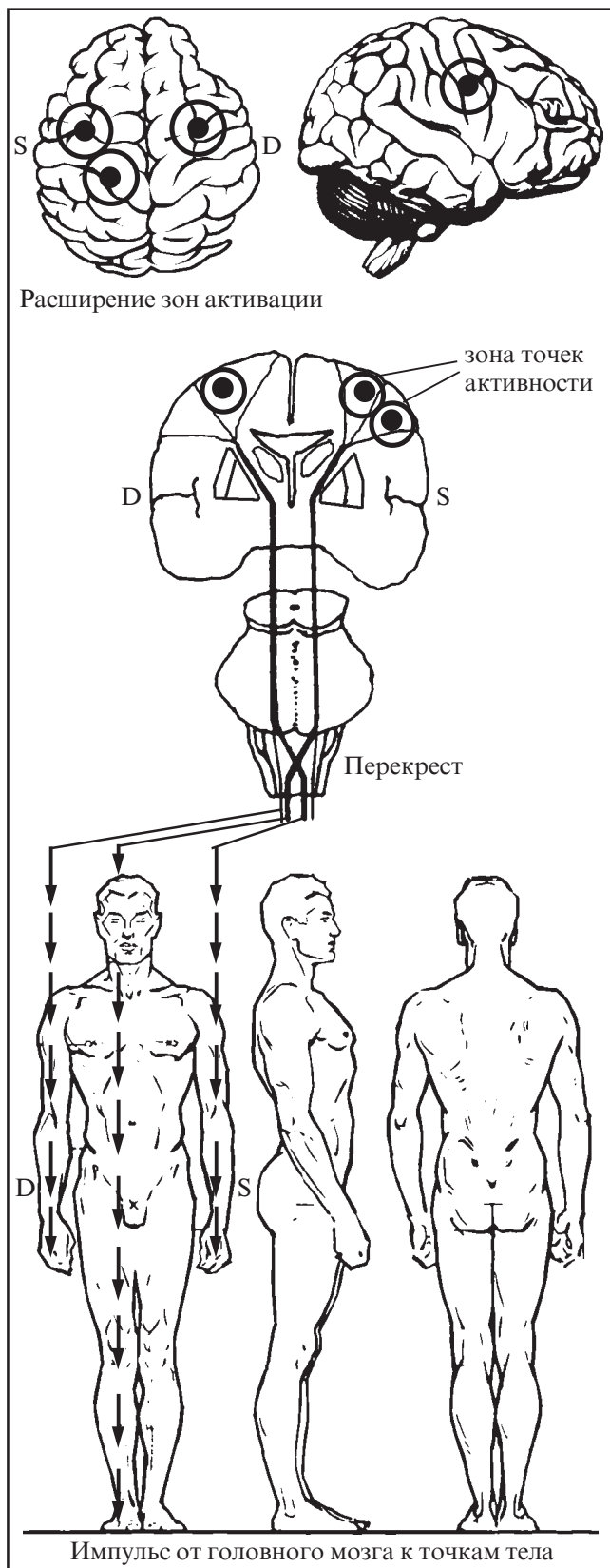


Рис. 4. Схема прохождения сигналов и активизация зон мозга при воздействии на пальцы рук и ног

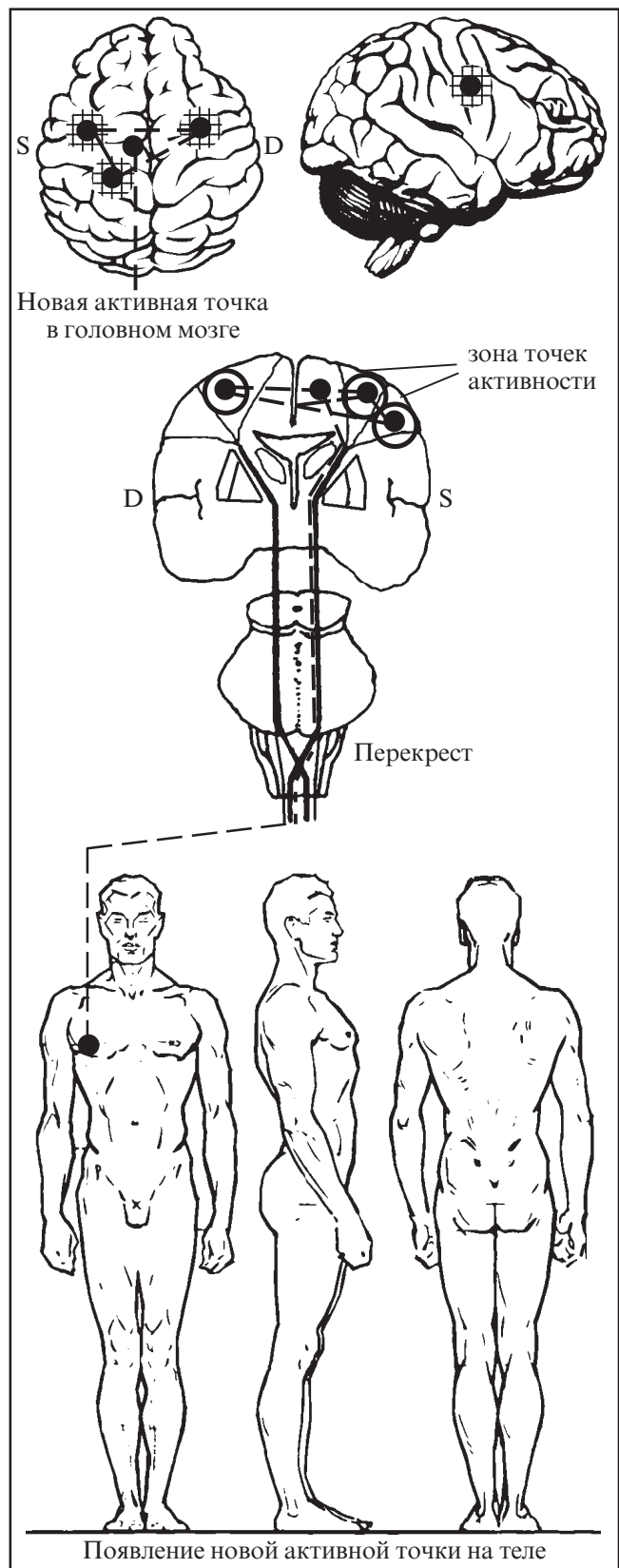


Рис. 5. Схема прохождения сигналов и активизация зон мозга при воздействии на точки груди

В связи с эффектом, представленным на рис. 7 и известным из литературы [26; 27], мы хотим обратить внимание на то, что с подобным эффектом мы встречаемся в психосинергетике

при рассмотрении концептуальной модели «целое в целом» [2–17], где он носит название «эффект четвертого целого», или виртуального, производного от трех целых, находящихся в

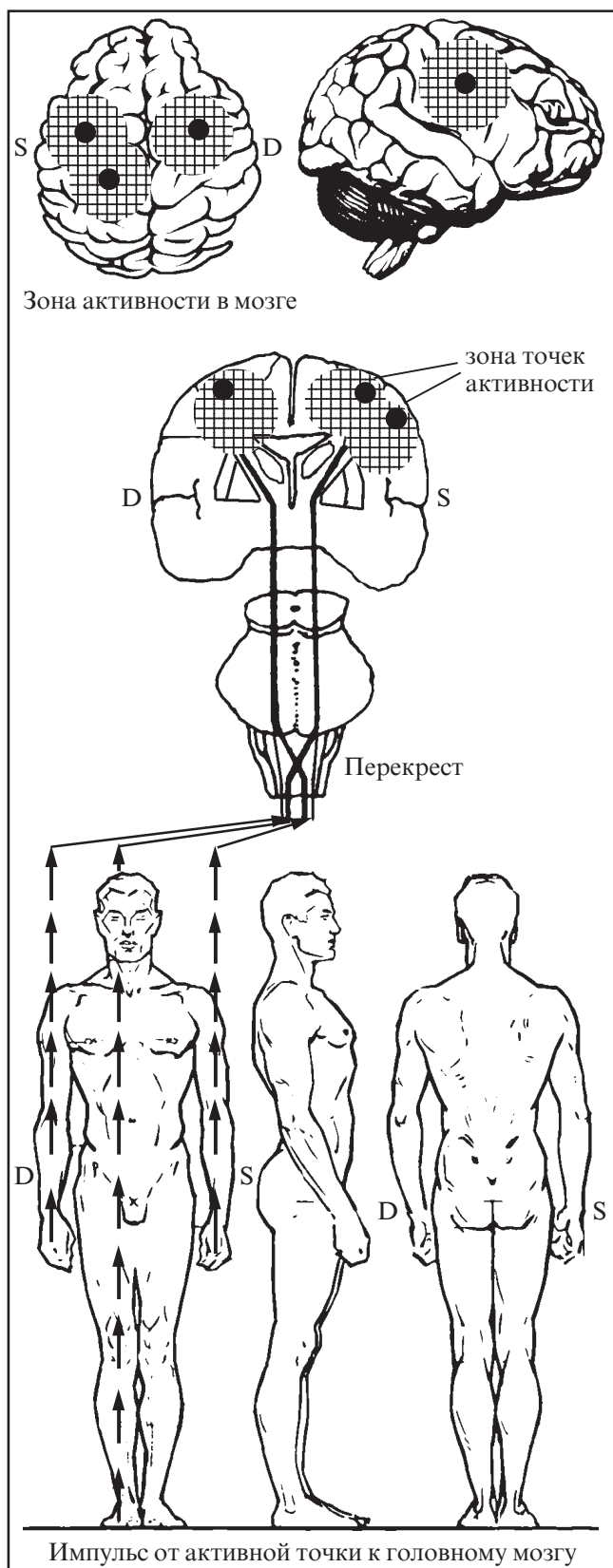


Рис. 6. Схема прохождения сигналов и активизация зон мозга при комплексном воздействии на последнем этапе

реально фиксируемом или виртуальном взаимодействии, взаимовлиянии, взаимоотношениях, взаимоналожении, и имеет два варианта [17]. Этот эффект часто определяют как вирту-

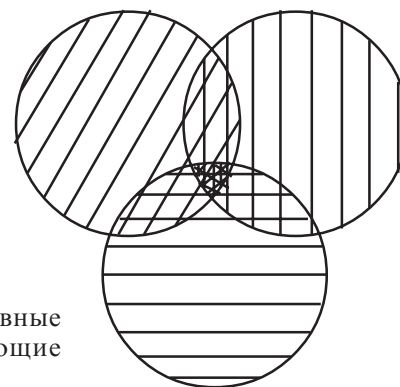


Рис. 7. Рецептивные поля, перекрывающиеся друг друга

альный, хотя в действительности именно он реально действует, а следовательно, является более чем реальным, а не те три взаимодействующих целых, на качества которых исследователи обычно обращают внимание. Именно этот «эффект четвертого целого» ярко проявляется в психосинергетической модели «среда в среде», что показано на примерах: производная от «психомерная-социомерная-природомерная среда» [5], от «автомобиль-водитель-окружающая среда» (АВС) [17], а также от «здоровье-человек-болезнь» [5] и в некоторых других случаях. В постнеклассической методологии, например в работе [1, с. 17], графически выражен символический смысл высказанного на втором Российском философском конгрессе (2002) В. С. Степиным мнения, что синергетика — это ядро постнеклассической науки XXI века. В этом случае «пересечение трех областей изображает общенаучный синтез, который в разное время пытались осуществить то на базе философии, например, диалектики Гегеля; то на базе математики — логический позитивизм начала XX века; то на базе междисциплинарного системно-структурного подхода в первой половине прошлого века. Синергетика, изображенная центральной частью диаграммы, пытается синтезировать предыдущие подходы на базе современной культуры междисциплинарного моделирования, обогащая их прорывными открытиями последней трети XX века, прежде всего в области универсалистских динамических теорий (теории катастроф, динамического хаоса, самоорганизации)...» [1, с. 18].

Как правило, центр и периферия РП связаны с противоположными ответами, например, от стимула в центре частота разрядов повышается во время стимуляции, а на периферии действие этого стимула будет обратное. Такая организация РП основана на латеральном торможении.

Как видно на схеме (рис. 8), раздражение центра РП вызовет возбуждение проекционного нейрона, а раздражение периферической области — торможение с помощью интернейронов переключателного ядра (латеральное торможение). В результате контраста, создаваемого

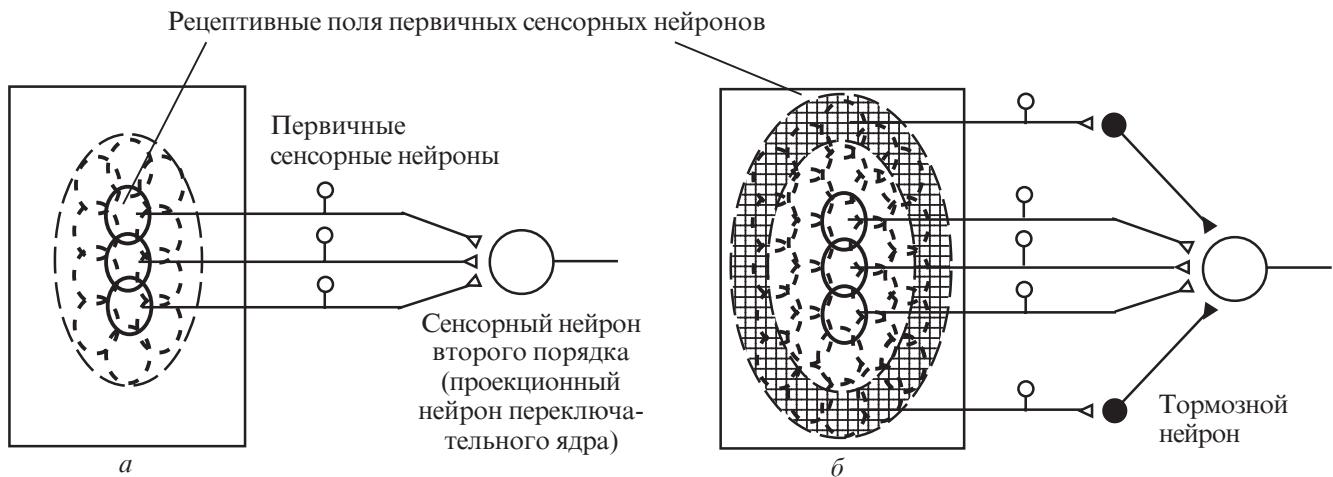


Рис. 8. Рецептивные поля первичных сенсорных нейронов и сенсорных нейронов второго порядка: а — РП первичных сенсорных нейронов ограничены областью их чувствительных окончаний, РП переключательного нейрона образуется из суммы РП конвергирующих к нему первичных СН; б — раздражение центральной или периферической области РП СН второго и следующих порядков сопровождается противоположным эффектом

между центром и периферией РП, выделяется информация для передачи на следующий иерархический уровень.

Информационная справка

К настоящему времени известно, что величина РП СН второго и следующих порядков больше, чем у первичных СН, поскольку центральные нейроны получают информацию от нескольких конвергирующих к ним нейронов предшествующего уровня. Поскольку от центра РП информация передается непосредственно к СН следующего порядка, а от периферии — к тормозным интернейронам переключательного ядра, то центр и периферия РП являются реципрокными по отношению друг к другу. В результате сигналы от центра РП беспрепятственно достигают следующего иерархического уровня сенсорной системы, тогда как сигналы, поступающие от периферии РП, тормозятся. Такая функциональная организация РП обеспечивает выделение наиболее значимых сигналов, легко различаемых на контрастном с ними фоне [23; 27]. Разделение РП на центр и периферию с противоположными свойствами обостряет способность к пространственному различению в мозговых центрах и усиливает контраст, т. е. ощущаемое различие между двумя интенсивностями стимулов. При этом размеры и организация РП не являются неизменным свойством СН. Так, величина РП может быть уменьшена управляемыми центральными тормозными процессами, и даже относительные размеры центра и периферии могут изменяться.

Таким образом, понятие РП включает в себя сложную организацию на разных уровнях: синаптические связи сенсорной клетки с популяцией рецепторов, специализацию в отношении определенных качеств и возможность контролируемых из центров функциональных изменений в синаптических связях. Эти высокоспециализированные связи существуют уже при рождении, однако могут быть утрачены, если не используются. В то же время, хотя очень специфические синаптические связи являются врожденными, они могут быть изменены практикой или фактором научения в особенно восприимчивые периоды развития человека.

В применяемой методике АНМР на этапе перекрестной активизации СН мозга путем перекрестного надавливания на кончики пальцев рук и ног учитывается особенность кончиков пальцев различать два близко расположенных стимула. Известно, что во многих случаях РП имеют свою внутреннюю организацию. Часто стимуляция в одной из частей РП ведет к возбуждению СН, в другой — к торможению. Рецептивные поля существенно разнятся и по площади. В тех участках сенсорной поверхности, где важно, чтобы стимул был точно локализован, РП малы. Напротив, там, где локализация стимула не так важна, РП больше. Это хорошо показано опытом Фехнера при изучении порога в двух точках. Некоторые части тела — кончики пальцев и губы — способны различать два близко расположенных стимула (укола), тогда как другие (тыльная сторона ладони, спина) — только значительно дальше разнесенные стимулы. Хотя сенсорные поверхности, такие как сетчатка или кожа, могут рассматриваться как мозаика РП, не следует думать, что РП имеют ясно очерченные границы, отделяющие их друг от друга, подобно кусочкам стекла, составляющим декоративную мозаику классического или восточного типа. На самом деле, РП в сенсорной поверхности образуют широкие перекрытия и, более того, варьируют в размерах в зависимости от физиологических условий [23; 27].

Поэтому в рассматриваемой методике АНМР после раздражения максимально эффективной точки, в частности, кончиков пальцев, импульс передается, как показано на схеме (рис. 9), в корешки и ганглии спинного мозга (и зачастую рефлекс замыкается на уровне одного сегмента спинного мозга). Схема сегментарного строения тела человека представлена на рис. 10 [24; 25].

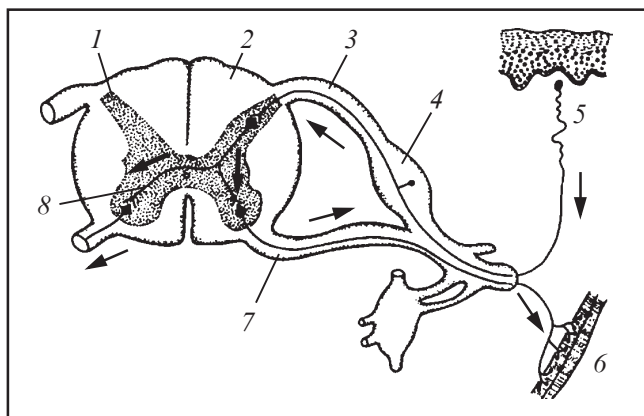


Рис. 9. Спинной мозг и его взаимосвязь с периферическими нервными волокнами — чувствительным, двигательным: 1 — серое вещество; 2 — белое вещество; 3 — дорсальный (задний) корешок; 4 — спинальный ганглий; 5 — рецептор; 6 — эффектор; 7 — вентральный (передний) корешок; 8 — интернейрон. Стрелками показано направление возбуждения

Информационная справка

Нервные волокна по скорости проведения возбуждения и диаметру классифицируют на А-, В- и С-группы. Толстые миелинизированные А-волокна с диаметром от 3 до 22 мкм и скоростью проведения возбуждения от 5 до 120 м/с разбиваются еще на подгруппы: а — волокна от мышечных рецепторов, Р — от тактильных рецепторов и барорецепторов, 8 — от терморецепторов, механорецепторов, болевых рецепторов. К волокнам группы В относят миелиновые отростки средней толщины со скоростью проведения возбуждения 3–14 м/с. По ним в основном передается ощущение боли. К афферентным волокнам типа С относятся большинство безмиелиновых волокон толщиной не более 2 мкм и скоростью проведения 0,5–2 м/с. Это волокна от болевых, хемо- и некоторых механорецепторов.

Из медицинских источников известно, что сам спинной мозг в целом содержит примерно 13 млн нейронов. Из их общего числа только около 3 % составляют эфферентные, двигательные, или моторные, нейроны, а остальные 97 % приходится на долю вставочных, или интернейронов. Двигательные нейроны являются выходными клетками спинного мозга. Среди них различают α- и γ-мотонейроны, а также преганглионарные нейроны автономной нервной системы (рис. 11).

α-Мотонейроны осуществляют передачу скелетным мышечным волокнам сигналов, выработанных в спинном мозгу. Аксоны каждого мотонейрона многократно делятся, и, таким образом, каждый из них охватывает своими терминалями до сотни мышечных волокон, образуя в совокупности с ними двигательную единицу. В свою очередь, несколько мотонейронов, иннервирующих одну и ту же мышцу, образуют мотонейронный пул. В его состав мо-

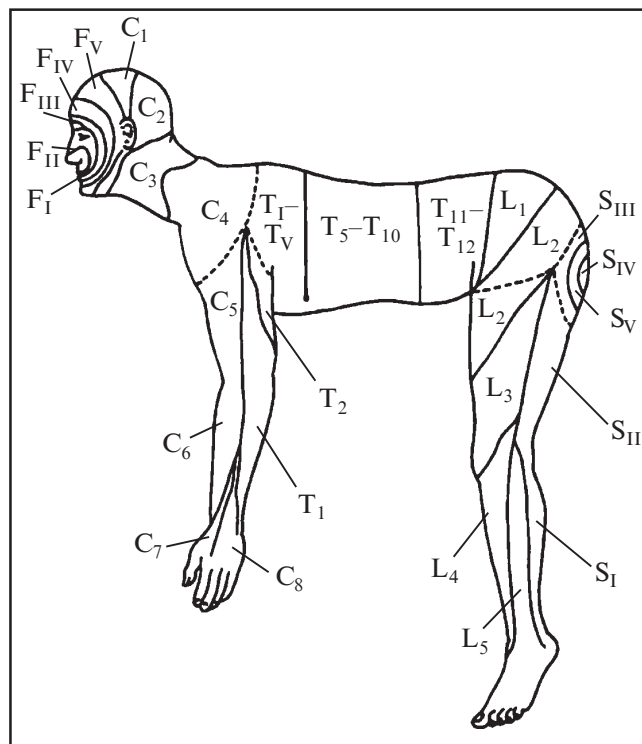


Рис. 10. Сегментарное строение тела человека: F — сегменты головы; C — сегменты шеи; T — грудные сегменты; L — поясничные сегменты; S — крестцовые сегменты

гут входить мотонейроны нескольких соседних сегментов. В связи с тем, что возбудимость мотонейронов пула неодинакова, при слабых раздражениях возбуждается только часть из них. Это влечет за собой соответственно сокращение лишь части мышечных волокон. Другие моторные единицы, для которых это раздражение является подпороговым, тоже реагируют, хотя их реакция выражается лишь в деполяризации мембраны и повышении возбудимости. С усилением раздражения они еще больше вовлекаются в реакцию, и, таким образом, все двигательные единицы пула участвуют в рефлекторном ответе. Своими возвратными тормозными влияниями они могут охватывать боль-

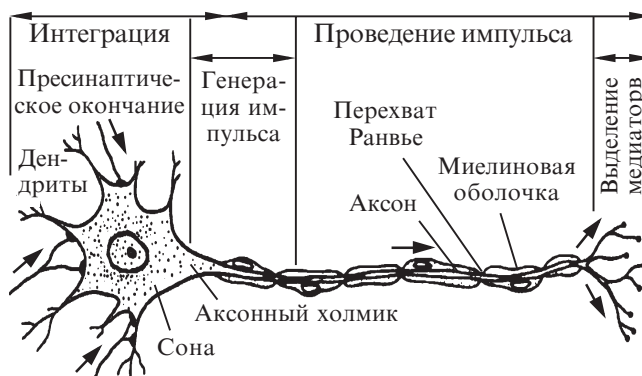


Рис. 11. Мотонейрон спинного мозга позвоночных. Указаны функции разных его частей

шие группы мотонейронов, обеспечивая, таким образом, интеграцию процессов возбуждения и торможения.

γ -Мотонейроны иннервируют интрафузальные (внутриверетенные) мышечные волокна. Они разряжаются с более низкой частотой, и следовая гиперполяризация у них выражена слабее, чем у α -мотонейронов. Их функциональное значение сводится к сокращению интрафузальных мышечных волокон, не приводящему, однако, к появлению двигательного ответа. Возбуждение этих волокон сопровождается изменением чувствительности их рецепторов к сокращению или расслаблению экстрафузальных мышечных волокон.

Для рассмотрения упражнений, применяемых в методике АНМР, необходима также справочная информация о рефлексах, которые они вызывают. А почему необходима данная «ОС-ТАНОВКА», Вы увидите ниже.

Информационная справка

Рефлексы **растяжения** проявляются укорочением мышцы в ответ на ее растяжение [24; 25]. Основными рецепторами в этом случае служат нервно-мышечные веретена, афферентным звеном — чувствительные волокна соматических нервов и дорсальных корешков спинного мозга. **Эти рефлекторные дуги чаще всего замыкаются в спинном мозге. Начало и конец рефлекторной дуги связаны с мышцей.** Рефлексы наиболее выражены в мышцах-разгибателях. Для того чтобы организм мог противостоять силе земного притяжения, эти мышцы должны находиться в состоянии тонического напряжения. Биологическое значение этих рефлексов состоит в том, что они участвуют в сохранении статики и положения тела, регулируя степень сокращения мышцы в соответствии с действующими на нее раздражениями. Особое значение этот вид рефлексов имеет у копытных животных, хотя и у человека они хорошо развиты (рис. 12).

Рефлексы мышц-антагонистов лежат в основе локомоторных актов и характеризуются тем, что при возбуждении мотонейронов сгибателей одновременно происходит торможение мотонейронов мышц-разгибателей. При этом в конечности другой стороны наблюдаются обратные явления. В целом это создает правильное чередование противоположных по функциональному значению мышечных сокращений. Механизм, обуславливающий такое чередование активности различных двигательных ядер, например при ходьбе, локализуется в интернейронном аппарате спинного мозга [24; 25]. **NB! Вместе с тем для его активации необходимо поступление тонического нисходящего сигнала из двигательных центров головного мозга.** А вызвать данные рефлексы можно, воздействуя на **проприорецепторы**, которые обеспечивают получение организмом информации о положении и движении головы в пространстве, о растяжении сухожилий, напряжении мышц, положении суставов, т. е. ориентируют в отношении движений тела и его частей и их расположения в пространстве.

Проприорецепторы (чувствительные рецепторы) — чувствительные нервные окончания, расположенные в мышечно-суставном аппарате (мышцах, связках,

суставных сумках). Находясь в сознании, человек постоянно чувствует положение своих конечностей и движение суставов, пассивное или активное. Кроме того, он точно определяет сопротивление каждому своему движению. Все эти способности вместе называются **проприорецепцией**, т. к. **стимуляция соответствующих рецепторов (проприорецепторов) исходит из самого тела, а не из внешней среды.** Применяется также термин **глубокая чувствительность**, т. к. большая часть проприорецепторов расположена не поверхностно, а в мышцах, сухожилиях и суставах, связках, фасциях, надкостнице, суставных капсулах. Благодаря проприорецепторам, человек обладает чувством положения тела в пространстве, чувством движения и чувством силы [24; 25].

Известно, что **чувство положения** информирует о том, под каким углом находится каждый сустав, и в конечном итоге — положение всех конечностей. **NB! Но чувство положения почти не подвержено адаптации.** Поэтому данное чувство становится индикатором результативности применяемых реабилитационных действий.

Информационная справка

При длительном воздействии сильного раздражителя большинство рецепторов вначале возбуждается в сенсорном нейроне импульсы с большой частотой, но постепенно частота их снижается. Происходит как бы приспособление рецептора к стимулу. Это ослабление ответа во времени является особым свойством сенсорных рецепторов и называется **адаптацией** [23].

Скорость наступления и степень адаптации рецепторной клетки зависят от ее функции. Эффективность связана с тем, что рецепторы специализируют-

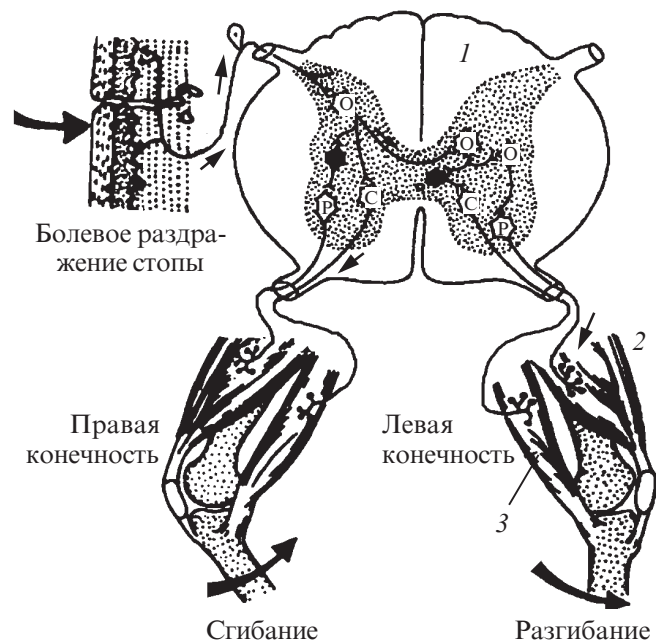


Рис. 12. Нервные пути сгибательного и разгибательного рефлексов: С — ипсилатеральные сгибательные мотонейроны; Р — ипсилатеральные разгибательные мотонейроны; 1 — белое вещество; 2 — разгибатель; 3 — сгибатель

ся на передаче сенсорных сигналов только одного вида. Значение адаптации в том, что при отсутствии изменений в окружающей среде клетки находятся в покое, что предотвращает перегрузку нервной системы ненужной информацией. Различают медленно адаптирующиеся рецепторы (например, контролирующие степень растяжения мышцы), адаптирующиеся с промежуточной скоростью (например, световые и терморепериторы) и быстро адаптирующиеся рецепторы (сенсоры вибрации — тельца Пачини). Адаптация рецепторного потенциала выражается в снижении частоты потенциалов действия, но не прямо пропорционально, т. к. во время рецепторного потенциала порог может медленно возрастать и частота потенциалов действия снижается даже при постоянной амплитуде рецепторного потенциала. По мере увеличения амплитуды стимула возрастает амплитуда рецепторного потенциала, а также частота потенциалов действия. Мембранный потенциал, при котором начинается потенциал действия, называется пороговым потенциалом. Величина порогового потенциала может изменяться под действием внешних факторов. При медленной деполяризации происходит увеличение порогового потенциала, так называемая аккомодация. Гиперполяризация вызывает смещение порога в направлении более отрицательных значений потенциала.

Адаптация осуществляется благодаря Ca^{2+} -активируемым калиевым ионным каналам. Эти каналы открываются в ответ на повышение концентрации кальция у внутренней поверхности клеточной мембраны. В результате каждого импульса в клетку через потенциал-зависимые калиевые каналы переходит некоторое количество ионов кальция, так что внутриклеточная концентрация этих ионов постепенно повышается до высокого уровня. Тогда открываются Ca^{2+} -активируемые калиевые каналы и проницаемость мембраны для ионов калия повышается, что затрудняет деполяризацию и увеличивает интервалы между последовательными импульсами.

Благодаря адаптации, нейрон, так же как и нервная система в целом, способен с высокой чувствительностью реагировать на изменение стимула, даже если оно происходит на фоне сильной постоянной стимуляции. Рецептор сенсорный: свойства. В первичных афферентных нейронах медленно адаптирующихся рецепторов продолжительный стимул вызывает длинную последовательность импульсов. Быстро адаптирующиеся рецепторы реагируют на такой же стимул коротким ответом (от одного до нескольких импульсов). Различия в скорости адаптации обусловлены тем, что в зависимости от типа сенсорного рецептора продолжительная стимуляция сопровождается разным рецепторным потенциалом — устойчивым (тоническим) или быстро затухающим (фазическим). Иначе говоря, разные сенсорные рецепторы подвергают анализу различные параметры стимула, и это находит отражение в разной скорости адаптации.

В реабилитационных действиях по авторской методике АНМР с помощью специально подобранных и скомпонованных по схеме «снизу вверх» упражнений активизируется чувство движения — осознание направления и скорости движения суставов. Известно, что человек воспринимает как активное движение сустава при

мышечном сокращении, так и пассивное, вызванное внешними причинами. Порог восприятия движения зависит от амплитуды и от скорости изменения угла сгибания суставов. Именно это чувство включается в процессе применения группы упражнений, направленных на увеличение амплитуды и изменение угла сгибания сустава, сопровождаемых его кручением, на восстановление движения суставов — сначала пассивное, а по мере возвращения сознания переходящее в активное, самостоятельно выполняемое пациентом.

В рассматриваемом аспекте имеет значение чувство силы — способность оценить мышечную силу, нужную для движений или для удержания сустава в определенном положении. (Проприорецепторы расположены во внекожных структурах, главные из которых — мышцы, сухожилия и суставные сумки.)

Выводы

Таким образом, в применяемой авторской методике АНМР достигается каскад процессов, способных вывести человека, который находится в вегетативном состоянии, из «неврологического плато». Каскад процессов заключается в том, что найденные активные точки на теле человека позволяют сформировать «бегущие» рефлекторные поля с максимально эффективным ответом для стимуляции проекционных ассоциативных областей головного мозга (которые со временем расширяются). Одновременно при этом происходит допороговое воздействие на propriорецепторы — с волокнами максимально быстрой передачи импульсов, которые не замыкаются только на уровне одного сегмента спинного мозга, а активируют двигательные центры головного мозга.

Исходя из сказанного, авторскую методику АНМР можно рекомендовать как вспомогательный терапевтический механизм в восстановлении в остром периоде травмы и как основной в дальнейшем лечении детей с ДАП головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буданов В. Г. Типы научной рациональности по В. С. Степину и возможный образ будущей постнеклассической методологии / В. Г. Буданов. — М. : Изд-во ЛКИ, 2007. — С. 44–47.
2. Ершова-Бабенко И. В. Методология исследования психики как синергетического объекта : монография / И. В. Ершова-Бабенко. — Одесса : ОДЭКОМ, 1992. — 124 с.
3. Ершова-Бабенко И. В. Психосинергетические стратегии человеческой деятельности (Концептуальная модель) : монография / И. В. Ершова-Бабенко. — Винница : NOVA KNYGA, 2005. — 368 с.
4. Ершова-Бабенко И. В. Место психосинергетики в постнеклассике / И. В. Ершова-Бабенко // Постнеклассика: философия, наука и культура : монография. — СПб. : Мир ; Ин-т философии РАН ; Центр гуманитарного образования НАНУ, 2009. — С. 460–491.

5. *Ершова-Бабенко И. В.* Психомерные среды в контексте психосинергетики и их роль в постнеклассическом понимании социума — нелинейное целое в нелинейном целом / И. В. Ершова-Бабенко // Синергетическая парадигма. Социальная синергетика. — М. : Прогресс-Традиция, 2009. — С. 314–327.

6. *Ершова-Бабенко И. В.* Методологические проблемы разработки теории психики в русле постнеклассических практик / И. В. Ершова-Бабенко // Постнеклассические практики: определение : материалы междунар. междисциплинар. сем. — М. : МАКС Пресс, 2008. — С. 226–236.

7. *Ершова-Бабенко И. В.* Методология психосинергетики в постнеклассических исследованиях агрессивности человекомерной среды / И. В. Ершова-Бабенко // Постнеклассические практики и социокультурные трансформации : материалы 6-го междунар. междисциплинар. сем. ; под. общ. ред. О. Н. Астафьевой. — М. : МАКС Пресс, 2009. — С. 135–140.

8. *Проблема психологической реабилитации при политравме* / И. В. Ершова-Бабенко, В. П. Топор, В. В. Решетняк [и др.] // Медицина и ... — 2008. — № 3 (21). — С. 21–26.

9. *Ершова-Бабенко И. В.* Комплексная психологическая реабилитация при высокоскоростной политравме. Концепция пространственно-временного осевого центрирования в русле психосинергетики (мозг/тело, психика/личность) / И. В. Ершова-Бабенко, В. П. Топор, А. И. Корольков // Вісник морської медицини. — 2009. — № 2. — С. 272–274. (Лечение внутри- и околоуставных повреждений. Одесса, 2009 : науч.-практ. конф. с междунар. участием)

10. *Фундаментальные методологические и трансдисциплинарные исследования в травматологии при политравме* / И. В. Ершова-Бабенко, А. С. Сон, Ю. В. Сухин [и др.] // Сборник научных трудов 25-го съезда ортопедов-травматологов Украины. Днепропетровск, 16–18 сентября 2010 г. — Днепропетровск, 2010. — С. 330.

11. *Ершова-Бабенко И. В.* Філософія, методологія і наука. Природа, суспільство і людина (к. XX – поч. XXI ст.) / И. В. Ершова-Бабенко // Інтегративна антропологія. — 2004. — № 2 (4). — С. 10–16.

12. *Ершова-Бабенко И. В.* Культура нелінійного мислення у світлі психосинергетики (психосинергетична модель мислення та її концептуальні основи). Нові погляди на розуміння психіки людини з позицій постнекласичної науки (частина 1) / И. В. Ершова-Бабенко // Інтегративна антропологія. — 2009. — № 2 (14). — С. 17–31.

13. *Ершова-Бабенко И. В.* Культура нелінійного мислення у світлі психосинергетики (психосинергетична модель мислення та її концептуальні основи). Нові погляди на ро-

зуміння психіки людини з позицій постнекласичної науки (частина 2) / И. В. Ершова-Бабенко // Інтегративна антропологія. — 2010. — № 1 (15). — С. 17–31.

14. *Ершова-Бабенко И. В.* Концептуальні моделі психосинергетики: концепція просторово-часового осевого центрування психіки, головного мозку й особистості (на прикладі висошвидкісної травми з дифузним ушкодженням) / И. В. Ершова-Бабенко // Інтегративна антропологія. — 2011. — № 1 (17). — С. 16–33.

15. *Ершова-Бабенко И. В.* Современные проблемы философии, методологии науки и медицины. Состояние и перспективы / И. В. Ершова-Бабенко // Інтегративна антропологія. — 2003. — № 2. — С. 7–16.

16. *Ершова-Бабенко И. В.* Психосинергетика и ее место в постнеклассике / И. В. Ершова-Бабенко // Інтегративна антропологія. — 2011. — № 2 (18). — С. 16–27.

17. *Ершова-Бабенко И. В.* Методология психосинергетики в постнеклассическом исследовании эргатических транспортных систем / И. В. Ершова-Бабенко, О. Е. Гончарова // Сборник трудов 3-й Всероссийской научной конференции с международным участием. Томск, 14–16 февраля 2010 г. — Томск, 2010. — С. 118–122.

18. *Князева Е. Н.* Сложноорганизованные системы : монография / Е. Н. Князева, С. П. Курдюмов. — М. : Мир, 1994. — 236 с.

19. *Малинецкий Г. Г.* Нелинейная динамика и хаос. Основные понятия : учеб. пособие / Г. Г. Малинецкий, А. Б. Потапов. — М. : КомКнига, 2006. — 280 с.

20. *Пригожин И. Р.* Порядок из Хаоса : монография / И. Р. Пригожин, И. Стенгерс. — М. : Прогресс, 1986. — 423 с.

21. *Хакен Г.* Синергетика : монография / Г. Хакен. — М. : Мир, 1980. — 404 с.

22. *Степин В. С.* Теоретическое знание / В. С. Степин. — М., 2000. — 641 с.

23. *Климанов В. В.* Клиническая патофизиология детского возраста / В. В. Климанов, Ф. Г. Садыков. — СПб. : Лань ; Сотис, 1997.

24. *Дуус П.* Топический диагноз в неврологии : практ. руководство / Петер Дуус. — М. : ЧПЦ «Вазар-Ферро», 1997.

25. *Скоромец А. А.* Пропедевтика клинической неврологии / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. — СПб. : Политехника, 2004. — 322 с.

26. *Шанин В. Ю.* Клиническая патофизиология / В. Ю. Шанин. — СПб. : Изд-во «Специальная литература», 1998.

27. *Шанин В. Ю.* Патофизиология критических состояний / В. Ю. Шанин. — СПб. : Элби-СПб., 2003.

УДК 141.7

И. А. Донникова, канд. филос. наук, доц.

СОЦИАЛЬНАЯ САМООРГАНИЗАЦИЯ В КОНТЕКСТЕ ЧЕЛОВЕКОМЕРНОСТИ

Одесская национальная морская академия, Одесса, Украина

УДК 141.7

И. А. Донникова

СОЦІАЛЬНА САМООРГАНІЗАЦІЯ В КОНТЕКСТІ ЛЮДИНОМІРНОСТІ

Одеська національна морська академія, Одеса, Україна

Обґрунтовується необхідність антропологічного «повороту» у постнекласичній науці. Пропонується онтологічне визначення соціальної самоорганізації, тобто як процесу становлення соціального буття, яке створюється людиною. В аналізі соціальної самоорганізації з'являється ціннісний аспект, що характеризує її як людиномірний феномен.

Ключові слова: постнекласична наука, соціосинергетика, соціальна самоорганізація, людиномірність.

A necessity of anthropological “turn” in postnonclassical science is substantiated in the article. The ontological definition of social self-organization is proposed, that is a process of becoming of the social being, which is created by man. In the analysis of social self-organization appears an axiological aspect, which characterizes it as human-dimension phenomenon.

Key words: postnonclassical science, sociosynergetic, self-organization, human-dimension.

Одной из особенностей постнеклассической науки является ее «человекоразмерность» (В. С. Степин), определяемая спецификой познаваемых объектов. Поскольку человек выступает и как наблюдатель, и как участник процессов самоорганизации, «человекоразмерность» обуславливает междисциплинарный и трансдисциплинарный характер постнеклассических исследований. Научное постнеклассическое пространство объединяет физиков, биологов, математиков, медиков, психологов, философов, социологов, культурологов и т. д. В связи с этим актуализируются, по крайней мере, две проблемы: объяснение сущности социальной самоорганизации (ее отличия от природных процессов) и связанная с ней проблема соотношения человеко-размерности (как характеристики постнеклассической науки) и человекомерности (как особенности социально-гуманитарного знания).

Цель статьи заключается в анализе социальной самоорганизации как человекомерного феномена.

Следует отметить, что социальная самоорганизация является предметом исследования такого направления постнеклассической науки, как социосинергетика. Она занимается изучением процессов нелинейных взаимодействий в особых типах открытых сложных систем — саморазвивающихся и самоорганизующихся антропо-социо-культурных системах. Социосинергетика связана с этапом формирования концептуального ядра синергетической парадигмы, охватившей обширную область междисциплинарных научных исследований [1, с. 635–636]; синергетической парадигмы как ядра постнеклассической науки в определении В. С. Степина [3, с. 623].

Охватывая широкий круг социальных явлений и процессов, раскрывая их динамику, особенности нестационарных состояний, саморазрушения и самоконструирования, социосинергетика демонстрирует широкий диапазон анализируемых проблем. В поле ее исследований находятся не только «человекоразмерные системы» (В. С. Степин, В. А. Глазунов и др.) и «человеко-» или «психомерные системы» (И. В. Ершова-Бабенко), но и социокультурные системы в условиях неустойчивости (Г. А. Аванесова, О. Н. Астафьева, Л. Д. Бевзенко, В. В. Василькова, М. С. Каган, В. С. Капустин и др.); историческая динамика культуры (В. П. Бран-

ский, М. С. Каган, А. П. Назаретян и др.); механизмы социального отбора (В. П. Бранский, С. Д. Пожарский); соотношение самоорганизации и управления (О. Н. Астафьева, В. Г. Буданов, А. П. Назаретян, Г. Г. Малинецкий и др.); проблемы творчества (И. А. Евин, М. С. Каган, Н. И. Киященко, Н. А. Хренов и др.). Значительную часть составляют исследования прикладного характера, раскрывающие пути преодоления различных социальных кризисов (экономических, политических, экологических и др.), перспективы информатизации и виртуализации общества, механизмы самоорганизации социокультурных процессов, процессы социализации, становления личности в условиях неустойчивости и др. [1, с. 640–641; 5; 6]. Социосинергетика постепенно обретает черты целостной концепции, интерпретирующей различные социальные процессы на основе теоретических конструкторов синергетики. Вместе с тем, нельзя не отметить разнообразие сложившихся в социосинергетике моделей социальных изменений. Исследователи объясняют это тем, что системе можно наблюдать на разных фазах ее развития; в самих фазах могут осуществляться разные сценарии, более того, сценарии нелинейной динамики не обязательно могут быть заданы однозначно. «Вместе с учетом исходной поливариантности синергетического описания все это предполагает множественность и разнообразие возможных синергетических образов процессов самоорганизации в самых разных областях действительности» [1, с. 651].

Между тем, в социосинергетических исследованиях единое понимание социальной самоорганизации еще не выработано, о чем, видимо, и свидетельствует разнообразие синергетических интерпретаций [9; 10]. Главная сложность в осмыслении этого феномена заключается в «человеческом факторе», который не всегда учитывается в предлагаемых социосинергетикой схематизациях. Заимствуя синергетические модели, социальная синергетика развивается в направлении исследования макросоциальных процессов, в то время как проблема заключается в объединении микро- и макроуровней социальной реальности через активность человека, содержащего эти уровни.

К сожалению, число работ, в которых ставится вопрос о сущности социальной самоорганизации, невелико [2; 5; 14]. При этом объектом

синергетического анализа является общество как эволюционирующая целостность, которой свойственны детерминизм и случайность, устойчивость и неустойчивость, организация и дезорганизация, взаимопереходы хаоса и порядка на микро- и макроуровнях [5, с. 213; 6].

Сегодня, когда социосинергетика представляет одно из ведущих направлений постнеклассической науки, все большую актуальность обретает проблема объединения в самоорганизационной динамике человека и общества. Следует отметить, что эта проблема была обозначена Л. Д. Бевзенко в одном из первых в Украине исследований по социосинергетике. Используя синергетическую метафору, Л. Д. Бевзенко выявляет социальные аналогии самоорганизационных феноменов, позволяющих раскрыть специфику социальной самоорганизации. При этом исследователь подчеркивает, что *самоорганизационные процессы идут параллельно с организационными, и результирующая картина является следствием непростого наложения организации и самоорганизации как основных механизмов возникновения и изменения социального порядка** [2, с. 166–167].

Нельзя не отметить, что целесообразность такого разделения не бесспорна. Во-первых, имеет место то, что можно назвать «приумножением сущностей» — целостная социальная реальность одновременно предстает как организующаяся (связанная с целенаправленной человеческой деятельностью) и самоорганизующаяся (изменяющаяся спонтанно). Во-вторых, предлагаемое разделение, основанное на подобии природных и социальных самоорганизационных процессов, не раскрывает специфику последних именно как социальных. Наконец, понимание социальной самоорганизации как спонтанного процесса приводит к выводу о ее «бессубъектности», поскольку человек в социальных изменениях утрачивает личностную самооценку, а предстает эпифеноменом процессов самоорганизации материи.

К этому следует добавить, что указанное разделение предполагает апеллирование социальной организации к разуму человека, а самоорганизации — к стихийным эмоционально-чувственным, иррациональным началам, определяющим спонтанность человеческих действий. Однако совершенно очевидно, что реально действующий человек представляет собой целостность, в которой разум, чувства, эмоции, память, воля, интуиция и другие компоненты сознания не разрознены и автономны, а согласованы, дополняют и детерминируют друг друга.

Одно из положений синергетики — способность сложных систем «не просто создавать

диссипативные структуры, но создавать их в соответствии с сущностью самой среды, в форме, присущей только этой среде» [2, с. 194], применительно к социальной самоорганизации означает, что ее сущность следует связывать с сущностью человека, выражающейся в создаваемом им социальном бытии. В связи с этим следует акцентировать внимание на самоорганизующемся человеке в самоорганизующемся обществе, когда имеет место взаимозаинтересованность человека в социуме, а социума в человеке. Это предполагает, на наш взгляд, иную расстановку акцентов в диалоге синергетики и социального знания. В настоящее время он разворачивается преимущественно в направлении «от» синергетики, и часто оборачивается «агрессивностью» ее методологических приемов по отношению к методологии социально-гуманитарных наук. Очевидно, возникла необходимость движения «от» социально-гуманитарного знания, что создает возможность «мягкого» методологического и мировоззренческого воздействия на него синергетики.

Мы полагаем, что социальная самоорганизация в таком понимании предполагает философскую рефлексию, выходящую за рамки социологических трактовок и апеллирующую к социальному бытию. Философский анализ позволяет конкретизировать предмет социальной синергетики, которым становится *самоорганизующееся социальное бытие*. Опираясь на понятие социального бытия, философия рассматривает его как одну из форм бытия, возникающую в процессе взаимодействия природы, человека и общества. В философско-синергетическом контексте социальное бытие — один из уровней самоорганизующегося мира, на котором эти процессы разворачиваются в новом качестве — с участием человека [8]. Их специфика, на наш взгляд, и должна отражаться в понятии «социальная самоорганизация». Поскольку речь идет о социальном бытии, исследование процессов самоорганизации предполагает анализ отношений «человек — общество — природа» как нелинейных, в которых самозарождается социальный порядок «с человеческим лицом». В таком случае правомерно ставить вопрос о действии в социальном бытии определенного универсального механизма самоорганизации, предпосылки возникновения которого складываются в индивидуальном бытии, а становление осуществляется в межиндивидуальных, коллективных взаимодействиях.

В понимании самоорганизации мы будем исходить из определения Г. Хакена — обретение системой пространственной, временной или функциональной структуры без специфического воздействия извне [12, с. 28–29]. В таком понимании самопроизвольность не означает стихийность (а значит бессубъектность в приложе-

* Курсив наш. — И. Д.

нии к социуму), а связывается с потенциалом системы противостоять саморазрушению. Внимание сосредотачивается «на качественных макроскопических изменениях, которые сопровождаются появлением новых структур или функций» [12, с. 32]. Таким образом, социальную самоорганизацию можно определить как процесс становления социального бытия путем когерентного взаимодействия человека, общества и природы. В социальном бытии процессы самоорганизации разворачиваются на особом «субстрате» — человеке, сущность которого проявляет себя в феноменах сознания, коммуникации, познания, выбора, свободы, творчества и т. д., причем проявляет нелинейно — в многовариантных самореализациях человека, в принципиальной непредсказанности его становления. Рассматривая человека как структурное целое социального бытия, необходимо включать его в процессы самоорганизации не в качестве индивида, агента деятельности, и даже личности, а в качестве целостности, обнаруживающей себя через самореализацию, смыслополагание, экзистирование, способной достигать особого состояния слитности с миром — понимания. Иными словами, необходимо обращение к феноменологической, герменевтической, экзистенциальной философской традиции, раскрывающей индивидуально-личностное взаимодействие человека с миром, в котором интенции сознания образуют динамическое единство рационального и эмоционального, логичного и алогичного, осознаваемого и бессознательного, целеполагающего и спонтанного.

Следует отметить, что в социосинергетических исследованиях набирают силу тенденции, которые можно определить как антропологический «поворот». Так, Е. И. Ярославцева предлагает рассматривать человека как интерактивную социо-природную реальность, которая вносит в хаос мира порядок, создавая свой топос [15, с. 641]. При этом отношения человека и общества есть партнерское взаимодействие двух субъектов разного уровня организации — индивидуального и социального. Они образуют коммуникативную пару со сложной, фрактальной моделью развития, порождающую много инвариантных структур. Отношения партнерства предполагают раскрытие потенциальных возможностей субъектов коммуникации, учет особенностей и интересов друг друга. Такая постановка вопроса снимает конфликт человека и общества, поскольку у них разные функции и они не взаимозаменяемы. «Они обуславливают друг друга, обеспечивая качественность раскрытия потенциала. Человек соотносится с обществом не как большая или маленькая часть, а как определенная целостность и тем самым оказывается уже не ущемленным, а, наоборот, самодостаточным. Они могут высту-

пать как равные по своей значимости и необходимые друг другу партнеры» [15, с. 642–643].

В. Г. Буданов поднимает вопрос о «квантово-синергетической антропологии», выстраивающейся на единых основаниях синергетики и квантовой теории. Все процессы, от соматических реакций, когнитивных и коммуникативных процессов до долговременных социальных и когнитивных составляющих, он предлагает понимать как антропологический феномен телесности, делокализованный в реальном и виртуальном времени. Новая онтология человека предполагает понимание его как сложной, открытой, иерархической, саморазвивающейся системы, находящейся в коэволюции с социальной, культурной и природной средой, которые также являются саморазвивающимися системами [4].

Е. Н. Князева подчеркивает, что «многие синергетические понятия, такие как самоорганизация и балансирование на краю хаоса, операциональная закрытость и самопроизводство, автопоэзис, множество возможных дискретных состояний и экзистенциальный выбор в моменты бифуркации, медленный, итерационный выход на автомодельность и автокаталитический, лавинообразный рост нового качества, служат тому, чтобы постигнуть внутреннюю сложность человеческого «Я» [11]. Не исключая возможности применения синергетического подхода к анализу человека, дискутировать можно по поводу того, насколько глубоко допустимо проникновение синергетики в область «человековедения», как содержательно должны измениться синергетические модели с учетом «человеческого фактора».

Сущность социальной самоорганизации заключается в ее человекомерности, это процесс становления социального бытия, инициируемый и управляемый самоорганизующимся человеком. Поскольку социальное бытие рассматривается нами как целое, образующееся согласованным взаимодействием составляющих его элементов, прежде всего человеческими индивидуальностями, нецелесообразно разделять социальную самоорганизацию и социальную организацию. Способность человека управлять социальными процессами становится одним из аспектов его личностной самоорганизации: направленное воздействие вовне неотделимо для человека от самоуправления, то есть направленного воздействия на самого себя. Эта взаимодейстериентация и отражается в понятии социальной самоорганизации.

Рассматривая социальную самоорганизацию в личностном измерении, необходимо отметить, что человек в единстве его экзистенциально-личностных характеристик являет собой ту спонтанность и самопроизвольность, которая постоянно нарушает хрупкое равновесие в со-

здаваемом им же бытии, в существующей социальной упорядоченности, но, в то же время, является источником возникновения нового. В контексте предлагаемого нами понимания социальной самоорганизации спонтанность не означает отсутствие рациональной компоненты в человеческих действиях, она соотносится скорее со свободой воли человека, способного выйти за рамки, очерченные обществом, социальным контекстом. Спонтанность как выражение субъективности узнаваема в рассуждениях Э. Гуссерля о живом восприятии, которое всегда уже содержит произвольное (и часто противоречащее нашему рациональному умыслу) истолкование, непосредственный эмоциональный приговор воспринимаемому; в хайдеггеровском «экзистировании» — способности человека «быть вне себя», выходить за пределы своего упорядоченного сознания, эмпирического кругозора, социально организованного опыта; в прямых указаниях Ж.-П. Сартра на «абсолютную необусловленность», индетерминизм человеческого поведения. Тем самым, человек в целостности его экзистенциально-личностных характеристик становится центром сосредоточения творческого и деструктивного потенциала социального бытия.

Социальная самоорганизация в «человеческом» измерении предполагает, что в человеке следует искать истоки социального порядка и социального хаоса. В связи с этим актуализируется вопрос о направленности изменений, имеющих место в индивидуальном и коллективном человеческом бытии. Обращаясь к синергетике, мы получаем знание о множественности путей эволюции сложноорганизованных систем, среди которых — и пути саморазрушения. Самоорганизующаяся система, осуществляя выбор в точке бифуркации, отдает предпочтение такому порядку, которому соответствует минимальный рост энтропии. Выход на новый вектор развития означает для системы выход на новый порядок, а значит, ее сохранение. В социальной самоорганизации ситуация не так однозначна, и возникшая социальная целостность может представлять порядок в формальном (структурном) смысле, а в содержательном (смысловой наполненности) — ассоциироваться с хаосом и вести к разрушению. Сам по себе социальный порядок «безразличен» к тем способам, которыми он устанавливается: любые средства оправданы, когда цель — достижение организованности и упорядоченности, гарантирующих стабильность. В конечном итоге, социальная самоорганизация может оборачиваться для человека возникновением античеловеческих по сути форм организации социального бытия.

В связи с этим в анализе социальной самоорганизации возникает ценностный аспект [7]. Она понимается как способ становления соци-

ального бытия, в котором цели и результаты самоорганизации соотносятся со средствами и способами их достижения, более того, определяются ими; в котором сохраняются необходимые условия для развития человека и общества в коэволюции с природой. Как отмечает Г. Хакен, «с моральной точки зрения, слепые закономерности коллективного поведения, как они устанавливаются ныне синергетикой, могут стать приемлемыми только через ответственное и сознательное человеческое поведение» [13, с. 368]. Наполненный ценностным содержанием социальный порядок способен стать человекомерным порядком — воплощением жизненных приоритетов человека, его устремлений и идеалов, «своим» жизненным миром.

Безусловно, социальная самоорганизация как объект постнеклассической науки в гносеологическом аспекте представляет «человеко-размерный» феномен — человек познает сущность социальных изменений, инициатором и участником которых является. В этом плане социальная самоорганизация ничем не отличается от других объектов постнеклассической науки. Но в онтологическом аспекте социальная самоорганизация есть «человекомерный» феномен, то есть детерминированный ценностным отношением человека к миру и к себе, и в этом состоит его качественное отличие от природных процессов самоорганизации.

В контексте онтологии становления, формируемой постнеклассической наукой, человек призван выстраивать отношения с миром не с собственной неизменной позиции (по сути антропоцентристской), а «настраиваться» на мир, в согласованном взаимодействии с ним открывая новые грани собственной неисчерпаемой сущности. В становящемся бытии человек скорее пребывает на «границе» самоорганизующихся природы и общества. Он никогда полностью не принадлежит ни одному из этих пространственно-временных континуумов, однако является качественно иным «третьим», постоянно вновь возникающим под их влиянием и участвующим в их становлении. Тем самым, человекомерность в постнеклассическом понимании означает привнесение в природу и общество смыслов/ценностей человеческого бытия, соотносимых с бытием природным и социальным; она включает «природо-» и «социомерность» и выражает не столько место человека в бытии, сколько специфику (способ) его становления в самоорганизующемся мире. Постнеклассическое понимание человекомерности означает, во-первых, что человек способен к многовекторной самореализации, в процессе которой высвобождаются его творческие и деструктивные потенции. Во-вторых, предполагает активизацию творческого потенциала человека, несущего ответственность за мир, в котором он самоорганизуется. Тем самым, сле-

дует ставить вопрос о «созидательной» человекомерности и о способе социальной самоорганизации, который определяет конструктивную роль человека в самоорганизующемся мире.

Выводы

1. Социальная самоорганизация есть процесс становления социального бытия путем когерентного взаимодействия человека, природы и общества. Онтологическое понимание социальной самоорганизации имплицитно включает человека, что позволяет осуществить ее анализ как человекомерного феномена.

2. Понятие человекомерности в контексте социальной нелинейности утрачивает исключительно позитивно-ценностное содержание и выражает способность человека к многовекторной самореализации, высвобождающей его творческий и деструктивный потенциал, объясняющей истоки социальной нелинейности.

3. Способность человека к конструктивно-деструктивной активности вызывает необходимость аксиологического анализа социальной самоорганизации; понимания того, какой человек и каким образом создает социальное бытие. «Созидательная» человекомерность определяет сущность социальной самоорганизации как одного из феноменов сложноорганизованного мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астафьева О. Н. Социокультурная синергетика в России и Украине: предметная область, история и перспективы / О. Н. Астафьева, И. С. Добронравова // Постнеклассика: философия, наука, культура : коллективная монография ; [отв. ред. Л. П. Киященко, В. С. Степин]. – СПб. : Издательский дом «Мирь», 2009. – С. 634–669.
2. Бевзенко Л. Д. Социальная самоорганизация. Синергетическая парадигма: возможности социальных интерпретаций / Л. Д. Бевзенко. – К. : Ин-т социологии НАНУ, 2002. – 437 с.
3. Буданов В. Г. История синергетики: предтечи и творцы от математики и естествознания / В. Г. Буданов // Постнеклассика: философия, наука, культура : коллективная монография ; [отв. ред. Л. П. Киященко, В. С. Степин]. – СПб. : Издательский дом «Мирь», 2009. – С. 621–633.
4. Буданов В. Г. Как возможна квантово-синергетическая антропология (синтетические миры телесности) / В. Г. Буданов // Телесность как эпистемологический феномен ; [отв. ред. И. А. Бескова]. – М. : ИФ РАН, 2009. – С. 55–70.
5. Василькова В. В. Порядок и хаос в развитии социальных систем (Синергетика и теория социальной самоорганизации) / В. В. Василькова. – СПб. : Изд-во «Лань», 1999. – 480 с. – (Серия: Мир культуры, истории и философии).
6. Ершова-Бабенко И. В. Психосинергетические стратегии человеческой деятельности (Концептуальная модель) : монография / И. В. Ершова-Бабенко. – Винница : NOVA KNYGA, 2005. – 360 с.
7. Ершова-Бабенко И. В. Соотношение когнитивных и ценностных аспектов личности в свете концептуальных моделей психосинергетики / И. В. Ершова-Бабенко, Е. В. Медянова // Философские проблемы биологии и медицины. Выпуск 5. Нормативное и дискрептивное : сб. статей. – М. : Изд-во «Принтберри», 2011. – С. 382–385.
8. Каган М. С. О синергетическом подходе к построению современной онтологии / М. С. Каган // Синергетическая парадигма. Когнитивно-коммуникативные стратегии современного научного познания / [Л. П. Киященко, Н. М. Чернавская, О. Н. Астафьева и др.]. – М. : Прогресс-Традиция, 2004. – С. 351–367.
9. Turan D. Sociosynergetics — system integrity in a cogitation, cognition and practice / D. Turan // Интегративная антропология. – 2008. – № 1 (11). – С. 11–24.
10. Turan D. Gnozeologicke a metodologicke vychodiska filozofie dejin / D. Turan. – Iris, 2011. – 273 s.
11. Князева Е. Н. И личность имеет свою динамическую структуру [Электронный ресурс] / Е. Н. Князева. – Режим доступа : <http://spkurdyumov.narod.ru/KHYAZEVA1.htm>
12. Хакен Г. Информация и самоорганизация: макроскопический подход к сложным системам / Г. Хакен ; [пер. с англ.]. – М. : Мир, 1991. – 240 с.
13. Хакен Г. Самоорганизующееся общество / Г. Хакен // Синергетическая парадигма. Социальная синергетика. – М. : Прогресс-Традиция, 2009. – С. 350–369.
14. Шалаев В. П. Социальный смысл системно-синергетической парадигмы / В. П. Шалаев. – Йошкар-Ола : МарГТУ, 1997. – 176 с.
15. Ярославцева Е. И. Человек как интерактивная социально-природная реальность / Е. И. Ярославцева // Синергетическая парадигма. Социальная синергетика. – М. : Прогресс-Традиция, 2009. – С. 640–655.

УДК 617.753.29

Н. А. Ульянова, канд. мед. наук

ПРОБЛЕМЫ ПРОГРЕССИРОВАНИЯ МИОПИИ С ПОЗИЦИЙ МАТЕРИАЛИСТИЧЕСКОЙ ДИАЛЕКТИКИ И СИНЕРГЕТИКИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 617.753.29

Н. А. Ульянова

ПРОБЛЕМИ ПРОГРЕСУВАННЯ МІОПІЇ З ПОЗИЦІЙ МАТЕРІАЛІСТИЧНОЇ ДІАЛЕКТИКИ І СИНЕРГЕТИКИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Встановлено, що підхід до розв'язання проблем офтальмології з позиції законів матеріалістичної діалектики не завжди дає позитивний результат. Діалектика, з її визначення, — динамічна система, що розвивається. Відповідно до закону переходу кількісних змін у якісні, міра, в межах якої матеріалістична діалектика відповідає нашим сучасним уявленням про неї, вичерпала себе, і за за-

коном заперечення заперечення настає новий виток спіралі. Можливо, синергетика є результатом цього витка. На даному ж етапі розвитку філософії найраціональнішим було б не зіставлення матеріалістичної діалектики і синергетики, а одночасне їх застосування для розв'язання проблем сучасної науки.

Ключові слова: міопія, синергетика, матеріалістична діалектика.

UDC 617.753.29

N. A. Ulyanova

**PROBLEMS OF MYOPIA AGGREGATION FROM
POSITIONS OF MATERIALISTIC DIALECTICS AND SYNERGETIC**

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

It was established that the solving ophthalmology problems from the position of laws of materialistic dialectics not always gives a positive result. The dialectics means a dynamic, developing system and according to the law of transition of quantitative changes in qualitative ones, is a measure within the limits of which materialistic dialectics corresponds to our modern representations about it, has exhausted itself, and under the law of denying of denying the new coil of a spiral comes. Probably, the synergetic is a result of this coil. At this stage of development of philosophy the most rational thing would be not opposition of materialistic dialectics and synergetic, but their simultaneous application to solve the problems of modern science.

Key words: myopia, synergetic, materialistic dialectics.

Миопия в настоящее время является наиболее распространенной аномалией рефракции. Различная степень миопии в различной мере влияет на качество жизни человека [1]. Близорукость слабой степени — это причина дискомфорта, средней степени — это зависимость от коррекции, а в отдельных случаях ограничения при выборе профессии. Что же касается высокой осложненной миопии, то она — одна из ведущих причин инвалидности по зрению в связи с тем, что выходит за рамки рефракционных расстройств и переходит в разряд тяжелой витреоретинальной патологии [2; 3].

Исходя из вышеизложенного, не остается сомнений в актуальности поиска эффективных методов профилактики прогрессирования миопии. Для реализации этой цели необходимо детальное изучение звеньев патогенеза миопии не только с позиций офтальмологии и патологической физиологии, но и с позиций философского познания сути патологического процесса.

Миопизация глаза — усиление клинической рефракции, физиологический процесс трансформации исходной гиперметропии, которая присуща оптической системе глаза ребенка до 3–5 лет, при переходе к эметропической, т. е. нормальной рефракции. При недостатке этого процесса у ребенка на всю жизнь сохраняется слабая гиперметропия, которая «требуется» постоянного напряжения аккомодации как для дали, так и для близи. Это может влиять не только на функциональную активность органа зрения, но и ухудшать общее состояние, как-то: вызывает астенопию, головные боли, быструю утомляемость, что снижает мотивацию к обучению. В свою очередь, чрезмерные темпы так называемого выравнивания слабой рефракции у ребенка и ее усиления могут привести к развитию близорукости.

Таким образом, любое нарушение физиологического рефрактогенеза в процессе онтогене-

за пагубно влияет на формирование зрительной системы. Однако только миопия может привести к нарушению анатомо-топографических взаимоотношений в заднем отделе глаза и увеличению переднезаднего размера глазного яблока, что может повлечь за собой отслойку сетчатки и гибель глаза.

Развитие миопии у ребенка — это не только метаморфозы, происходящие в глазу, это также влияние на весь организм, поскольку большую часть информации об окружающем мире человек получает посредством зрительного анализатора. Следовательно, миопизация может влиять на психологический статус и формирование мировоззрения, что особенно важно в современных условиях жизнедеятельности человека, которые сопряжены с влиянием информационного стресса [4].

В настоящее время дети сталкиваются с необходимостью постоянной нагрузки оптической системы глаза, будь то организация учебы или досуга, поскольку жизнь современного человека немыслима без компьютера либо других приспособлений дисплейного типа. Таким образом, на развивающуюся зрительную систему ребенка постоянно воздействует длительный по времени и значительный по силе фактор внешней среды. Если учесть, что глаз — это, по сути, система, которая подвергается воздействию внешней среды и, в свою очередь, функционирует в составе другой самоорганизующейся системы (целостного организма), — определенный интерес представляет рассмотрение миопизации с точки зрения трех основных законов материалистической диалектики.

**Закон перехода количественных изменений
в качественные**

Исходя из понимания рассматриваемого закона материалистической диалектики, не существует простого количественного роста, процесс развития — это процесс смены качественных

состояний как в пределах меры явления, так и вне этих пределов, когда прерывается постепенность в развитии и происходит скачок от одного качества к другому. Причем вследствие сложности строения материи конкретные форма скачка и темпы его протекания могут быть чрезвычайно многообразными.

Данный закон имеет точки приложения как при инициации, так и в дальнейшей динамике процесса миопизации. Как известно, при возникновении и прогрессировании миопии одну из ведущих ролей отводят аккомодации [5]. При несостоятельности цилиарной мышцы аккомодация оказывается неадекватной к побуждающему ее стимулу, это приводит к тому, что аккомодационный аппарат постоянно получает сигнал к действию. В конечном итоге это не дает возможности наступления покоя фокусировки и вводит цилиарную мышцу в состояние спазма. Это стадия функциональных расстройств, или так называемой псевдомиопии. Своевременно проведенный комплекс лечебных мероприятий на данной стадии может прервать патологический процесс, однако в случае отсутствия лечения либо после окончания действия лечебного фактора каскад патологических изменений продолжается.

Длительное напряжение цилиарной мышцы, а также воздействие на глазное яблоко экстраокулярных глазодвигательных мышц в конечном итоге приведет к изменению формы глазного яблока и удлинению его переднезадней оси. Это иллюстрация скачка на качественно новый уровень после влияния чрезмерных по силе и времени факторов. Причем данный скачок при миопии носит необратимый характер, поскольку, даже добившись расслабления аккомодации на определенной стадии, невозможно вернуться к исходному размеру глаза.

Закон единства и борьбы противоположностей

Данный закон материалистической диалектики наиболее показательно применяется к патогенезу миопии. Исследования последних лет убеждают, что близорукость является приспособительной реакцией глаза к зрительным нагрузкам на близком расстоянии. Рост заболеваемости миопией действительно происходит параллельно совершенствованию научно-технического прогресса, развитию электроники и наибольшие его темпы отмечены в экономически развитых странах [6]. Однако возникает вопрос: почему данная приспособительная реакция зачастую превосходит необходимый уровень? Пациент с миопией выше 3,5^D начинает испытывать дискомфорт не только вдаль, но и при работе вблизи, с тем же компьютером, к которому, если соглашаться с точкой зрения некоторых офтальмологов, он приспособляется.

Вообще все виды противоречий осуществляются и разрешаются, снимаются и создаются, оживают в новой форме — в этом и состоит их движение. Разрешающее движение противоречий есть способ изменения качественного состояния включающей их в себя системы. Этим подчеркивается, что сами по себе противоречия без их разрешения не приводят к развитию, они являются его необходимым условием и становятся действенным источником развития только вместе с его разрешением.

Закон отрицания отрицания

Согласно данному закону, развитие идет через постоянное отрицание противоположностей друг другом, их взаимопревращение, вследствие чего в поступательном движении происходит возврат назад, в новом повторяются черты старого. Данные закономерности наиболее четко прослеживаются в случае формирования высокой осложненной осевой миопии как крайней степени развития заболевания.

В данном случае такое поступательное движение в системе приводит к стойким органическим изменениям в структуре оболочек глазного яблока. Растяжение склеры под воздействием стимулирующих миопию факторов: слабость аккомодации, отсутствие фокусировки на сетчатке и в результате — отсутствие четкого изображения, что влечет увеличение переднезадней оси. В ответ на это отмечается нарушение структуры сосудистой оболочки с изменением архитектоники сосудов. Это приводит к нарушению трофики сетчатки, которая также испытывает механическое растяжение различной силы в различных отделах глазного дна. В условиях нарушения трофики в сетчатке формируются дистрофические изменения, которые не позволяют получить четкого изображения объекта, но не из-за проблем с оптикой, а уже по причине гибели фоторецепторов.

В любом случае разрешение одних противоречий приводит к возникновению других — этот процесс бесконечен. В результате разрешения противоположностей отрицаются одни положения и становятся актуальными другие. При этом очень важно перенести положительные черты старого в борьбу новых противоположностей, что и является сущностью закона материалистической диалектики: закона отрицания отрицания.

Нами предпринята попытка рассмотрения патогенеза миопии с позиций материалистической диалектики, однако основные законы диалектики гласят о закономерностях развития систем, т. е. раскрывают закономерности некоего созидательного движения. Можно ли рассматривать развитие заболевания, основываясь на данных принципах, поскольку болезнь приводит к деградации систем организма

в той или иной степени? Исходя из этого, целесообразней изучать патогенез заболевания с позиций синергетики.

При этом следует учитывать не только изменения, происходящие в глазу как в отдельно взятой системе, поскольку глазное яблоко — лишь периферический отдел зрительного анализатора, но и влияние общего состояния организма, тип высшей нервной деятельности, особенности гемодинамики, гормональный статус, особенности метаболизма при прогрессировании миопии.

В литературе мы не встретили работ, которые рассматривают процессы прогрессирования миопии, используя представления о неравновесных фазовых переходах, нелинейности, бифуркациях, принципе подчинения. Хотя в методологии социального и гуманитарного знания формируется еще одно направление — синергетический дискурс как особый тип дискурса, продуцирующийся авторами, принимающими понятия и принципы синергетики как базовые для объяснения социокультурных явлений и процессов [7].

Особого внимания с этих позиций заслуживают исследования, посвященные изучению роли соединительной ткани склеры в процессе увеличения переднезаднего размера глаза при формировании миопической рефракции. Согласно трехфакторной теории прогрессирования миопии по Аветисову, изменение структуры склеры является одним из predisposing факторов [5]. Склера представляет собой трехмерную структуру, в которой все ее компоненты непосредственно или опосредованно связаны между собой. Такая совокупность клеток, основного межклеточного вещества, волокон функционирует как единая система.

Согласно основным положениям синергетики, изменение в одной точке системы может вызывать переход всей системы в новое состояние. Применяв синергетический подход, логично предположить, что в данном случае имеют место бифуркации Тьюинга. Рост глаза и растяжение склеры — это физиологический процесс, при этом сохраняется пространственный гомеостаз склеры. По-видимому, это зависит от исходного состояния каждой отдельно взятой клетки, микроокружения клетки, ее специализации, специфической функциональной активности в момент воздействия и т. д. В этом случае может быть применено понятие «момент схождения систем», а также «режим схождения систем» (повышение зрительной нагрузки, спазм аккомодации, изменения общего состояния организма). Возможно, происходит изменение морфофункционального состояния одного из фибробластов. Это приводит к изменению архитектоники окружающего его участка склеры. А так как с коллагеновым волокном может быть связано несколько фибробластов,

это может дать сигнал к перестройке архитектоники всей склеры, в результате чего вся система перейдет на другой уровень функционирования, а именно: рост глаза выйдет из-под контроля регулирующих систем. Сеем предположить, что именно таким образом происходит формирование высокой осевой миопии со стафиломами склеры.

Следует отметить, что бифуркации могут происходить и на фоне относительного здоровья. У детей с малым зрительным напряжением может быть отмечено развитие миопии, а у детей с большими зрительными нагрузками сохраняется эмметропия. Возможно предположить существование неизвестных механизмов регуляции клеточного и тканевого гомеостаза, обеспечивающих физиологическую пространственную перестройку склеры в течение времени при росте глаза.

Однако переход в новое качественное состояние может произойти в результате незначительных, но постоянно действующих возмущений, которые играют важную роль в бифуркационных переходах квазистационарных систем в новое состояние, что представляется и наиболее важным, и наиболее опасным, поскольку переход в другое новое состояние на начальных этапах незаметен и непредсказуем [8]. Во время такого перехода возрастает роль флуктуаций, от которых зависит, в какое из множества возможных состояний перейдет система, т. е. останется эмметропия или начнется миопизация.

В основе филогенеза и онтогенеза человека, в основе эволюции всего живого на Земле лежат нелинейность, неустойчивость. Развитие осуществляется прохождением точек бифуркации, причем огромное значение имеют флуктуации [9; 10]. Поэтому оправдано изучение процессов, происходящих в биосфере с позиций синергетики.

Таким образом, синергетика как «общая физико-математическая теория самоорганизации в неравновесных системах» может найти применение в разрешении принципиальных вопросов в понимании движущих сил развития.

Заключение

Все вышеизложенные факты свидетельствуют о том, что подход к решению проблем патогенеза миопии, в частности с позиции законов материалистической диалектики, не всегда дает положительный результат. Можно предположить, что на данном этапе развития материалистической диалектики ее законы в определенной степени исчерпали себя, хотя во многих случаях еще применимы к изучению процесса развития.

Диалектика, из ее определения, — динамическая, развивающаяся система, следовательно, она находится на пути своего совершенствования. И если применить к ней ее же законы, то в соответствии с законом перехода количествен-

ных изменений в качественные, мера, в пределах которой материалистическая диалектика соответствует нашим современным представлениям о ней, исчерпала себя, и по закону отрицания отрицания грядет новый виток спирали. Возможно, синергетика — результат этого витка. На данном же этапе развития философии наиболее рациональным было бы не противопоставление материалистической диалектики и синергетики, а решение проблем современной науки в любой отрасли знания, применяя их одновременно, гармонично сочетая. Рассматривая вопросы патогенеза близорукости с позиций материалистической диалектики и синергетики, нами будет предложена новая концепция возникновения и прогрессирования миопии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Pan C. W. Worldwide prevalence and risk factors for myopia / C. W. Pan, D. Ramamurthy, S. M. Saw // *Ophthalmic Physiol. Opt.* – 2012. – N 1. – P. 3–16.
2. Аветисов Э. С. Современные аспекты коррекции рефракционных нарушений / Э. С. Аветисов // *Вестник офтальмологии*. – 2004. – Т. 120, № 1. – С. 19–22.
3. *Vision-related quality of life comparison for emmetropes, myopes after refractive surgery, and myopes wearing spectacles or contact lenses* / C. Y. Chen, J. E. Keefe, P. Garoufalis [et al.] // *J. Refract. Surg.* – 2007. – N 8. – P. 752–759.
4. *Дизрегуляционная патология* / под ред. Г. Н. Крыжановского. – М. : Медицина, 2002. – 632 с.
5. Аветисов Э. С. Близорукость / Э. С. Аветисов. – М. : Медицина, 2002. – 288 с.
6. *Refractive and corneal astigmatism in white school children in northern Ireland* / L. O'Donoghue, A. R. Rudnicka, J. F. McClelland [et al.] // *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* – 2011. – N 7. – P. 4048–4053.
7. Астафьева О. Н. Синергетический дискурс современных информационно-коммуникативных процессов / О. Н. Астафьева // *Интегративная антропология*. – 2010. – № 2 (16). – С. 4–17.
8. Моисеев Н. Н. Человек и ноосфера / Н. Н. Моисеев. — М. : Молодая гвардия, 1996. – 351 с.
9. Ершова-Бабенко И. В. Философия, методология, синергетика и наука / И. В. Ершова-Бабенко. – Одесса : ИМП ОГМУ, 1997. – 122 с.
10. Хакен Г. Информация и самоорганизация: макроскопический подход к сложным системам / Г. Хакен. – М. : Мир, 1991. – 240 с.

УДК 535.379:[615.235:616.831-001-08]:616-092.9

В. Д. Лук'янчук, д-р мед. наук, проф.,
В. С. Федорова

ДИНАМІКА ПОКАЗНИКІВ БІОХЕМІЛЮМІНЕСЦЕНЦІЇ У ТВАРИН ПРИ ЗАКРИТІЙ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВІЙ ТРАВМІ ТА ЛІКУВАННІ АЦЕТИЛЦИСТЕЇНОМ

Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,
Луганськ, Україна

УДК 535.379:[615.235:616.831-001-08]:616-092.9

В. Д. Лук'янчук, В. С. Федорова

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ БИОХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНЦИИ У ЖИВОТНЫХ ПРИ ЗАКРЫТОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ И ЛЕЧЕНИИ АЦЕТИЛЦИСТЕИНОМ

Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»,
Луганск, Украина

Статья посвящена изучению влияния ацетилцистеина на интенсивность течения процессов свободнорадикального окисления в условиях закрытой черепно-мозговой травмы. Установлено, что применение ацетилцистеина с лечебной целью на фоне механической травмы головного мозга весьма эффективно предупреждает разветвления цепных свободнорадикальных реакций в организме подопытных животных. Последнее подтверждается восстановлением кинетики всех параметров сверхслабого свечения в исследуемом биосубстрате. Вышеизложенное обосновывает дальнейшие исследования ацетилцистеина для фармакокоррекции данной экстремальной патологии.

Ключевые слова: закрытая черепно-мозговая травма, перекисное окисление липидов, свободнорадикальные процессы, ацетилцистеин, биохемилюминесценция.

UDC 535.379:[615.235:616.831-001-08]:616-092.9

V. D. Lukyanchuk, V. S. Fedorova

DYNAMICS OF BIOCHEMILUMINESCENCE'S PARAMETERS IN ANIMALS WITH CLOSED CRANIOCEREBRAL INJURY AND TREATMENT WITH ACETYLCYSTEINE

A state institution "The Lugansk State Medical University", Lugansk, Ukraine

This article is devoted to studying of acetylcysteine's influence on the intensity of free radical oxidation processes in closed brain injury. It was found that the administration of acetylcysteine with therapeutic purposes on background of mechanical brain injury quite effectively prevents free-radical chain branching reactions in the organisms of experimental animals. It is confirmed in recovery of the kinetics of all parameters of superweak luminescence in investigated biosubstrate. The data mentioned above justify further study of acetylcysteine as a remedy for pharmacocorrection of extreme pathology.

Key words: closed craniocerebral injury, lipid peroxidation, free-radical processes, bioluminescence, acetylcysteine.

Вступ

Сьогодні проблема лікування закритої черепно-мозкової травми (ЗЧМТ) не втрачає своєї актуальності, що пов'язано як із щорічним зростанням поширеності даної патології, так і з тяжкими наслідками перенесеної травми головного мозку, яка призводить до інвалідизації та високої летальності [1].

У патогенезі ЗЧМТ провідну роль відіграє надмірна та безконтрольна генерація вільних радикалів, що призводить до гіперактивації процесів вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) і розвитку оксидативного

стресу [2]. Особлива небезпека формування оксидативного стресу при ЗЧМТ визначається інтенсивністю перекисних процесів у головному мозку. При цьому активні форми кисню (АФК) виступають у ролі ендогенних індукторів оксидативного стресу, зумовленого, передусім, ПОЛ та окисною модифікацією білків, що, у подальшому, реалізується посиленням окисного метаболізму мозку. Надлишок продукції АФК віддзеркалює не тільки ступінь оксидативного стресу та тяжкість перебігу ЗЧМТ, але і є причиною деструкції мембран, порушення проникності бар'єрів, загибелі клітин мозку та розширення зони некрозу [3].

З огляду на це, є доцільним вивчити застосування засобів для фармакологічної корекції травматичних ушкоджень головного мозку, що характеризуються антиоксидантними і, головним чином, антирадикальними властивостями. Таким препаратом, на нашу думку, може слугувати тіолвмісний фармакотерапевтичний засіб — ацетилцистеїн.

Одним із найбільш специфічних і високочутливих методів оцінки впливу лікарських засобів на стан кінетики вільнорадикальних реакцій та антиоксидантної системи захисту організму є біохемілюмінесценція (БХЛ).

З огляду на вищевикладене, вважали за доцільне дослідити кінетику вільнорадикальних процесів у сироватці крові щурів із ЗЧМТ на фоні застосування ацетилцистеїну, що і стало метою даного фрагменту комплексної роботи.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконані на 80 білих статевозрілих безпородних щурах обох статей масою 180–220 г, відповідно до методичних рекомендацій ДП «Державний експертний Центр» (ДП «ДЕЦ») МОЗ України [4], у лабораторії кафедри фармакології ДЗ «Луганський державний медичний університет», яка сертифікована ДП «ДЕЦ» на предмет проведення доклінічних досліджень лікарських засобів (посвідчення № 03 від 25 грудня 2008 р.).

В експерименті моделювали ЗЧМТ, що розвивається у тварин на фоні нанесення їм дозованого за силою й орієнтованого за локалізацією удару вільнопадаючим вантажем масою 45 г на тім'яну ділянку черепа щурів, зафіксованих в удосконаленій камері Когана за допомогою спеціального пристрою, розробленого на нашій кафедрі [5]. Усі тварини були поділені на 4 групи: інтактну з 8 щурів, контрольну (ЗЧМТ), дослідну (ЗЧМТ + ацетилцистеїн) і референтну (ЗЧМТ + ноотропіл) — по 24 тварини у кожній групі. Тваринам дослідної групи фармакотерапію екстремального стану, що моделюється, проводили дворазовим внутрішньоочеревинним введенням ацетилцистеїну (виробник — «Луганський хімфармзавод», Україна), згідно з раніше встановленим нами дозовим режимом [6], а саме: дозою 137,1 мг/кг у вигляді 2 % водного розчину через 30 хв після початку моделювання ЗЧМТ і дозою 123,4 мг/кг через 6,5 год після неї. Препаратом порівняння обрано ноотропіл [7] (виробник — “UCB S. A. Pharma Sector”, Бельгія), який щурам вводили в ізомоларній дозі по відношенню до ацетилцистеїну і в ті ж проміжки часу. Тварини контрольної групи в такому ж режимі отримували еквівалентний об'єм 0,9 % розчину натрію хлориду.

Кількість вільних радикалів у сироватці крові визначали методом БХЛ відповідно до мето-

дичних рекомендацій [8]. Зміни характеристик БХЛ реєстрували за допомогою хемілюмінометра “Emillite-1105”, спектральний діапазон якого становить 350–390 нм, а діапазон вимірів — 10^5 – 10^{12} фотонів/с.

Визначення кінетики надслабкого світіння здійснювали за рівнем таких показників: амплітуда швидкого спалаху (I_1), амплітуда повільного спалаху (I_2), час індукції повільного спалаху (τ), амплітуда кінцевого значення БХЛ (I_k), а також загальна світлосума реакції (S). Розрахунок цих параметрів проводили за допомогою комп'ютерної програми, яку розробив доцент кафедри фармакології ДЗ «Луганський державний медичний університет» Д. С. Кравець. Дослідження виконували в динаміці: через 1, 3 та 6 діб від початку моделювання ЗЧМТ.

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали з використанням t-критерію Стьюдента за програмою “Statgraphics”.

Результати дослідження та їх обговорення

Отримані результати, що представлені в табл. 1, свідчать про підвищення інтенсивності надслабкого світіння сироватки крові в динаміці за умов ЗЧМТ. Так, амплітуда швидкого спалаху надслабкого світіння в контрольній серії вірогідно ($P < 0,001$) підвищується у ранні терміни (1 і 3 доби) експерименту на 48 і 57 % відповідно порівняно з групою щурів без патології. Надалі простежується тенденція до збільшення даного показника в контролі, проте рівень I_1 залишається вищим на 40 % за такий, що ідентифікується в інтактній групі. Ці дані вельми переконливо свідчать про суттєве виснаження пулу ендогенних антиоксидантів і зміщення антиоксидантно-прооксидантної рівноваги в організмі щурів у бік перекисних процесів. При застосуванні ж ацетилцистеїну значення I_1 у сироватці крові наближається до величин, зареєстрованих у інтактних тварин, і вже на 6-й добі експерименту не відрізняються від них ($P > 0,05$). Це вказує на здатність досліджуваного препарату вельми ефективно запобігати нагромадженню у сироватці крові перекисних продуктів, у першу чергу, гідроперекисів ліпідів, і може уповільнювати розвиток оксидативного стресу на моделі ЗЧМТ.

Підтвердження вищевказаного було знайдено при подальшому аналізі отриманих результатів. Доведено, що амплітуда повільного спалаху світіння, яка відображає максимальну інтенсивність ПОЛ, у сироватці крові тварин із закритою травмою головного мозку перевищує аналогічний показник у інтактній групі в 1,8 і 2,2 разу через 1 і 3 доби дослідження відповідно (див. табл. 1). Хоча на 6-й добі відбувається відновлення показника, що аналізується, у

Таблиця 1

Результати вивчення впливу ацетилцистеїну на показники біохемілюмінесценції сироватки крові щурів із ЗЧМТ, n=8

Група тварин	Термін дослідження, доба		
	1	3	6
Амплітуда швидкого спалаху надслабкого світіння БХЛ (I_1), імп/с			
Інтактна	366,33±9,79		
Контрольна	703,17± ±22,14 $P_1<0,001$	849,50± ±24,71 $P_1<0,001$	613,00± ±20,63 $P_1<0,01$
Дослідна	442,67± ±16,93 $P_1<0,01$ $P_2<0,001$ $P_3>0,05$	403,67± ±24,30 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$ $P_3>0,05$	349,67± ±16,33 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$ $P_3<0,05$
Референтна	395,83± ±21,04 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$	423,00± ±21,44 $P_1<0,05$ $P_2<0,001$	394,50± ±20,16 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$
Амплітуда повільного спалаху надслабкого світіння БХЛ (I_2), імп/с			
Інтактна	335,00±9,75		
Контрольна	616,00± ±26,03 $P_1<0,001$	737,83± ±40,69 $P_1<0,001$	562,33± ±20,91 $P_1<0,001$
Дослідна	419,16± ±18,73 $P_1<0,01$ $P_2<0,001$ $P_3>0,05$	350,67± ±26,58 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$ $P_3>0,05$	291,00± ±17,86 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$ $P_3>0,05$
Референтна	363,83± ±20,95 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$	404,00± ±20,52 $P_1<0,05$ $P_2<0,001$	352,50± ±18,03 $P_1>0,05$ $P_2<0,001$
Кінцеве значення інтенсивності світіння (I_k), імп/с			
Інтактна	70,17±2,33		
Контрольна	78,83±4,96 $P_1>0,05$	95,00±8,62 $P_1<0,05$	89,83±6,91 $P_1<0,05$
Дослідна	60,00±1,88 $P_1<0,05$ $P_2<0,01$ $P_3<0,05$	65,50±5,08 $P_1>0,05$ $P_2<0,05$ $P_3>0,05$	63,17±3,81 $P_1>0,05$ $P_2<0,05$ $P_3<0,05$
Референтна	73,17±4,41 $P_1>0,05$ $P_2>0,05$	63,50±2,62 $P_1>0,05$ $P_2<0,05$	79,17±4,55 $P_1>0,05$ $P_2>0,05$

Примітка. Вірогідність різниці порівняно: P_1 — з інтактною групою; P_2 — з контрольною групою; P_3 — з референтною групою.

групі контролю, однак I_2 у сироватці крові в 1,6 разу більше, ніж у «здорових» тварин. Тим же часом, у групі, тваринам якої вводили ацетилцистеїн, даний показник у сироватці крові залишається відносно стабільним і вірогідно

($P<0,001$) нижчим за такий, що реєструється в контрольній групі протягом усього експерименту. Цей експериментально встановлений факт свідчить, що ацетилцистеїн сприяє відновленню окисного гомеостазу на фоні ЗЧМТ шляхом інгібування процесів радикалоутворення, які відбуваються за участі металів змінної валентності.

Вважаємо за необхідне наголосити, що показники I_1 і I_2 дослідної та референтної груп у сироватці крові в усі терміни дослідження не мають вірогідної різниці ($P>0,05$).

Наступним показником, що аналізували на кінетичній кривій БХЛ, є кінцеве значення інтенсивності світіння, яке відображає зміни динамічної рівноваги між процесами генерації та знешкодження «люмінесцентних» продуктів ПОЛ. Установлено, що величина цього показника у сироватці крові щурів із ЗЧМТ має тенденцію до збільшення, особливо через 3 доби після моделювання закритої травми мозку (на 26 % порівняно з інтактною групою). Отже, отримані результати свідчать про порушення динамічної рівноваги між процесами синтезу і розпаду продуктів вільнорадикальних реакцій, що супроводжуються надслабким світінням.

Інша картина динаміки показника I_k спостерігається в групі тварин із ЗЧМТ, яким вводили ацетилцистеїн. Так, згідно з наведеними в табл. 1 даними, кінцеве значення інтенсивності БХЛ сироватки крові дослідної групи знижується у середньому в 1,4 разу порівняно з контролем (ЗЧМТ без лікування) і не має вірогідних відмінностей від показників інтактної групи. Даний факт, імовірно за все, є наслідком того, що ацетилцистеїн, як тіолвмісний препарат, характеризується антирадикальною активністю в умовах неконтрольованого вільнорадикального окиснення у сироватці крові при ЗЧМТ, що, у кінцевому підсумку, реалізується усуненням дисбалансу в процесах синтезу і розпаду перекисних продуктів.

При аналізі часу індукції повільного спалаху, який характеризує стан антиоксидантного профілю тварин за умов гострої форми травматичної хвороби головного мозку, що моделюється, у сироватці крові відбувається зниження величини τ через 1 і 3 доби після нанесення травми головного мозку на 38 і 30 % відповідно (рис. 1). У групі дослідних щурів під впливом ацетилцистеїну значення цього показника зберігаються на рівні «здорових» тварин протягом усього експерименту, а також величина τ дослідної серії не має вірогідної ($P>0,05$) різниці з препаратом порівняння (ноотропіл). Отримані дані дозволяють розцінювати збільшення тривалості латентного періоду повільного спалаху надслабкого світіння у сироватці крові дослідної групи як виражену здатність ацетилцистеїну підтримувати достатньо висо-



Рис. 1. Вплив ацетилцистеїну на динаміку часу індукції повільного спалаху у сироватці крові щурів при ЗЧМТ: * — $P < 0,05$ вірогідно порівняно з інтактною групою; ** — $P < 0,05$ вірогідно порівняно з контрольною групою; *** — $P < 0,05$ вірогідно порівняно з референтною групою

кий рівень ендогенних антиоксидантів, що веде до підвищення стійкості організму тварин до окиснювального стресу, який розвивається на фоні ЗЧМТ.

Одним із найінформативніших показників БХЛ-аналізу є загальна сума реакцій, що характеризує здатність ліпідів піддаватись окисненню. На рис. 2 видно, що в контрольній серії значення S вірогідно ($P < 0,001$) перевищують відповідні показники в інтактній групі впродовж усього дослідження. При цьому максимальні зміни реєструються через 3 доби після перене-



Рис. 2. Вплив ацетилцистеїну на загальну світлосуму сироватки крові щурів за умов ЗЧМТ ($n=8$): * — $P < 0,05$ вірогідно порівняно з інтактною групою; ** — $P < 0,05$ вірогідно порівняно з контрольною групою; *** — $P < 0,05$ вірогідно порівняно з референтною групою

сеної ЗЧМТ, де S на 40 % вища, ніж у «здорових» щурів.

Аналіз динаміки значень загальної світлосуми у травмованих щурів показує, що при застосуванні ацетилцистеїну ступінь вільнорадикального окиснення фосфоліпідів зменшується в усі терміни експерименту в середньому на 30 % відносно контролю. Важливо, що на 6-й добі експерименту в групі щурів, яким вводили ацетилцистеїн, значення S нижчі, ніж у референтній групі, на 18 % і не мають вірогідної ($P > 0,05$) різниці з інтактною серією.

Отже, дані, отримані в ході експерименту, свідчать про здатність ацетилцистеїну проявляти антирадикальні властивості за умов неконтрольованих вільнорадикальних реакцій в організмі щурів із ЗЧМТ і, таким чином, стабілізувати процеси генерації вільних радикалів, що модифікують структуру ненасичених жирних кислот і, врешті-решт, запобігати розвитку оксидативного стресу в посттравматичному періоді екстремального стану, що вивчається.

Висновок

Підсумовуючи результати проведеного БХЛ-аналізу фармакотерапевтичної ефективності ацетилцистеїну за умов ЗЧМТ, є всі підстави констатувати, що на фоні травми відбувається різке пошкодження окиснювального гомеостазу у бік інтенсифікації генерації та нагромадження прооксидантних агентів при одночасному збільшенні витрачання ендогенних антиоксидантів на нейтралізацію продуктів ПОЛ, що утворюються у надмірній кількості. Звісно, що такий стан речей потребує своєчасної та адекватної фармакологічної корекції. Експериментально доведено, що застосування ацетилцистеїну з лікувальною метою за умов моделюваної гострої форми травматичної хвороби мозку суттєвим чином запобігає розгалуженню ланцюгових вільнорадикальних реакцій, на що вказують зміни кінетики всіх параметрів надслабкого світіння.

ЛІТЕРАТУРА

1. Опыт применения стратегии нейротекции при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы в условиях городской больницы / В. И. Черный, А. Н. Колесников, Г. А. Городник [и др.] // Патология. – 2010. – Т. 7, № 3. – С. 4–12.
2. Изменение показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы крови и мозга при тяжелой механической травме и сопутствующем гипотиреозе / Ю. Я. Крюк, А. В. Махнева, С. Е. Золотухин [и др.] // Экспериментальная и клиническая медицина. – 2010. – № 4 (49). – С. 14–20.
3. Лук'яничук В. Д. Роль корвітину в процессах антиоксидантного захисту при закритій черепно-мозковій травмі / В. Д. Лук'яничук, О. В. Садовник // Ліки. – 2007. – № 5/6. – С. 69–74.

4. Доклінічні дослідження лікарських засобів : метод. рекомендації / за ред. чл.-кор. АМН України О. В. Стефанова. – К. : Авіценна, 2002. – 567 с.

5. Пат. 13678, Україна, МПК (2006) G09B 23/28. Спосіб моделювання черепно-мозкової травми / Лук'ячук В. Д., Шевчук О. В., Бадінов О. В. ; заявник та патентовласник Луг. держ. мед. ун-т. – № u200509483 ; заявл. 10.10.05 ; опубл. 17.04.06, Бюл. № 4. – 8 с.

6. Федорова В. С. Експериментально-математичний аналіз і оптимізація режиму дозування ацетилцистеїну

при закритій черепно-мозковій травмі / В. С. Федорова, Д. С. Кравець, В. Д. Лук'ячук // Український біофармацевтичний журнал. – 2011. – № 2 (13). – С. 37–45.

7. Іванюшко В. Л. Оптимізація надання допомоги потерпілим з черепно-мозковою травмою / В. Л. Іванюшко, І. А. Павленко // Практична медицина. – 2006. – Т. 12, № 4. – С. 27–33.

8. Біохемілюмінесцентний аналіз фармакодинаміки лікарських засобів : метод. рекомендації / уклад. : В. Д. Лук'ячук, Д. С. Кравець [та ін.]. – К., 2010. – 44 с.

УДК 612.1:616.831-005.1-08:661.718.6:616-092.9

І. О. Житіна

БІОХЕМІЛЮМІНОМЕТРИЯ СИРОВАТКИ КРОВІ ТА ГОЛОВНОГО МОЗКУ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ ТА ЛІКУВАННІ ОК-7

*Державний заклад «Луганський державний медичний університет»,
Луганськ, Україна*

УДК 612.1:616.831-005.1-08:661.718.6:616-092.9

И. А. Житина

БИОХЕМИЛУМИНОМЕТРИЯ СЫВОРОТКИ КРОВИ И ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ И ЛЕЧЕНИИ ОК-7

*Государственное учреждение «Луганский государственный медицинский университет»,
Луганск, Украина*

Полученные в эксперименте данные свидетельствуют об уменьшении интенсивности свободнорадикальных реакций при использовании с лечебной целью в условиях острой цереброваскулярной недостаточности координационного соединения германия, калия и лимонной кислоты (ОК-7). Это позволяет утверждать, что для ОК-7 характерны ярко выраженные антирадикальные свойства.

Ключевые слова: острая цереброваскулярная недостаточность, свободнорадикальные реакции, биохемилуминесценция, координационное соединение германия.

UDC 612.1:616.831-005.1-08:661.718.6:616-092.9

I. O. Zhytina

BIOCHEMILUMINOMETRY OF BLOOD SERUM AND BRAIN WITH CEREBROVASCULAR INSUFFICIENCY AND TREATMENT WITH OK-7

A state institution "The Lugansk State Medical University", Lugansk, Ukraine

The data obtained in the experimental show a decrease in intensity of free-radical reactions during application of coordination compounds of germanium, potassium and citric acid (OK-7) for therapeutic purposes under conditions of acute cerebrovascular insufficiency. This is the grounds to confirm that OK-7 has a very pronounced antiradical properties.

Key words: acute cerebrovascular insufficiency, free-radical reactions, biochemiluminescence, coordination compounds of germanium.

Судинна патологія головного мозку залишається найважливішою проблемою клінічної та експериментальної медицини. Це пов'язано з широкою розповсюдженістю судинних захворювань мозку, високою смертністю внаслідок гострих порушень мозкового кровообігу та тяжкою стійкою інвалідизацією хворих [1]. На частку ішемічного інсульту припадає 65 % у загальній популяції населення з цереброваскулярними захворюваннями [2]. В Україні кожні 4,5 хв реєструється новий випадок інсульту, і лише 20 % пацієнтів після інсульту повертаються до попередньої роботи [3]. Засоби фармакоterapiї цереброваскулярної патології, які зараз існують, далеко не завжди відповідають вимогам як у плані ефективності, так і лікарської безпеки.

Отже, пошук і розробка високоефективних та безпечних церебропротекторів є одним із пріоритетних напрямів сучасної медичної науки і, у першу чергу, фармакології.

Раніше на моделі гострого ішемічного інсульту нами було встановлено, що високу фармако-терапевтичну ефективність серед уперше синтезованих координаційних сполук германію з гідроксокислотами проявляє сполука германію, калію та лимонної кислоти (лабораторний шифр — ОК-7) [4].

Гостра ішемія головного мозку запускає складну послідовність вільнорадикальних реакцій, що ініціюють швидке формування оксидативного стресу. Це, значною мірою, пов'язано з неефективністю функціонування антиоксидантних систем організму, їх виснаженням і не-

здатністю нейтралізувати значну кількість радикалів, що утворюються. Тож в умовах гострої цереброваскулярної недостатності є доцільним цілеспрямоване використання засобів фармакологічної корекції з антиоксидантними й антирадикальними властивостями [5].

Один із сучасних високоінформативних методів дослідження вільнорадикальної активності — реєстрація біохемілюмінесценції (БХЛ). Переваги цього методу: висока чутливість, можливість виявлення навіть найбільш реакційно-здатних радикалів, які іншими способами не реєструються [6].

З огляду на вищенаведене, метою роботи є дослідження кінетики вільнорадикальних реакцій у сироватці крові щурів за умов гострої ішемії головного мозку на фоні застосування координативної сполуки германію з калієм та ОК-7.

Матеріали та методи дослідження

Досліди виконані на 72 статевозрілих білих нелінійних щурах обох статей масою 160–200 г відповідно до методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України [7] в лабораторії кафедри фармакології Державного закладу «Луганський державний медичний університет». Як експериментальну модель гострої ішемії головного мозку використовували патологічний процес, що розвивається у тварин при двосторонній одномоментній оклюзії загальних сонних артерій до місця їх біфуркації на зовнішню та внутрішню гілки під натрій-тіопенталовим наркозом (50 мг/кг). Щурів розподіляли на чотири групи: інтактну, контрольну (ішемія), референтну (ішемія + пірацетам) і дослідну (ішемія + ОК-7). Тваринам дослідної групи вводили внутрішньочеревинно 1%-й водний розчин ОК-7 дозою 65 мг/кг через 35 хв після перев'язування судин. Тваринам контрольної групи в такому ж режимі вводили еквівалентний об'єм ізотонічного розчину натрію хлориду. Референтний препарат вводили внутрішньочеревинно дозою 250 мг/кг [8; 9].

Інтенсивність процесів БХЛ у сироватці крові та гомогенаті кори головного мозку вивчали в динаміці: через 1, 6 і 24 год з моменту оклюзії сонних артерій. Гомогенат тканин мозку (концентрація 20 %) готували на льоду протягом 5 хв після взяття біосубстрату на охолоджену (4 °С) ізотонічному розчині натрію хлориду. У роботі використовували удосконалений співробітниками кафедри метод визначення в тканинах активності процесів БХЛ, що індукували 3%-м розчином перекису водню [10]. Біохемілюмінограми сироватки крові реєстрували протягом 5 хв, а в гомогенаті головного мозку — протягом 3 хв з моменту індукції за допомогою хемілюмінометра “Emilite-1105”. Спектральний діапазон приладу становить 350–390 нм, а діапазон вимірювань — 10^3 – 10^{10} фотон/с. Дослі-

джуваний біосубстрат попередньо інкубували (15 хв при 37 °С). Перед вимірюванням записували фонові значення та спонтанний рівень БХЛ.

Кінетику вільнорадикальних реакцій оцінювали за такими показниками: амплітуда швидкого спалаху (I_1), амплітуда повільного спалаху (I_2), час індукції повільного спалаху (τ), а також загальна світлосума реакції (S). Розрахунок досліджуваних параметрів проводили за допомогою спеціально розробленої на кафедрі фармакології Державного закладу «Луганський державний медичний університет» комп'ютерної програми в системі програмування Delphi. Статистичну обробку отриманих результатів проводили з використанням t-критерію Стьюдента за програмою «Statgraphics».

Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні змін I_1 БХЛ сироватки крові, яка відображає інтенсивність генерації вільних радикалів, у контрольній групі привертає увагу те, що величина цього показника вже на 1-й годині дослідження перевищує дані інтактної групи в 1,9 разу ($P < 0,001$), а на 6-й годині — у 2,4 разу ($P < 0,001$) (табл. 1).

При застосуванні ж ОК-7 за умов гострого ішемічного інсульту (дослідна група тварин) динаміка I_1 свідчить про вірогідне ($P < 0,01$ – $0,001$) зниження на 35–60 % рівня цього показника в усі терміни дослідження порівняно з контролем. Особливо це помітно на 6-й годині визначення, коли величина даного показника в дослідній групі (ішемія + ОК-7) менша від контрольної в 2,5 рази. Особливої уваги заслуговує той факт, що вже на 1-й і 6-й годинах дослідження I_1 дослідної серії вірогідно не відрізняється від такої в інтактних тварин.

На 24-й годині спостереження величина I_1 дослідної групи в 1,7 разу менша від референтної серії, що, безперечно, свідчить про більш виражені антирадикальні властивості ОК-7 порівняно з референтним препаратом.

Аналізуючи динаміку змін I_2 світіння, котрий, як відомо, пов'язаний з переокисненням ліпідів за участі Fe^{2+} , у контрольній групі за умов експерименту, що вивчається, визначається майже двократне збільшення цього показника щодо інтактної групи в усі терміни дослідження. Водночас на фоні застосування ОК-7 з лікувальною метою при гострій ішемії головного мозку спостерігається нормалізація цього показника, про що свідчить відсутність вірогідної різниці порівняно навіть з інтактними тваринами ($P > 0,05$). Важливо наголосити, що за цим показником введення ОК-7 більш ефективне, ніж використання пірацетама. Картина, що спостерігається, є, на нашу думку, результатом зменшення інтенсивності генерації вільних

Таблиця 1

Вплив ОК-7 на показники біохемілюмінесценції сироватки крові у тварин з гострою ішемією головного мозку, $M \pm m$, $n=6-8$

Група тварин	Термін дослідження, год		
	1	6	24
Амплітуда швидкого спалаху БХЛ (I_1), імп/с			
Інтактна	412,87 $\pm$ 26,11		
Контрольна	816,17 $\pm$ $\pm$ 49,97 $P_1 < 0,001$	979,75 $\pm$ $\pm$ 68,41 $P_1 < 0,001$	—
Дослідна	531,75 $\pm$ $\pm$ 53,42 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_3 > 0,05$	393,37 $\pm$ $\pm$ 29,62 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$	555,50 $\pm$ $\pm$ 36,09 $P_1 < 0,05$ — $P_3 < 0,001$
Референтна	762,67 $\pm$ $\pm$ 131,40 $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,05$	710,50 $\pm$ $\pm$ 69,87 $P_1 < 0,01$ $P_2 < 0,05$	968,50 $\pm$ $\pm$ 54,63 $P_1 < 0,001$ —
Амплітуда повільного спалаху БХЛ (I_2), імп/с			
Інтактна	324,75 $\pm$ 30,25		
Контрольна	722,00 $\pm$ $\pm$ 45,39 $P_1 < 0,001$	588,87 $\pm$ $\pm$ 57,44 $P_1 < 0,01$	—
Дослідна	447,12 $\pm$ $\pm$ 50,92 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_3 < 0,01$	259,62 $\pm$ $\pm$ 19,69 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,001$ $P_3 < 0,01$	349,00 $\pm$ $\pm$ 43,50 $P_1 > 0,05$ — $P_3 < 0,001$
Референтна	680,17 $\pm$ $\pm$ 11,86 $P_1 < 0,001$ $P_2 > 0,05$	579,37 $\pm$ $\pm$ 62,93 $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,05$	804,87 $\pm$ $\pm$ 60,93 $P_1 < 0,001$ —
Час індукції повільного спалаху (τ), с			
Інтактна	28,00 $\pm$ 3,57		
Контрольна	34,50 $\pm$ 6,49 $P_1 > 0,05$	30,00 $\pm$ 1,84 $P_1 > 0,05$	—
Дослідна	21,12 $\pm$ 2,01 $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	32,37 $\pm$ 5,57 $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$ $P_3 > 0,05$	26,12 $\pm$ 2,30 $P_1 > 0,05$ — $P_3 < 0,05$
Референтна	17,50 $\pm$ 2,75 $P_1 < 0,05$ $P_2 < 0,05$	29,37 $\pm$ 3,26 $P_1 > 0,05$ $P_2 > 0,05$	16,62 $\pm$ 1,85 $P_1 < 0,05$ —
Загальна світлосума реакції (S), імп.			
Інтактна	35 816,87 $\pm$ 4788,37		
Контрольна	94 455,83 $\pm$ $\pm$ 7276,00 $P_1 < 0,001$	84 532,37 $\pm$ $\pm$ 13 146,25 $P_1 < 0,01$	—
Дослідна	48 643,5 $\pm$ $\pm$ 5661,0 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,01$ $P_3 < 0,05$	39 412,37 $\pm$ $\pm$ 4560,91 $P_1 > 0,05$ $P_2 < 0,05$ $P_3 < 0,05$	42 897,68 $\pm$ $\pm$ 4969,87 $P_1 > 0,05$ — $P_3 < 0,05$
Референтна	78 870,92 $\pm$ $\pm$ 8704,36 $P_1 < 0,01$ $P_2 > 0,05$	71 689,31 $\pm$ $\pm$ 9755,20 $P_1 < 0,05$ $P_2 > 0,05$	71 977,81 $\pm$ $\pm$ 8361,95 $P_1 < 0,01$ —

Примітка. P_1 — вірогідність порівняно з інтактними тваринами; P_2 — вірогідність порівняно з контролем; P_3 — вірогідність порівняно з пірацетамом.

радикалів, яка відбувається саме за каталітичної участі металів змінної валентності. Загалом це сприяє запобіганню агресивній дії такого роду металів, а саме Fe^{2+} , на мітохондрії і, як наслідок, деструкції мембран нейронів [5].

Антиоксидантний профіль у тварин за умов гострої ішемії головного мозку оцінювали за т надслабкого світіння. Величина цього показника залежить від співвідношення активностей про- й антиоксидантної систем [6]. Як показали результати біохемілюмінометрії, при застосуванні ОК-7 з лікувальною метою впродовж усіх етапів дослідження цей показник не має вірогідних відмінностей від інтактної ($P > 0,05$) і референтної серій, що свідчить про нормалізацію рівня ендогенних та екзогенних антиоксидантів під впливом досліджуваної германієорганічної сполуки. Не виключено, що саме остання і вносить суттєвий вклад у цей процес.

Не менш інформативним є аналіз S БХЛ-реакцій, яка, як відомо, являє собою площу під біохемілюмінесцентною кривою та відображає інтенсивність вільнорадикального окиснення біомолекул. У середньому, в усі терміни дослідження, цей показник у контрольній групі тварин у 2,5 рази більший, ніж у інтактній групі. Це досить яскраво свідчить про посилення утворення вільних радикалів у киснедефіцитних умовах тотальної ішемії головного мозку.

Водночас у групі тварин, яким вводили ОК-7 з лікувальною метою, рівень відповідного показника вірогідно ($P < 0,01-0,05$) менший (на 49–53 %) від контролю з мінімумом на 6-й годині. Цікаво, що в усі терміни дослідження результати дослідної групи не відрізняються від інтактної серії ($P > 0,05$). Зменшення величини S може свідчити про те, що у відповідь на збільшення інтенсивності вільнорадикального окиснення починають діяти компенсаторні механізми антирадикальної спрямованості, які направлені на зменшення інтенсивності перебігу прооксидантних процесів за умов церебральної ішемії.

Наступним етапом доцільно було дослідити вплив ОК-7 на кінетику вільних радикалів безпосередньо в корі головного мозку тварин із цереброваскулярною патологією, що вивчається.

Як видно з рис. 1, у контрольній групі значення I_1 перевищують результати інтактної серії в 2,8 рази в 1-шу годину дослідження, а через 6 год з моменту оклюзії сонних артерій величина швидкого спалаху знаходиться на рівні «здорових» тварин. Тим же часом, результати дослідної групи на 1-й і 6-й годинах експерименту не відрізняються від інтактних ($P > 0,05$). Це можна розцінювати як виражену здатність досліджуваної сполуки ОК-7 зменшувати продукцію вільних радикалів безпосередньо в корі головного мозку.

Оцінюючи динаміку змін значень S БХЛ-реакції, слід зазначити, що введення досліджуваної координаційної сполуки германію щурам з неврологічною патологією, що моделюється, істотно змінює значення цього показника. Так, якщо в контролі, порівняно з інтактною групою, відзначається збільшення значень S у середньому на 25 %, то в дослідній групі інтенсивність вільнорадикального окиснення зменшується в середньому на 33 % порівняно з контролем в усі терміни дослідження (рис. 2).



Рис. 1. Вплив ОК-7 на динаміку амплітуди швидко-го спалаху в корі головного мозку щурів за умов гострої цереброваскулярної недостатності ішемічного генезу, n=6–8. На рис. 1, 2: * — $P > 0,05$ вірогідно порівняно з інтактною серією; ** — $P > 0,05$ вірогідно порівняно з контрольною групою; *** — $P > 0,05$ вірогідно порівняно з референтною групою

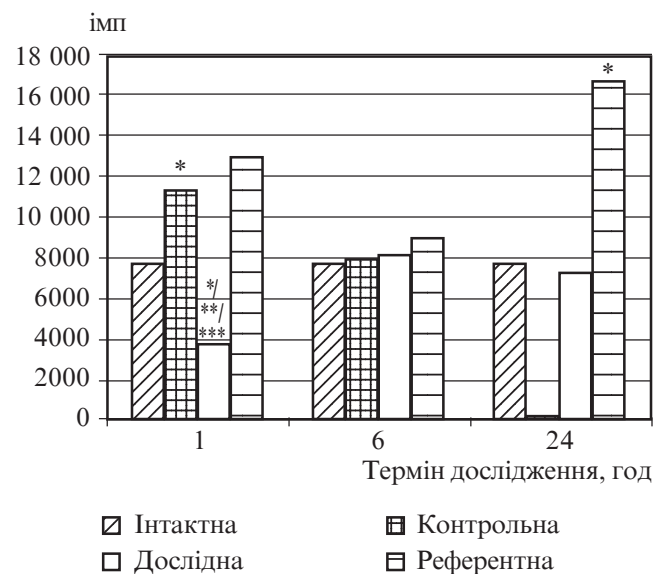


Рис. 2. Вплив ОК-7 на динаміку загальної світлосуми реакції в корі головного мозку щурів за умов гострої цереброваскулярної недостатності ішемічного генезу, n=6–8

Таким чином, отримані результати біохемілюмінометрії дають підстави дійти висновку, що в умовах гострої ішемії головного мозку відбувається гіперініціація вільнорадикальних процесів. Разом із тим, раціональне застосування з лікувальною метою координаційної сполуки германію, калію та лимонної кислоти (ОК-7) забезпечує зменшення надмірної неконтрольованої продукції вільних радикалів, що є експериментальним обґрунтуванням твердження того, що потенційному церебропротектору ОК-7 притаманні вельми виражені антирадикальні властивості, що забезпечує ефективну регуляцію прооксидантно-антиоксидантної рівноваги в організмі за умов розповсюдженої гострої форми ішемії головного мозку.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Новые возможности в патогенетической терапии хронической ишемии головного мозга* / Т. С. Мищенко, Л. А. Дзяк, В. И. Черный [и др.] // *Новости медицины и фармации*. – 2011. – № 4 (354). – С. 3–5.
2. *Коценко Ю. И.* Взаимосвязь развития парадоксальной эмболии головного мозга и мигрени у молодых женщин с функционирующим открытым овальным окном в сердце / Ю. И. Коценко // *Новости медицины и фармации*. – 2011. – № 9 (364). – С. 3–5.
3. *Ярош О. К.* Сучасні аспекти етіопатогенетичних основ терапії та профілактики атеросклерозу / О. К. Ярош, В. А. Козир, М. В. Солеймані Алігударзі // *Фармакологія та лікарська токсикологія*. – 2011. – № 1 (20). – С. 13–29.
4. *Скринінг і порівняльна оцінка протиішемічної ефективності серед координаційних сполук германію при гострій цереброваскулярній недостатності* / В. Д. Лук'янчук, І. О. Житіна, І. Й. Сейфулліна [та ін.] // *Фармакологія та лікарська токсикологія*. – 2010. – № 1/2 (14/15). – С. 61–64.
5. *Нечипуренко Н. И.* Основные патофизиологические механизмы ишемии головного мозга / Н. И. Нечипуренко, И. Д. Пашковская, Ю. И. Мусиенко // *Медицинские новости*. – 2008. – № 1. – С. 7–13.
6. *Биохемилуминесцентный анализ фармакодинамики лекарственных средств : метод. рекомендации* / сост. : В. Д. Лук'янчук, Д. С. Кравец [и др.] ; под ред. д. мед. н., проф. В. Д. Лук'янчука. – К., 2010. – 44 с.
7. *Доклинические исследования лекарственных средств : метод. рекомендации* / под ред. чл.-корр. АМН Украины А. В. Стефанова. – К., 2002. – 567 с.
8. *Бибик О. Ю.* Експериментальне обґрунтування комбінованого застосування ацелізіну та тіотриазоліну в умовах гострої ішемії головного мозку : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : спец. 14.03.05 «Фармакологія» / О. Ю. Бибик. – К., 2002. – 20 с.
9. *Treatment of acute ischemic stroke with piracetam. Members of the piracetam in Acute Stroke Study (PASS) group* / P. P. De Deyn, J. D. Reuck, W. Deberdt [et al.] // *Stroke*. – 1997. – Vol. 28 (12). – P. 2347–2352.
10. *Методические рекомендации по использованию метода биохемилуминесценции в фармакологии* / сост. : В. Д. Лук'янчук, А. В. Стефанов [и др.] ; под ред. проф. В. Д. Лук'янчука. – Луганск, 1997. – 18 с.

УДК 616.1:616-006

И. И. Тютрин,
О. А. Тарабрин, д-р мед. наук, проф.,
А. В. Туренко,
С. С. Щербаков,
Д. Г. Гавриченко

ГЕМОКОАГУЛЯЦИОННЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ РАКОМ ТЕЛА МАТКИ НА ЭТАПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ. КОРРЕКЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.1:616-006

І. І. Тютрін, О. О. Тарабрін, О. В. Туренко, С. С. Щербаков, Д. Г. Гавриченко
ГЕМОКОАГУЛЯЦІЙНІ РОЗЛАДИ У ХВОРИХ НА РАК ТІЛА МАТКИ
НА ЕТАПАХ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ. КОРЕКЦІЯ І ПРОФІЛАКТИКА

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Висвітлені питання тромбогеморагічних ускладнень у хворих на рак тіла матки на етапах хірургічного лікування. Досліджено 58 хворих на рак тіла матки за період з 2008 по 2010 рр. До комплексної профілактики включали проведення подовженої епідуральної анестезії та введення беміпарину, що дозволило уникнути таких тромбогеморагічних ускладнень, як ТЕЛА, масивні кровотечі, а також скоротити кількість постін'єкційних гематом і тромбозу глибоких вен, зменшити терміни стаціонарного лікування на 33,3 %.

Ключові слова: рак, тромбонебезпечність, беміпарин.

UDC 616.1:616-006

I. I. Tyutrin, O. A. Tarabrin, A. V. Turenko, S. S. Shcherbakov, D. G. Gavrichenko
HEMOCOAGULATING DISORDERS IN PATIENTS SUFFERING FROM UTERINE CANCER
AT STAGES OF SURGICAL TREATMENT. CORRECTION AND PREVENTION

The Odessa State Medical University, Odessa, Ukraine

The article highlights problems of thrombohemorrhagic complications in patients suffering from uterine cancer at the stages of surgical treatment. There were studied 58 patients with endometrial cancer from 2008 to 2010. Complex prevention involved performing prolonged epidural anesthesia and the introduction of bemparin, which allowed to avoid of such thrombohemorrhagic complications as pulmonary embolism, massive bleeding and to reduce the number of postinjection hematomas and deep veins thrombosis, to reduce the hospitalization term by 33.3%.

Key words: cancer, danger of thrombosis, bemparin.

За последнее десятилетие в Украине отмечается стойкий рост заболеваемости раком: с 314,4 случаев на 100 тыс. населения в 1997 г. до 331,7 в 2007 г. (в среднем на 0,6 % ежегодно). В структуре онкозаболеваний рак эндометрия (РЭ) составляет 7,6 %, а среди злокачественных опухолей малого таза он занимает первое место. За указанный период в Украине отмечено увеличение заболеваемости РЭ — 25,9 на 100 тыс. населения в 2006 г. (26,7 — в 2007 г.). Не имеет тенденции к уменьшению показатель смертности при РЭ — 8,3 на 100 тыс. населения. Больные с впервые выявленным раком 1–2-й стадий составляют 86,8 %, 3–4-й — 13,2 %. Каждая восьмая из числа взятых на учет женщин относится к группе с неблагоприятным прогнозом, что объясняет догодичную летальность (11,7 %) и низкую пятилетнюю выживаемость, которая по Одесскому региону составляет от 49,4 до 50,7 % [1–3].

Около 50 % больных со злокачественными новообразованиями имеют исходную патоло-

гию системы гемостаза, а при прогрессировании процесса эта цифра увеличивается до 90 %. Тромбоз является второй причиной смерти у онкологических больных. Наличие злокачественной опухоли приводит к высвобождению тканевого тромбопластина и фибринолитических субстанций, к патологической экспрессии опухолевых прокоагулянтов, прямо повышающих активность X-фактора. Послеоперационный тромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей встречается более чем у 60 % онкологических больных, что в 2 раза превышает аналогичный показатель в общей хирургии, причем тромбоз легочной артерии (ТЭЛА) развивается в 3 % случаев [4; 5].

У больных раком основным фактором развития тромбозомболических осложнений является состояние гиперкоагуляции, обусловленное развитием самой опухоли и связанных с этим нарушений гомеостаза. Второй по значимости фактор — стаз, обусловленный несколькими причинами. В первую очередь, это длительная

иммобилизация пациентов, зависящая либо от объема и характера оперативного вмешательства, либо от распространенности процесса. Причем в развитии локального стаза немаловажную роль играет непосредственное сдавливание опухолью сосудистой стенки, абдоминальная гипертензия [6–8]. Наиболее характерен такой вид нарушения для рака тела матки со сдавливанием нижней полой вены и ТГВ голени.

Цель данного исследования — улучшение результатов лечения больных раком тела матки путем внедрения нового метода диагностики (низкочастотной пьезоэлектрической гемовискозиметрии) нарушений в системе гемостаза и комплексного подхода в тромбопрофилактике.

Материалы и методы исследования

Исследованы результаты хирургического лечения в гинекологическом отделении ООКБ 58 больных раком тела матки за период с 2008 по 2010 гг. Основным критерием включения пациенток в исследование стало наличие показаний для выполнения планового оперативного вмешательства. Критерии исключения: больные, страдающие обострением хронических заболеваний, инфекциями, алкоголизмом, наркоманией и принимающие лекарственные препараты, использование которых могло бы исказить гемокоагуляционные тесты. Все пациентки были разделены на 3 группы в зависимости от выбора метода анестезии и тромбопрофилактики (табл. 1).

Состояние гемостаза до операции, на 1-е и 5-е сутки после операции контролировалось 12 стандартными биохимическими тестами, а также новым инструментальным методом оценки функционального состояния компонентов системы гемостаза и фибринолиза — низкочастотной пьезоэлектрической гемовискозиметрией. Портативный анализатор реологических свойств крови АРП-01 «Меднорд» позволяет осуществлять контроль самых незначительных изменений агрегатного состояния крови в процессе ее свертывания, производить вычисления амплитудных и хронометрических констант, характеризующих основные этапы гемокоагуляции и фибринолиза, выявлять патологические изменения этих характеристик в целях ранней диагностики различных нарушений функционального состояния системы гемостаза (табл. 2).

Результаты исследования и их обсуждение

У всех вошедших в исследование пациенток до операции в системе гемостаза выявлен сдвиг в сторону гиперкоагуляции и угнетение фибринолиза. Об этом свидетельствовало статисти-

чески значимое ($p < 0,05$) изменение параметров гемостазиограммы: период реакции г сократился на 48 %; уменьшилась константа тромбина (временной показатель тромбиновой активности) k на 29 %, сократилось время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка T на 31,3 %. Показатель фибрин-тромбоцитарная константа крови (максимальная плотность сгустка) AM увеличился на 12,9 %. Также регистрировали угнетение фибринолитической активности крови, что характеризовалось снижением ($p < 0,05$) суммарного показателя ретракции и спонтанного лизиса сгустка F на 57,1 % по сравнению с показателями нормы.

Уже в первые 24 ч после операции у больных во всех группах наблюдались существенные сдвиги в составных звеньях системы гемостаза, причем они имели неоднозначный характер (табл. 3).

Отмечается достоверное увеличение (по сравнению с дооперационными показателями) таких хронометрических параметров, как g , k , T ; снижение AM в первые послеоперационные сутки во всех группах, что подтверждает эффективность антикоагулянтной терапии как НФГ, так и НМГ. Тем не менее, эти изменения

Таблица 1
Распределение больных раком тела матки по группам в зависимости от методов анестезии и тромбопрофилактики

Группа больных	Количество пациенток	Метод анестезии	Схема тромбопрофилактики
1-я	17	Внутривенная анестезия (пропофол + фентанил) с ИВЛ	НФГ по 5000 ЕД п/к по 5000 ЕД 4 раза в сутки, начиная через 6 ч после окончания операции, в течение 10 дней
2-я	20	Внутривенная анестезия (пропофол + фентанил) с ИВЛ	НМГ — бемипарин 2500 ЕД за 2 ч до операции и по 3500 ЕД через 6 ч после окончания операции 1 раз в сутки в течение 10 дней
3-я	21	Продленная эпидуральная анестезия (бупивакаин), катетер установлен вечером накануне операции	НМГ — бемипарин 2500 ЕД за 12 ч до операции и по 3500 ЕД через 6 ч после окончания операции 1 раз в сутки в течение 10 дней

Примечание. ИВЛ — искусственная вентиляция легких; НФГ — нефракционированный гепарин; НМГ — низкомолекулярный гепарин.

Нормы показателей свертываемости крови

Показатель	Норма	Наименование показателя	Показатель определяет и характеризует
г, мин	5–7	Период реакции	Время формирования активной протромбиназы — I фаза свертывания
к, мин	4–6	Константа тромбина (временной показатель тромбиновой активности)	Время формирования активного тромбина — II фаза свертывания крови
Т, мин	40–60	Время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка (константа тотального свертывания крови)	Общее время коагуляции и антикоагулянтная активность. Зависит от концентрации фибриногена в плазме
АМ, отн. ед.	500–700	Фибрин-тромбоцитарная константа крови (максимальная плотность сгустка)	Структурные свойства сгустка, его функциональная полноценность
F, %	10–20	Суммарный показатель ретракции и спонтанного лизиса сгустка	Интенсивность ретракции, спонтанный фибринолиз, литическая активность
Аг, отн. ед.	-4...-12	Интенсивность спонтанной агрегации тромбоцитов	Тромбоцитарный компонент системы гемостаза

Таблица 3

Динамика показателей гемостаза по группам в 1-е и 5-е послеоперационные сутки, $M \pm m$

Показатель	1-я группа		2-я группа		3-я группа	
	1-е сутки	5-е сутки	1-е сутки	5-е сутки	1-е сутки	5-е сутки
г, мин	2,9±0,3	5,5±0,4	3,7±0,1	5,9±0,1	4,0±0,3	5,8±0,2
к, мин	3,4±0,4	4,1±0,3	3,5±0,2	4,4±0,1	3,9±0,1	5,1±0,1
АМ, отн. ед.	721,0±30,6	654,0±25,3	688,0±13,8	676,0±9,9	697,0±30,3	555,0±10,1
Т, мин	39,1±3,8	54,2±3,3	43,9±1,1	56,7±0,7	49,5±3,3	56,6±0,5
F, %	5,8±1,2	8,0±1,6	6,7±0,5	9,3±0,4	14,5±1,2	13,4±0,6
Аг, отн. ед.	-8,4±0,9	-7,6±0,9	-8,3±0,5	-9,1±0,2	-8,6±0,6	-8,9±0,2

являются проявлением гиперкоагуляции в коагуляционном звене гемостаза, что коррелирует с ускорением протромбиназо- и тромбинообразованием. В 3-й группе больных, оперированных под эпидуральной анестезией и получавших бемипарин по вышеуказанной схеме, уже на 1-е послеоперационные сутки наблюдается практически нормокоагуляция, что связано с симпатическим эпидуральным блоком на протяжении первых 24 ч и системным гипокоагуляционным действием локального анестетика. К 5-м послеоперационным суткам произошла нормализация периода реакции г, константы тромбина (временной показатель тромбиновой активности) к, фибрин-тромбоцитарной константы крови (максимальная плотность сгустка) АМ во всех трех группах.

При исследовании интенсивности спонтанной агрегации тромбоцитов Аг у всех пациентов на протяжении лечения не отмечалось достоверных различий, показатель находился в пределах нормальных значений, несмотря на определенное усиление агрегации тромбоцитов в группе больных, получавших НФГ в послеоперационном периоде.

Следует обратить внимание на достоверное увеличение параметра F, которое отмечается только у больных третьей группы, оперированных под эпидуральной анестезией. Причем ди-

намика изменения показателя F такова, что на 1-е сутки приходится практически 50 % по отношению к исходной величине. На 5-е сутки — незначительное снижение в пределах нормы, коррелирующее с удалением эпидурального катетера в конце 1-х послеоперационных суток. У пациенток 2, 3-й групп показатель сохраняется на предоперационном уровне и лишь к 5-м суткам приближается к норме.

Структура тромбогеморрагических осложнений по группам подтверждает необходимость использования низкочастотной пьезоэлектрической гемовизкозиметрии для проведения комплексной оценки гемостаза (табл. 4).

Из приведенных данных понятно, что использование бемипарина коррелировало с уменьшением количества тромбогеморрагических осложнений: в группах пациенток, получавших бемипарин, не наблюдалось массивных кровотечений, ТЭЛА, практически отсутствовал ТГВ, значительно уменьшено, по сравнению с 1-й группой, количество постинъекционных гематом. На 28,5 % (во 2-й группе) и на 33,3 % (в 3-й группе) сокращена продолжительность нахождения в стационаре по отношению к 1-й группе.

Выводы

1. Использование низкочастотной пьезоэлектрической гемовизкозиметрии позволяет опе-

Таблица 4

Структура тромбогеморрагических осложнений у пациенток, прошедших хирургическое лечение по поводу рака тела матки

Осложнения	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Массивные кровотечения	1	—	—
Гематомы в месте инъекций	14	4	3
ТЭЛА	1	—	—
ТГВ	4	1	—
Койко-день	10,5	7,5	7,0

ративно и достоверно оценить кинетику тромбообразования от начальной вязкости до образования сгустка и его фибринолиза, выявить гемокоагуляционные расстройства у пациенток, больных раком тела матки, до, во время и после проведения оперативного вмешательства, что позволяет своевременно проводить их профилактику и лечение.

2. Бемипарин в дозировке 3500 ЕД 1 раз в сутки по приведенной выше схеме — это эффективный и безопасный метод коррекции нарушений в системе гемостаза, тромбоэмболических осложнений у больных раком тела матки на этапах хирургического лечения.

3. Эпидуральная анестезия у данной группы пациенток в интраоперационном и послеоперационном периодах — не только предпочтительный метод выбора анестезии, но и метод тромбопрофилактики.

4. Использование комплексной профилактики, включающей в себя проведение продленной эпидуральной анестезии и введение бемипарина, позволяет добиться отсутствия таких тромбо-

геморрагических осложнений, как ТЭЛА, массивные кровотечения, сократить количество постинъекционных гематом и ТГВ и уменьшить сроки стационарного лечения на 33,3 %.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коханевич Е. В. Гиперпластические процессы и рак эндометрия / Е. В. Коханевич, К. Г. Ганина, В. Е. Мицкевич // Журнал практического врача. — 1998. — № 4. — С. 23–31.
2. Степула В. В. Некоторые особенности встречаемости факторов риска гиперпластических процессов и рака эндометрия у женщин юга Украины / В. В. Степула, А. Г. Андриевский, О. В. Лукьянчук // Вісник морської медицини. — 2000. — № 2 (10). — С. 22–26.
3. Поддубная И. В. Возможности применения клексана в онкологии / И. В. Поддубная, К. Э. Подрегульский // Современная онкология. — 2001. — Т. 3, № 4. — С. 184.
4. Тер-Ованесов М. Д. Тромботические осложнения в онкологии: опыт, реализованный на практике / М. Д. Тер-Ованесов, А. В. Маджуга // Практическая онкология. — 2001. — № 1 (5). — С. 25–32.
5. Рипп Е. Г. Значение исследования системы гемостаза в оценке тяжести состояния больных с острой кровопотерей и геморрагическим шоком и прогнозе заболевания / Е. Г. Рипп, И. И. Тютрин ; Сибирский медицинский университет (Томск) // Сибирский медицинский журнал : Научно-практический рецензируемый журнал. — 2003. — Т. 18, № 1/2. — С. 158–159.
6. Рипп Е. Г. Экспресс-диагностика функционального состояния системы гемостаза и фибринолиза у больных с острой кровопотерей и геморрагическим шоком / Е. Г. Рипп, В. Е. Шипаков, И. И. Тютрин ; Сибирский медицинский университет (Томск) // Вопросы реконструктивной и пластической хирургии : науч.-практ. журнал. — 2003. — № 3. — С. 52–55.
7. Сабиров Д. М. Внутривенная гипертензия — реальная клиническая проблема / Д. М. Сабиров, У. Б. Батиров, А. С. Саидов // Вестник интенсивной терапии. — 2006. — № 1. Клиническая патофизиология. — С. 13–19.
8. Синдром абдоминальной компрессии: клиничко-диагностические аспекты / Г. Г. Рошин, Д. Л. Мищенко, И. П. Шлапак, А. З. Пагава // Украинский журнал экстремальной медицины им. Г. О. Можая. — 2002. — Т. 3, № 2. — С. 67–73.

УДК 616.831.31-009.24

В. А. Полясный, канд. мед. наук, доц.

ОПИАТЕРГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЙ СПОНТАННОЙ И ВЫЗВАННОЙ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ КИНДЛИНГОВЫХ КРЫС В УСЛОВИЯХ ПРИМЕНЕНИЯ КЕТОГЕННОЙ ДИЕТЫ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 616.831.31-009.24

В. О. Полясный

ОПІАТЕРГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗМІН СПОНТАННОЇ ТА ВИКЛИКАНОЇ РУХОВОЇ АКТИВНОСТІ КІНДЛІНГОВИХ ЩУРІВ ЗА УМОВ ЗАСТОСУВАННЯ КЕТОГЕННОЇ ДІЄТИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У гострих дослідках на щурах лінії Вістар показано, що виникнення коразолового кіндлінгу супроводжувалося зниженням виразності показників, які визначались у тесті «відкритого поля», — кількості квадратів, які перетиналися, підйомів на задні кінцівки. Кетогенна дієта (КД), що містила 80 % ліпідів, 3,3 % вуглеводів і 16,7 % білків, тривала 2 та 4 тиж. і спричинювала протектив-

ний вплив щодо кіндлінг-викликаних порушень поведінки щурів, який блокувався застосуванням налоксону (1,0 та 10,0 мг/кг, внутрішньочеревинно). У кіндлінгових щурів реєструвалося зростання виразності опіат-обумовлених компонентів позотонічних реакцій — експлозивності, екзофтальму, приведення кінцівок, зниження больових реакцій, підвищення тону хвоста, зниження здатності утримуватися на стрижні та захоплювати передніми кінцівками олівець. Указані поведінкові реакції блокувалися під впливом КД, і цей ефект КД не усувався застосуванням налоксону (10,0 мг/кг, внутрішньочеревинно).

Ключові слова: коразоловий кіндлінг, кетогенна дієта, відкрите поле, позотонічні реакції, налоксон, опіатергічні механізми мозку.

UDC 616.831.31-009.24

V. A. Polyasny

OPIATERGIC MECHANISMS OF SPONTANEOUS AND INDUCED LOCOMOTOR ACTIVITY OF KINDLED RATS UNDER CONDITIONS OF KETOGENIC DIET USAGE

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

In acute experiments on Wistar rats it was shown that corazol kindling is followed by the decreasing of those indices which were determined in "open field" test. Namely, the number of crossed squares as well as the number of rearings were substantially reduced. Ketogenic diet (KD) (80.0% of lipids, 3.3% of carbohydrates and 16.7% of proteins), which was applied for 2 and 4 weeks induced protective action with regard to kindling-induced effects upon animal's behavior, which was blocked by naloxon (1.0 and 10.0 mg/kg, i. p.). The enlargement of opiate-induced components of posture-tonic reactions—explosiveness, exophthalmos, adduction of extremities, decreasing of pain-induced reactions, increasing of tail tonus, loosening of the ability to hold on the rod and grasping of the pencil were seen in kindled rats. Mentioned behavioral reactions were blocked by KD and this effect of KD was blocked by naloxon (10.0 mg/kg, i. p.).

Key words: corazol kindling, ketogenic diet, open field, posture-tonic reactions, naloxon, opiatergic mechanisms of the brain.

Под влиянием кетогенной диеты (КД), обеспечивающей подавление эпилептиформных проявлений, в том числе и резистентных к применению антиэпилептических препаратов [9], отмечаются многочисленные изменения со стороны нейромедиаторных систем мозга. Так, в частности, происходят усиление ГАМКергического торможения, снижение активности прооксидантных механизмов и системы возбуждающих аминокислот, усиление пуринергической медиации, а также синтеза оксида азота [2; 5; 9].

Отмечаются противоречивые эффекты КД, оказывающей влияние на исследовательское поведение животных в тесте «открытое поле». Так, согласно данным [7], на фоне 10–12-недельного применения КД (70 % липидов, 24 % протеина в отсутствие углеводов) у крыс установлено увеличение двигательной активности в «открытом поле». В то же время, авторы [4] в начальном периоде удерживания животных на КД отмечали эффект значительного уменьшения исследовательского поведения, а в другой работе [3] КД не изменяла двигательную активность и синаптическую пластичность у крыс. До последнего времени не проводились исследования влияния КД на проявления поведенческих кіндлінг-провоцированных синдромов в интериктальном периоде.

Поэтому задача настоящей работы заключалась в изучении особенностей исследовательского поведения кіндлінгових крыс в условиях применения КД. Дополнительной задачей было исследование компонентов позотонических реакций животных, которые рассматриваются в качестве эквивалентов опіат-обусловленных,

а также нейрореплетических механизмов формирования двигательных расстройств [6].

Материалы и методы исследования

Наблюдения выполнены в условиях острого эксперимента на крысах-самцах линии Вистар массой 180–250 г, которые содержались в стандартных условиях вивария ОНМедУ. Исследования проводили в соответствии с требованиями GLP и комиссии по биоэтике ОНМедУ (протокол № 84 от 10 октября 2008 г.). Кіндлінг воспроизводили путем ежедневных введений коразола в подпороговой дозе 25,0 мг/кг, внутривентриально (в/вр) [1]. Всего осуществляли 21 инъекцию эпилептогена.

В отдельных группах наблюдения коразол вводили на фоне применения КД. Кетогенная диета включала 80 % липидов, а также 3,3 % углеводов и 16,7 % белков [4]. На 15-е и 29-е сутки с момента начала КД и через 24 ч с момента последнего 21-го применения коразола исследовали показатели двигательной активности животных. Группой контроля служили кіндлінгові животные, которые в течение аналогичного срока находились в обычных условиях содержания и кормления.

При исследовании двигательной активности крыс после пятиминутной адаптации высаживали в центре «открытого поля», после чего определяли соответствующие показатели поведения на протяжении 2,0 мин непрерывного наблюдения [1]. Позотонические двигательные реакции изучали по методике [6]. Налоксон («Dupont», США) вводили в дозе 1,0 и 10,0 мг/кг,

в/бр за 20 мин до тестирования двигательной активности.

Статистическую обработку результатов исследований проводили с применением метода ANOVA и критерия Newman–Keuls оценки различий между группами.

Результаты исследования и их обсуждение

У животных со сформированным киндлингом (24 ч с момента 21-й инъекции эпилептогена) отмечалось выраженное снижение числа пересеченных квадратов: центральных — в 3,6 раза, общего числа — на 39,4 % ($P < 0,05$; табл. 1). Кроме того, регистрировалось снижение числа стоек без опоры в 3,8 раза, стоек с опорой в 4,3 раза ($P < 0,05$). Отмечалась тенденция к снижению остальных исследуемых показателей, которые, однако, не достигали степени достоверности различий ($P > 0,05$).

Тестирование двигательной активности у крыс, которым эпилептоген вводили на фоне двухнедельного удерживания животных на КД, показало, что исследуемые показатели не отличались от таковых в группе контроля, в то время как на фоне четырехнедельного удерживания на КД отмечалось возрастание числа пересеченных квадратов в сравнении с таковыми у животных контрольной группы, а именно на 70,0 %, общего числа пересеченных квадратов — на 23,8 % ($P < 0,05$). Также возрастало число вертикальных стоек без опоры в 2,26 раза, число стоек с опорой на 67,4 % ($P < 0,05$).

Исследование двигательной активности у киндлинговых крыс в условиях применения КД и введения налоксона в дозе 1,0 мг/кг, в/бр сопровождалось некоторым снижением числа пересеченных квадратов в сравнении с показателями у животных группы контроля: центральных на 36,5 % ($P > 0,05$), общего числа пересеченных квадратов на 21,8 % ($P > 0,05$). При этом также регистрировалась тенденция к снижению числа вертикальных стоек без опоры на

30,4 % ($P > 0,05$), в то время как число вертикальных стоек с опорой было сниженным в 2,4 раза ($P < 0,05$). Кроме того, количество эпизодов груминга были ниже, чем у крыс контрольной группы, в 2,7 раза ($P < 0,05$).

В группе киндлинговых животных на фоне применения налоксона в большей дозе (10,0 мг/кг, в/бр) и применения КД число пересеченных центральных квадратов было достоверно меньшим, чем у интактных крыс (на 60,0 %; $P < 0,05$) и не отличалось от такового у животных с развившимся киндлингом ($P > 0,05$; см. табл. 1). Общее число пересеченных квадратов также было меньшим, чем в группе интактных крыс, — на 36,6 % ($P < 0,05$). Число стоек с опорой, как и число эпизодов груминга, было достоверно меньшим — соответственно в 2,9 раза и на 34,4 % ($P < 0,05$) в сравнении с соответствующими показателями в группе интактных животных.

У 20 % животных с развившимся киндлингом, в отличие от интактных крыс, конечности были расположены под туловищем, а также отмечалась эксплозивность, рефлекс переворачивания и роговичный рефлекс были нарушены у 28,0 % животных (табл. 2). Кроме того, у 32,0 % животных имел место экзофтальм, а у 60,7 % при поднятии за хвост задние конечности были приведены, в то время как у 55,0 % крыс контрольной группы конечности были отведены. У большей части киндлинговых крыс (76,0 %) повышался тонус хвоста, снижалось число животных, которые удерживались на стержне и захватывали передними лапами карандаш (соответственно до 48,0 % и 44,0 %).

У крыс, у которых формирование киндлинга проводили на фоне применения четырехнедельной КД, наблюдалось существенное снижение проявлений такого симптома, как отведение конечностей, что отмечалось в 16,7 % случаев (в контроле — в 55,0 %; см. табл. 2). Кроме того, у 16,7 % крыс регистрировалось развитие экзофтальма.

Таблица 1

Влияние кетогенной диеты на поведение крыс в тесте «открытое поле», $M \pm m$

Группа	Пересеченные центральные квадраты	Общее число пересеченных квадратов	Стойки без опоры	Стойки с опорой	Заглядывания в отверстия пола	Груминг	Уринация	Дефекация
1	4,0±0,6	19,3±2,4	2,3±0,4	4,3±0,6	2,4±0,4	3,2±0,6	2,4±0,3	1,5±0,4
2	1,1±0,3*	11,7±1,7*	0,6±0,3*	1,0±0,3*	1,0±0,3	2,0±0,3	1,5±0,2	1,1±0,4
3	4,1±0,6#	23,9±2,0#	3,4±0,6#	3,3±0,7#	2,4±0,5	2,6±0,7	2,2±0,5	1,3±0,4
4	6,8±0,7##@	27,2±2,0##	5,2±0,6##	7,2±0,7##	3,7±0,6#	3,3±0,6	3,10±0,48#	2,0±0,5
5	2,5±0,4	15,10±1,45	1,6±0,3	1,8±0,4*	1,50±0,37	1,2±0,3*	1,1±0,3	1,1±0,3
6	1,6±0,3*	12,3±1,0*	1,3±0,3	1,5±0,4*	1,1±0,2*	2,1±0,3	1,7±0,3	1,3±0,3

Примечание. 1 — группа контроля; 2 — сформированный киндлинг (21 день введения коразола в дозе 25,0 мг/кг, в/бр); 3 — КД (2 нед.); 4 — КД (4 нед.); 5 — КД (4 нед.) + налоксон (1,0 мг/кг); 6 — КД (4 нед.) + налоксон (10,0 мг/кг); * — $P < 0,05$, # — $P < 0,05$, @ — $P < 0,05$ в сравнении соответственно с показателями в группе контроля, киндлинга и двухнедельного периода КД (ANOVA + Newman–Keuls тест).

Влияние раздельного и сочетанного воздействия кетогенной диеты и налоксона у интактных крыс на позотонические реакции

Исследуемые показатели	Группа			
	Контроль (интактные крысы с введением раствора NaCl), n=20	Киндлинг, n=25	Киндлинг + КД, n=12	Киндлинг + КД + налоксон (10,0 мг/кг, в/бр), n=12
Положение передних лап	Расставлены, 4	Под туловищем, n=5	Расставлены, 2, под туловищем, 2	Расставлены, 3
Рефлекс переворачивания	0	7	0	1
Эксплозивность	0	5	1	1
Глазные симптомы	0	Экзофтальм, 8	Экзофтальм, 2	Экзофтальм, 2
Роговичный рефлекс	0	7	0	2
Положение задних лап при поднятии хвоста	Отведены, 11	Приведены, 17	Отведены, 2	Приведены, 1
Тонус хвоста	Не изменен, 20	Повышен, 19	Повышен, 1	Повышен, 3
Болевой рефлекс, баллы	2,2±0,1	1,1±0,2*	2,7±0,2 [#]	2,3±0,2 [#]
Поза «мостик»	18	23	10	6
Удерживание на стержне	20	12	10	7
Захват передними лапами	19	11	11	8

Примечание. * — $P < 0,05$ в сравнении с показателем в группе контроля; [#] — $P < 0,05$ в сравнении с группой киндлинговых крыс до применения КД (ANOVA + Newman–Keuls тест).

Применение налоксона (10,0 мг/кг, в/бр) у крыс с киндлингом на фоне КД не вызывало реверсию регистрируемых показателей позотонических реакций в сравнении с таковыми, отмечавшимися у животных с формированием киндлинга на фоне КД (см. табл. 2).

Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что формирование коразолового киндлинга сопровождается снижением исследовательского поведения крыс в тесте «открытое поле», приводит к увеличению представленности опиатергических компонентов позотонических реакций крыс. Подобные изменения были описаны ранее, и патогенетическим механизмом их формирования рассматривали активацию каппа-опиатных рецепторов эндогенной опиоидной системы [1]. В то же время, полученные в настоящем исследовании результаты свидетельствуют в пользу того, что киндлинг-индуцированные нарушения исследовательского поведения животных устраняются под влиянием применения КД и данный эффект устраняется под влиянием налоксона. Причем, как эффекты КД, так и эффекты налоксона носят дозозависимый характер. Подобный результат показывает, что в механизмах нейротропных эффектов КД могут находиться механизмы активирования эндогенной опиатной системы мозга. Однако подобная активация блокирует киндлинг-провоцированные поведенческие

расстройства, которые также могут развиваться при участии опиатергической системы.

Эти противоречия могут быть объяснены неоднозначными эффектами при активировании различных типов центральных опиатных рецепторов. Так, в частности, учитывая устранение влияния КД под воздействием большой дозы налоксона, можно полагать, что в наблюдаемых эффектах принимает участие в большей степени активирование каппа-опиатных рецепторов, для блокирования которых требуется применение относительно высокой дозы препарата (10,0 мг/кг), а не мю-опиатных рецепторов, эффект блокирования которых регистрируется под влиянием налоксона в дозе 1,0 мг/кг [1]. Применение высокой дозы налоксона обеспечивает одновременное блокирование не только каппа-, но и мю-опиатных рецепторов, роль которых в механизмах контроля возбудимости структур мозга при развитии эпилептического синдрома является противоположной [1].

Вместе с тем, под влиянием КД отмечалась редукция опиат-обусловленных компонентов позотонических реакций, предупреждался эффект снижения болевой чувствительности животных в тесте «открытого поля», который при киндлинге рассматривается как эффект активирования опиатергической системы [8]. Эти данные могут свидетельствовать в пользу во-

влечения многочисленных механизмов, индуцируемых КД, которые в том числе меняют характер функциональных эффектов опиатергической системы мозга в условиях хронической его эпилептизации. Так, эффекты нормализации деятельности головного мозга могут быть связаны с активированием его пуринергических механизмов, которые оказывают прямое торможение патологически усиленного возбуждения нейронов, а также эффекты путем взаимодействия с другими нейромедиаторными системами, усиливают продукцию оксида азота [2].

Нечувствительность КД-вызванной коррекции позотонических нарушений, в частности, гипертонуса хвоста, может объясняться тем, что в основе коррекции в данном случае находятся не опиат-зависимые механизмы влияния КД, а увеличение продукции оксида азота [5], снижающего мышечный тонус. При этом данный метаболит способен вызывать противоположные изменения возбудимости нейронов [1]. Подобный двойственный характер эффектов оксида азота может также объяснять тот факт, что регуляция болевой чувствительности животных может происходить как в сторону ее снижения, так и увеличения [7].

Выводы

1. Формирование коразол-индуцированного киндлинга сопровождается снижением показателей исследовательского поведения крыс в «открытом поле», устраняемого под влиянием налоксона, а также развитием позотонических реакций животных по опиатному типу.

2. Формирование коразолового киндлинга на фоне применения КД предупреждает нару-

шения исследовательского поведения и нарушений позотонических реакций крыс.

3. Эффекты КД в отношении показателей исследовательского поведения устраняются налоксоном и не изменяются в отношении позотонических двигательных реакций.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Моделирование* и механизмы подавления экспериментального эпилептического синдрома / Л. С. Годлевский, Е. В. Кобелев, В. Ф. Мустаца, Г. А. Дроздова. – Одесса : КП ОГТ, 2010. – 350 с.

2. *Adenosine, ketogenic diet and epilepsy: the emerging therapeutic relationship between metabolism and brain activity* / S. A. Masino, M. Kawam, C. D. Wasser [et al.] // *Curr. Neuropharmacol.* – 2009. – Vol. 7, N 3. – P. 257–268.

3. *A ketogenic diet does not impair rat behavior or long-term potentiation* / L. L. Thio, N. Rensing, S. Maloney [et al.] // *Epilepsia.* – 2010. – Vol. 51, N 8. – P. 1619–1623.

4. *Effect of the ketogenic diet on the activity level of Wistar rats* / P. Murphy, S. S. Likhodii, M. Hatamian [et al.] // *Pediatr. Res.* – 2005. – Vol. 57, N 3. – P. 353–357.

5. *Increased nitric oxide caused by the ketogenic diet reduces the onset time of kainic acid-induced seizures in ICR mice* / H. S. Noh, D. W. Kim, G. J. Cho [et al.] // *Brain Res.* – 2006. – Vol. 1075. – P. 193–200.

6. *Myslobodsky M. Convulsive-specific architecture of the postictal behavioral syndrome in the rat* / M. Myslobodsky, O. Kofman, M. Mintz // *Epilepsia.* – 1981. – Vol. 27, N 5. – P. 559–568.

7. *Nociception and locomotor activity are increased in ketogenic diet fed rats* / D. R. Zeigler, G. D. Gamaro, E. Araujo [et al.] // *Physiol. Behav.* – 2005. – Vol. 84, N 3. – P. 421–427.

8. *Ruskin D. N. Reduced pain and inflammation in juvenile and adult rats fed a ketogenic diet* / D. N. Ruskin, M. Kawamura, S. A. Masino // *Plos One.* – 2009. – Vol. 23, N 4. – P. 8349.

9. *The ketogenic diet: from molecular mechanisms to clinical effects* / J. Freeman, P. Veggiotti, G. Lanzi [et al.] // *Epilepsy Res.* – 2006. – Vol. 68. – P. 145–180.

УДК 616.33-002.44:612.015.11

И. С. Антонян

ОСОБЛИВОСТІ МЕТАБОЛІЧНОГО СТАНУ ТКАНИНИ ДВНАДЦЯТИПАЛОЇ КИШКИ ЗА УМОВ СТРЕСУ Й ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.33-002.44:612.015.11

И. С. Антонян

ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ТКАНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В УСЛОВИЯХ СТРЕССА И ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

В условиях острого эксперимента на крысах линии Вистар установлено, что под влиянием иммо-
билизационно-электроболевого стресса (ИЭБС) отмечаются нарушения обмена гликозаминогли-
канов, проявляющиеся в снижении уровня уроновых кислот в стенке двенадцатиперстной кишки
(ДПК) на 30,8 %. Воспроизведение ИЭБС на фоне применения резерпина (2,5 мг/кг, в/бр, на протя-
жении трех суток) вызывало уменьшение уровня уроновых кислот на 47,3 %, снижение содержа-

ния гексозаминов на 23,9 %, увеличение содержания оксипролина и активности β -галактозидазы на 32,7 и 37,5 % соответственно. Сочетанное применение L-депренила и пентоксифиллина в дозах, которые были мало- или неэффективными при самостоятельном применении (соответственно 0,5 и 50,0 мг/кг, в/бр), вызывало стресс-протекторный эффект в отношении всех исследованных показателей.

Ключевые слова: стресс, соединительная ткань, L-депренил, пентоксифиллин.

UDC 616.33-002.44:612.015.11

I. S. Antonyan

PECULIARITIES OF METABOLIC STATE OF CONNECTIVE TISSUE OF DUODENUM TISSUE UNDER CONDITIONS OF STRESS AND EXPERIMENTAL TREATMENT

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Under condition of acute experiment on Wistar rats it was established that it is noticed glycosaminoglycans metabolism deterioration, which manifests itself in the decreasing of uronic acids in the duodenal wall by 30.8%, induced via immobilization and painful electrical stimulations. When stress was induced after reserpine administration (2.5 mg/kg, i. p. during 3 days) the level of uronic acids was reduced by 47.3%, content of hexosamines was reduced by 23.9% while both oxypoline level and activity of β -galactosydase increased by 32.7% and by 37.5% correspondently. Combined usage of L-deprenyl and pentoxophillin in dosages which were non-effective when used separately (0.5 and 50.0 mg/kg, i. p. correspondently) caused stress-protection with respect to all indices which were under investigation.

Key words: stress, connective tissue, L-deprenyl, pentoxophillin.

Стан сполучної тканини стінки кишечника має суттєве значення в забезпеченні резистентності слизової оболонки до формування виразкових уражень [6]. Зважаючи на патогенетичну роль дофамінергічного регулювання у виникненні стрес-викликаних виразкових уражень слизової оболонки шлунково-кишкового тракту [2; 5; 7], вважаємо за доцільне дослідження метаболічних показників стану сполучної тканини стінки дванадцятипалої кишки (ДПК) за умов моделювання іммобілізаційно-електробольового стресу (ІЕБС) та модуляції дофамінергічної системи.

Саме тому **метою** дослідження було вивчення стану компонентів глікозаміногліканів стінки ДПК, а саме рівня уронових кислот і гексозамінів, вмісту оксипроліну, а також активності β -галактозидази та β -глюкуронідази за умов моделювання ІЕБС і застосування резерпіну й інгібітора моноаміноксидази типу В — L-депренілу у щурів з ІЕБС. Додатковим завданням було дослідження вказаних показників на фоні комбінованого застосування L-депренілу та пентоксифіліну, який має здатність знижувати активність ендогенної системи прозапальних цитокінів [4].

Матеріали та методи дослідження

Робота виконана на 114 щурах-самцях лінії Вістар масою 180–250 г, які за стандартних умов утримування перебували у віварії ОНМедУ. Досліди проводили відповідно до вимог GLP і комісії з біоетики ОНМедУ (протокол № 84 від 10 жовтня 2008 р.).

У щурів ІЕБС викликали іммобілізацією протягом 1,5 год у поєднанні з поодинокими ударами електричним струмом напругою 50 В і тривалістю 5 с, які здійснювали на сакральну зону хвоста [6]. Резерпін (“Orion”, Фінляндія) застосовували внутрішньочеревинно дозою 2,5 мг/кг щодобово протягом трьох діб. Указану дозу

вводили в об’ємі 0,2–0,5 мл. Тваринам контрольної групи застосовували фізіологічний розчин NaCl в аналогічному об’ємі. На 4-ту добу проводили 30-хвилинну іммобілізацію, яку поєднували з поодинокими ударами електричним струмом напругою 50 В і тривалістю 5 с, які наносили з інтервалом 5 с на сакральну зону. Щурів забивали через 4–6 год з моменту стресорного впливу. Для біохімічних досліджень використовували тканину стінки ДПК, яку заморожували в рідкому азоті й після ліофільного висушування зберігали при -60°C . Зразки тканини обезжирювали сумішшю хлороформу та метанолу і звільняли від органічних розчинників. Визначали рівень уронових кислот, гексозамінів, оксипроліну (у міліграмах на грам сухої тканини), активність β -галактозидази та β -глюкуронідази за [1]. У дослідженні ефектів експериментального лікування застосовували L-депреніл (0,5 мг/кг) («Гедеон Ріхтер», Угорщина), а також пентоксифілін (ПТФ) (“Sigma Aldrich. rus.”, Москва, Росія), які вводили за 30 хв до ІЕБС. Контрольній групі тварин застосовували аналогічний об’єм фізіологічного розчину NaCl.

Результати роботи обробляли статистично з використанням методу ANOVA + тесту Newman–Keuls.

Результати дослідження та їх обговорення

Дослідження вмісту уронових кислот у тканині стінки ДПК щурів, яким здійснювали тільки ІЕБС, засвідчило зниження їх вмісту на 25,7 % порівняно з показником у контролі (інтактні щури) ($P < 0,05$; рис. 1, а). Тим же часом у групі щурів з ІЕБС на фоні попередніх введень резерпіну вміст уронових кислот становив 52,7 % порівняно з контролем ($P < 0,05$). При цьому їх рівень був меншим від такого у щурів з одним тільки ІЕБС на 21,5 % ($P < 0,05$). Вміст гексозамі-

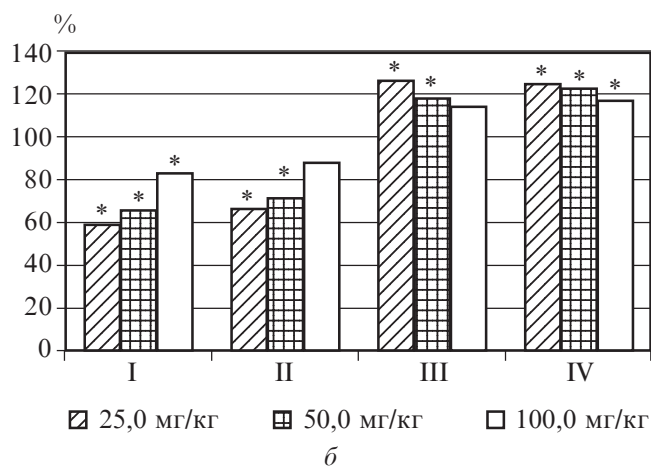
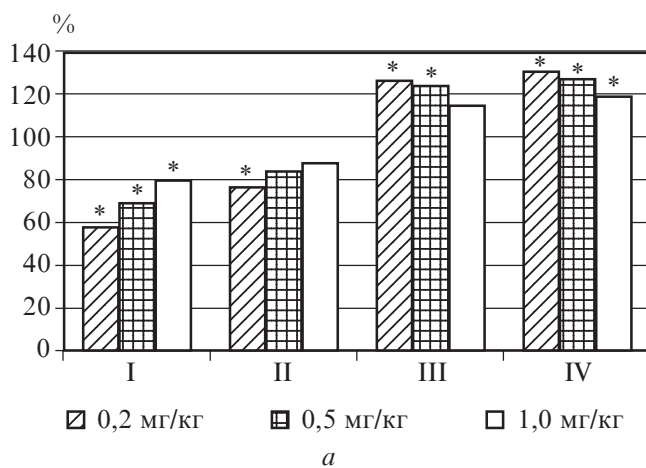


Рис. 1. Вплив роздільного застосування L-депренілу та пентоксифіліну на показники метаболічного стану сполучної тканини. На рис. 1, 2: I — уронові кислоти; II — гексозаміни; III — оксипролін; IV — β-галактозидаза

нів у групі тварин з одним ІЕБС був меншим, ніж у контролі, на 9,6 % ($P>0,05$), а у тварин з ІЕБС і застосуванням резерпіну — на 23,9 % ($P<0,05$). Цей показник був також нижчим від такого у щурів з одним тільки ІЕБС на 16,8 % ($P<0,05$). Вміст оксипроліну у щурів з ІЕБС перевищував відповідний показник у контролі на 10,8 % ($P>0,05$), тимчасом як у групі тварин з ІЕБС і введеннями резерпіну — на 32,7 % ($P<0,05$). Активність β-галактозидази в групі щурів з ІЕБС була більшою від контрольного рівня на 14,8 % ($P>0,05$), β-глюкуронідази — на 21,6 % ($P>0,05$). У щурів з ІЕБС і введеннями резерпіну ці показники перевищували рівень таких у контролі відповідно на 37,5 % ($P<0,05$) і 34,6 % ($P>0,05$) (див. рис. 1).

За умов застосування L-депренілу (0,2 мг/кг, в/чер) рівень уронових кислот залишався нижчим порівняно з таким у групі контролю на 39,5 % ($P<0,05$), а рівень гексозамінів — на 21,7 % ($P<0,05$) (див. рис. 1). Рівень оксипроліну був вищим від такого в контролі на 28,6 % ($P<0,05$). Водночас активність β-галактозидази перевищувала відповідний показник у групі контролю на 34,3 % ($P<0,05$). Введення препарату більшою дозою (0,5 мг/кг) супроводжувалося зростанням рівня уронових кислот, хоча їх вміст залишався на 26,2 % меншим, ніж у групі контролю ($P<0,05$). Рівень гексозамінів становив 87,2 % від такого в контролі ($P>0,05$). Рівень оксипроліну перевищував його вміст у контролі на 26,3 % ($P<0,05$). Активність β-галактозидази перевищувала таку в контролі на 28,9 % ($P<0,05$). За умов застосування L-депренілу дозою 1,0 мг/кг рівень уронових кислот був нижчим від контролю на 19,2 % ($P<0,05$). Вміст гексозамінів становив 93,5 % порівняно з контролем ($P>0,05$), оксипроліну — 114,8 % ($P>0,05$). Активність β-галактозидази за цих умов перевищувала відповідний показник контролю на 23,1 % ($P<0,05$).

Під впливом ПТФ (25,0 мг/кг) рівень уронових кислот становив 63,0 % порівняно з контролем ($P>0,05$). За цих умов вміст гексозамінів був на 19,0 % меншим, ніж у контролі ($P<0,05$). Рівень оксипроліну перевищував відповідний показник на 30,3 % ($P<0,05$), активність β-галактозидази — на 28,0 % ($P<0,05$). Більша доза ПТФ (50,0 мг/кг) спричинювала більш суттєве зростання як рівня уронових кислот, так і гексозамінів, рівень яких, однак, залишався меншим, ніж у контролі, на 30,0 і 26,0 % ($P<0,05$). Вміст оксипроліну, активність β-галактозидази залишалися вищими від показників у контролі відповідно на 20,8 % ($P<0,05$) та 23,4 % ($P<0,05$). Під впливом найбільшої з досліджуваних доз ПТФ (100,0 мг/кг, в/чер) вміст уронових кислот залишався нижчим від контролю на 12,2 % ($P<0,05$), тимчасом як рівень гексозамінів був нижчим на 6,4 % ($P>0,05$). Рівень оксипроліну, активність β-галактозидази перевищували показники у тварин у контролі відповідно на 15,6 % ($P>0,05$) та 18,7 % ($P<0,05$) (див. рис. 1).

Під впливом комбінованого застосування L-депренілу (0,2 мг/кг, в/чер) і ПТФ (25,0 мг/кг, в/чер) рівень уронових кислот залишався меншим від такого в контролі на 18,2 % ($P<0,05$) (рис. 2). Рівні гексозамінів та оксипроліну відрізнялися від показників у контролі на 7,4 та 14,3 % ($P>0,05$), тимчасом як активність β-галактозидази перевищувала відповідний показник у контролі на 17,7 % ($P<0,05$). Під впливом комбінованого застосування L-депренілу дозою 0,5 мг/кг і ПТФ дозою 50,0 мг/кг усі досліджувані показники несуттєво відрізнялися від таких у групі контролю ($P>0,05$) (див. рис. 2).

Таким чином, наведені результати свідчать про те, що за умов стресу у щурів у стінці ДПК відзначаються порушення у вигляді зниження вмісту уронових кислот. Водночас у тварин зі стресом, який відтворювався на фоні пригні-

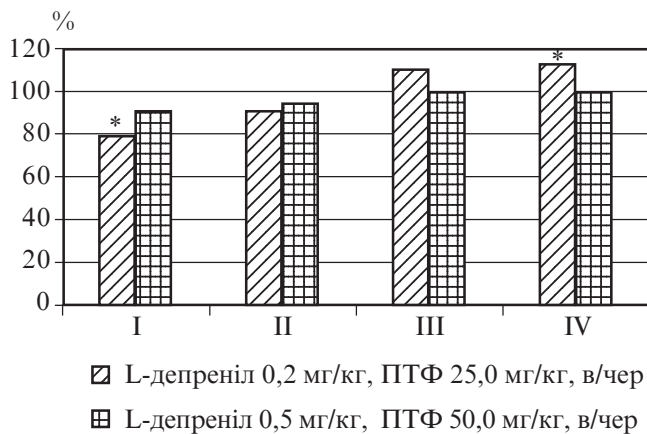


Рис. 1. Вплив сумісного застосування L-депреңілу та пентоксифіліну на показники стану сполучної тканини

чення активності катехоламінергічної системи, що досягалося застосуваннями резерпіну, поряд зі зниженням рівня уронових кислот, реєструвалося зниження рівня гексозамінів, зростання вмісту оксипроліну, а також активності β -галактозидази. Причому зниження вмісту уронових кислот виникало більшою мірою, ніж у щурів з одним лише впливом стресорного чинника. Указані порушення свідчать про важливу патогенетичну роль зрушень метаболічних показників стану сполучної тканини стінки ДПК у виникненні стрес-провокованих виразкових уражень. Разом із тим, ці результати вказують на те, що потенціювання стресогенних впливів за рахунок пригнічення дофамінергічної регуляції [7] може бути реалізоване за рахунок відповідних порушень функціонального стану сполучної тканини стінки ДПК і, можливо, інших відділів шлунково-кишкового тракту.

Отримані результати свідчать, що L-депреңіл і пентоксифілін викликають дозозалежні протективні ефекти щодо зумовлених стресорним фактором порушень функціонального стану сполучної тканини стінки шлунка. Однак і в найбільших із досліджуваних доз не спостерігалось повної нормалізації стрес-провокованих порушень. Разом із тим, комбіноване використання препаратів дозами, які при самостійному введенні не спричинювали суттєвих терапевтичних ефектів, супроводжувалося розвитком вираженого стрес-протекторного впливу. Таким чином, можна припустити, що підвищення функціональних впливів з боку дофамінергічної системи мозку та пригнічення активності ендогенної системи прозапальних цитокінів, що виникають під дією ПТФ [4], спричинюють потенційований стрес-протекторний ефект щодо порушень з боку органів шлунково-кишкового тракту, спровокованих стресорними факторами.

Серед можливих механізмів виникнення потенційованого стрес-протекторного ефекту можна відзначити той, що дофамінергічна система бере суттєву участь у реалізації ефектів

гастроінтестинальних гормонів, які контролюють репаративні процеси у слизовій оболонці шлунково-кишкового тракту [3; 6]. Крім того, важливіми можуть бути ефекти пригнічення формування перекисних сполук, що є характерним для ефектів прозапальних цитокінів — фактора некрозу пухлин-альфа й інтерлейкіну-1-бета, рівень яких зменшується під впливом ПТФ [4]. Також можливим є покращання реологічних властивостей крові та збільшення кровопостачання тканин стінки кишечника під впливом ПТФ.

Висновки

1. За умов формування іммобілізаційно-електробольового стресу у щурів спостерігається зменшення рівня уронових кислот у стінці дванадцятипалої кишки. Порушення обміну глікозаміногліканів за умов відтворення стресу на фоні пригнічення дофамінергічної системи резерпіном були більш вираженими та реєструвались у вигляді значного зниження вмісту уронових кислот, гексозамінів, активності β -галактозидази, а також збільшення вмісту оксипроліну.
2. Застосування L-депреңілу дозозалежним чином запобігало виникненню стрес-індукованих метаболічних порушень сполучної тканини ДПК, тимчасом як ПТФ спричинював протекторні ефекти лише найбільшою з досліджуваних доз (100,0 мг/кг, в/чер).
3. Комбіноване застосування L-депреңілу та ПТФ викликало потенційовану стрес-протекторну дію щодо метаболічних порушень з боку сполучної тканини ДПК, які були спровоковані стресорним фактором.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гликозаминоглікани кожи при эмоциональном стрессе / Ю. В. Абрамов, Т. В. Володина, Л. Г. Маркина [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1999. — Т. 127, № 2. — С. 134–136.
2. Desai J. K. Characterization of dopamine receptor subtypes involved in experimentally induced gastric and duodenal ulcers in rats / J. K. Desai, R. K. Goyal, N. S. Parmar // J. Pharm. Pharmacol. — 1999. — Vol. 51, N 2. — P. 187–192.
3. Effect of extract of *Benincasa Hispid* on oxidative stress in rats with indomethacin induced gastric ulcers / B. V. Shetty, A. Arjuman, A. Jorapur [et al.] // Indian. J. Physiol. Pharmacol. — 2008. — Vol. 52, N 2. — P. 178–182.
4. Effects of pentoxifylline on TNF- α production by peripheral blood mononuclear cells in patients with nonalcoholic steatohepatitis / D. G. Duman, F. Ozdemir, E. Birben [et al.] // Digestive Diseases and Sciences. — 2007. — Vol. 52, N 10. — P. 2520–2524.
5. Khalifa I. Y. M. M. Biochemical changes in brain catecholamines and serotonin during gastric ulcer induced by cold restraint stress in male albino rats / I. Y. M. M. Khalifa, S. M. Abdel-Hakim // El-Menya Med. Bull. — 1996. — Vol. 7, N 1. — P. 84–86.
6. Ramakrishnan K. Peptic ulcer disease / K. Ramakrishnan, R. C. Salinas // Am. Fam. Physician. — 2007. — Vol. 76, N 7. — P. 1005–1012.
7. Szabo S. Structure-activity relations between alkyl nucleophilic chemicals causing duodenal ulcer and adrenocortical necrosis / S. Szabo, E. S. Reynolds, S. H. Unger // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 1982. — Vol. 223. — P. 68–76.

УДК 618.3-06:616.24-002.5]:616.155

С. П. Польова, д-р мед. наук, проф.,

А. П. Боюк¹,

Ю. І. Бажора, д-р мед. наук, проф.

ФОРМУВАННЯ ІМУННОЇ ВІДПОВІДІ ЗА УМОВ АНЕМІЇ У ВАГІТНИХ, ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна,

¹ *Хмельницька обласна лікарня, Хмельницький, Україна*

УДК 618.3-06:616.24-002.5]:616.155

С. П. Полевая, А. П. Боюк¹, Ю. И. Бажора

ФОРМИРОВАНИЕ ИММУННОГО ОТВЕТА

ПРИ АНЕМИИ У БЕРЕМЕННЫХ, БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,

¹ *Хмельницкая областная больница, Хмельницкий, Украина*

В статье приведены результаты исследований гуморального звена иммунитета у беременных с анемией, больных туберкулезом легких. Показано, что анемический синдром у беременных на фоне туберкулеза протекает с существенными изменениями функциональной активности В-лимфоцитов, что может обуславливать снижение гемопоэза. Установлены изменения содержания цитокинов в крови беременных, больных туберкулезом легких.

Ключевые слова: анемия, беременность, туберкулез, В-лимфоциты, цитокины.

UDC 618.3-06:616.24-002.5]:616.155

S. P. Polyova, A. P. Boyuk¹, Yu. I. Bazhora

THE FORMATION OF IMMUNE RESPONSE

IN ANEMIA OF PREGNANT WOMEN SUFFERING FROM PULMONARY TUBERCULOSIS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,

¹ *The Khmelnytsky Regional Hospital, Khmelnytsky, Ukraine*

The results of investigation of the state of humoral link of immunity of pregnant women suffering from pulmonary tuberculosis in state of anemia are presented in the article. It was shown that anemic syndrome in pregnant on the basis of tubercular process takes place with sufficient reduction of functional ability of B-lymphocytes, which determines the hemopoiesis' depression. The role of cytokines in pathogenesis of anemia of pregnant women suffering from pulmonary tuberculosis was determined.

Key words: anemia, pregnancy, tuberculosis, B-lymphocytes, cytokines.

Вступ

Вагомий вплив анемії на перебіг гестації та здоров'я майбутньої матері робить дану проблему дуже актуальною. За останні десятиліття діагностика анемії зросла у 12 разів [1; 2]. Частота анемії вагітних доволі висока і сягає 30–56 %. У хворих на туберкульоз легень анемія вагітних трапляється у 3,5 рази частіше, ніж серед популяції в цілому, і становить 74,8 % випадків [3; 5; 8]. Як чинник, що провокує тяжкий перебіг вагітності, вона може посилювати порушення функціонування імунної системи, які в процесі гестації передують прогресуванню анемії, особливо пов'язаної з поширеним туберкульозним процесом.

Причинами анемії у жінок, хворих на туберкульоз легень, може бути пригнічення гемопоєзу, зумовлене цитокінами, та зниження виділення заліза з ретикулоендотеліальної системи для синтезу гемоглобіну [4; 6; 7].

Розглядаючи роль В-лімфоцитів у патогенезі туберкульозної інфекції, слід відзначити їх цитокинпродукувальну активність. Дані про здат-

ність активованих В-лімфоцитів продукувати такі медіатори, як ІЛ-1, ІЛ-4, ІЛ-6, ІЛ-12, ФНП-α та ін., значно підвищують роль останніх щодо патологічних станів вагітності, особливо анемії вагітних [4; 5; 7]. У процесі гестації продукуються як про-, так і протизапальні цитокіни, баланс яких має суттєве значення для фізіологічного перебігу вагітності. Так, фактор некрозу пухлини й ІЛ-1, ІЛ-6, ІЛ-10 індукують експресію феритину та стимулюють нагромадження заліза в макрофагах. У цілому вказані процеси призводять до зниження концентрації заліза у циркулюючій крові та лімітують доступне для використання еритроцитарними попередниками залізо [3; 6; 9]. З урахуванням складності диференційної діагностики анемії у вагітних, хворих на туберкульоз легень, актуальність указаних досліджень не викликає сумнівів.

Мета — визначити рівень цитокинів сироватки крові майбутніх матерів, хворих на туберкульоз легень, за умов анемії та їх співвідношення з показниками гуморальної ланки імунітету.

Матеріали та методи дослідження

Проведено обстеження 47 вагітних з анемією в третьому триместрі вагітності, хворих на вперше діагностований туберкульоз легень (основна група), 30 вагітних з анемією (контрольна група) та 32 практично здорових жінок.

Суцільну кров досліджували на гематологічному аналізаторі "Celtrak-11" фірми "Baer" (Австрія).

Основні субпопуляції В-лімфоцитів проводили через реакції непрямой поверхневої імунофлюоресценції з моноклональними антитілами (фірми «Сорбент-ЛТД», Москва). Концентрації цитокінів (IL-1 β , IL-8, IL-2 та ФНП- α) визначали за допомогою відповідних наборів реагентів.

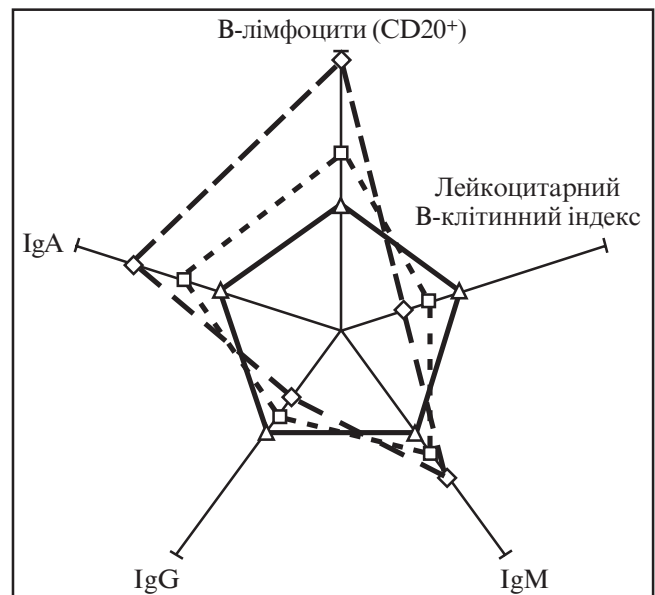
Рівень імуноглобулінів основних класів (IgM, IgG, IgA) у сироватці крові визначали, застосовуючи прямий метод радіальної імунодифузії в агарі (реакція преципітації за Манчіні), для чого використовували дослідну сироватку, агар "Difco", медіаловий буфер і стандартні моноспецифічні антисироватки проти імуноглобулінів класів M, G, A.

Результати дослідження та їх обговорення

У результаті проведених досліджень виявлено, що за активного туберкульозу у третьому триместрі вагітності наявна переважно анемія II ступеня тяжкості. При цьому спостерігається виражена запальна реакція, що проявляється вірогідним підвищенням основного цитокіну — IL-1 β , тобто за відсутності проведення протитуберкульозної й антианемічної терапії перебіг анемії був більш тяжким. Вочевидь, більш виражено відбувалась активація Th-2-опосередкованої імунної відповіді, що негативно впливало на перебіг гестаційного процесу.

Результати визначення показників гуморальної ланки системного імунітету за умов анемії вагітних показали зростання відносної кількості В-лімфоцитів (CD20⁺) на 40,8 %, що підтверджується зменшенням лейкоцитарного В-клітинного індексу на 34,5 % і зниженням концентрації імуноглобулінів основних класів на 12,0 % за рахунок зниження концентрації основного захисного IgG на 22,9 %. Концентрація IgM та IgA зростала на 20,7 і 32,3 % відповідно. Такі зміни характерні для I та II ступеня імунних порушень (рис. 1).

У вагітних, хворих на туберкульоз легень, із супровідною анемією спостерігали більш суттєві зміни показників гуморальної ланки системного імунітету, що відповідали I–III ступеням імунних порушень. При цьому на 52,6 % зростала відносна кількість В-лімфоцитів (CD20⁺), що сприяло зниженню лейкоцитарного В-клітинного індексу на 44,7 %, концентрації імуноглобулінів основних класів на 2,3 % за рахунок зниження концентрації IgG на 25,9 %. Концентрація IgM зростала на 19,6 %, а IgA — на 29,3 %.



- ◇ вагітні основної групи із залізодефіцитною анемією
- вагітні контрольної групи із залізодефіцитною анемією
- Δ вагітні контрольної групи без залізодефіцитної анемії

Рис. 1. Співвідношення показників гуморальної ланки системного імунітету у вагітних жінок, хворих на туберкульоз легень, які страждають на залізодефіцитну анемію, у вагітних жінок із залізодефіцитною анемією і жінок із фізіологічним перебігом вагітності

Найсуттєвіші зміни імунного гомеостазу виявлені у системі цитокінів вагітних основної групи. За оцінкою рівня інтерлейкіну-1 β у вагітних з анемією, хворих на туберкульоз легень, виявлено вірогідне його підвищення, що вказує на запальний процес у таких жінок (табл. 1).

При дослідженні вмісту IL-8 у сироватці крові виявлено його підвищення в основній групі вагітних, що дозволяє судити про активацію нейтрофілів у відповідь на інфекційний процес, оскільки у крові здорових вагітних останній не визначається.

Підвищення рівня IL-8 засвідчило наявність існування тривалого деструктивно-запального процесу, що перебігає на фоні активації гумо-

Таблиця 1

Характеристика вмісту цитокінів у плазмі крові вагітних з анемією, хворих на туберкульоз легень, пг/мл

Показник, що вивчався	Практично здорові, n=32	Контрольна група, n=30	Основна група, n=47
Інтерлейкін-1 β	44,9 $\pm$ 6,2	78,3 $\pm$ 5,1	109,9 $\pm$ 5,4
Інтерлейкін-8	—	16,90 $\pm$ 4,18	46,60 $\pm$ 3,59
Інтерлейкін-2	10–25	7,2 $\pm$ 0,8	4,2 $\pm$ 0,9
Фактор некрозу пухлин α	7,84 $\pm$ 1,18	8,100 $\pm$ 1,005	8,500 $\pm$ 1,003

ральної ланки імунної відповіді імунної системи організму вагітних з анемією.

Аналіз продукції моноклеарми ІЛ-2 показав зниження його синтезу у вагітних, хворих на туберкульоз легень, за умов анемії у 2,4 разу нижче норми. При цьому продукція ІЛ-2 нижче 10 пг/мл зареєстрована у 90,5 %, що свідчить про пригнічення Т-хелперів І типу і є вагомою ознакою Т-клітинного імунodefіциту.

Рівень ФНП-α у вагітних, хворих на туберкульоз легень, має тенденцію до зростання порівняно з аналогічним показником у групі здорових вагітних.

Таким чином, за умов, що складаються у гуморальній ланці імунітету у вагітних, хворих на туберкульоз легень (у першу чергу, констатується дисбаланс вмісту імуноглобулінів різних класів), посилюється ступінь тяжкості перебігу анемії, що одночасно супроводжується зростанням рівня цитокінів. Саме тому анемія у вагітних, хворих на туберкульоз легень, потребує застосування засобів її патогенетичного лікування з урахуванням імунологічних порушень і навантаження хіміотерапією.

Висновки

1. Зростання активності гуморальних факторів імунітету за умов туберкульозу можна розглядати як один із механізмів пригнічення гемопоезу, зумовленого дією цитокінів.

2. Роль гуморальних факторів досить значуща щодо клінічного перебігу анемії вагітних у хворих на туберкульоз легень і потребує подальшого вивчення.

Перспективи подальших досліджень. У наступних дослідженнях планується вивчити спів-

відношення рівнів про- та протизапальних цитокінів за умов анемії у вагітних, хворих на туберкульоз легень, і динаміку їх зміни у процесі комплексного лікування анемії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гусеева С. А. Железодефицитная анемия — многогранность проблемы / С. А. Гусеева // Новости медицины и фармации. — 2006. — № 19 (201). — С. 15.
2. Иванян А. Н. Современный взгляд на анемию у беременных / А. Н. Иванян, И. И. Никифорович, А. В. Литвинов // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2009. — № 1. — С. 17–20.
3. Некоторые особенности иммунного реагирования у беременных женщин с туберкулезом легких / Л. А. Трунова, А. В. Якимова, А. П. Шваюк [и др.] // Аллергология и иммунология. — 2006. — Т. 7, № 3. — С. 301.
4. Никифорович И. И. Уровень цитокинов у беременных с анемией / И. И. Никифорович, А. Н. Иванян, А. В. Литвинов // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2010. — № 4. — С. 3–5.
5. Никифорович И. И. Роль гепсидина в развитии анемии у беременных / И. И. Никифорович, А. В. Литвинов, А. Н. Иванян // Там же. — 2010. — Т. 10, № 1. — С. 11–14.
6. Продукция цитокинов децидуальными макрофагами при физиологической беременности и синдроме задержки внутриутробного развития плода / Н. Ю. Сотникова, А. В. Кудряшова, Н. В. Крошкина [и др.] // Цитокины и воспаление. — 2006. — Т. 5, № 1. — С. 16–20.
7. Туберкулез легких у беременных: особенности иммунного реагирования и перинатальные исходы / А. В. Якимова, А. Н. Трунов, А. П. Шваюк [и др.] // Цитокины и воспаление. — 2007. — Т. 6, № 1. — С. 9–14.
8. Чернушенко К. Ф. Имунологічні методи у діагностиці туберкульозу / К. Ф. Чернушенко // Лабораторна діагностика. — 2005. — № 2 (32). — С. 61–66.
9. Kothari A. Tuberculosis and pregnancy. Results of a study in a high prevalence area in London / A. Kothari, N. Mahadevan, J. Girling // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. — 2006. — Vol. 126, N 1. — P. 48–55.

УДК 617.314.17-081.1-0.8:615.27

А. П. Розуменко, канд. мед. наук,

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

УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ СПОСОБА ПРОТЕЗИРОВАНИЯ НЕСЪЕМНЫМИ КОНСТРУКЦИЯМИ НА ДЕНТАЛЬНЫХ ИМПЛАНТАТАХ С ЦЕЛЮ ПРОФИЛАКТИКИ АТРОФИИ АЛЬВЕОЛЯРНЫХ ОТРОСТКОВ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 617.314.17-081.1-0.8:615.27

О. П. Розуменко, В. Г. Шутурминский

УДОСКОНАЛЕННЯ СПОСОБУ ПРОТЕЗУВАННЯ НЕЗІМНИМИ КОНСТРУКЦІЯМИ НА ДЕНТАЛЬНИХ ІМПЛАНТАТАХ З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ АТРОФІЇ АЛЬВЕОЛЯРНИХ ВІДРОСТКІВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

Стаття присвячена проблемам підвищення якості протезування на дентальних імплантатах. Розв'язання проблеми, запропоноване авторами, полягає в застосуванні препарату «Остеоген» з метою профілактики атрофії альвеолярного відростка в зоні імплантації.

Клінічні дослідження довели переваги методики, розробленої авторами.

Ключові слова: остеоген, дентальний імплантат, протезування.

The article is dedicated to the problems of improvement of prosthetics on the dental implants. The authors suggest the following: to use the drug "Osteogen" for the purpose of prevention of alveolar process atrophy next to the implantation site.

Clinical experiments proved the advantages of the procedure developed by the authors.

Key words: osteogen, dental implant, prosthetics.

Актуальность темы

Методы имплантации с каждым годом становятся все более и более популярными и востребованными в ортопедической и хирургической стоматологии [1; 2]. К сожалению, широкому внедрению в стоматологическую практику имплантатов препятствует ряд факторов, среди которых и дороговизна имплантологических материалов, и сложность проводимых операций, и, пожалуй, самое главное, биологическая несовместимость, которая определяет в большей степени риск возникновения осложнений этой процедуры. При имплантации усиливаются атрофические процессы в костной ткани [3]. Средняя продолжительность времени использования многих имплантатов в среднем составляет 7 лет [4], и часто в связи с усиливающейся атрофией альвеолярных гребней повторное введение новых имплантатов становится просто технически невозможным. Усиленные процессы атрофии продолжаются и даже прогрессируют. Вскоре они приводят к невозможности даже съемного протезирования в связи со сложными анатомическими условиями.

В последнее время появились работы [5], в которых предлагают воздействовать не на имплантационный материал, а на реактивность организма, в частности на способность окружающих имплантат тканей спокойно реагировать на раздражающий предмет. Такой подход в настоящее время рассматривается как наиболее перспективный в силу ряда причин, среди которых экономические, играющие значительную роль.

В качестве средств воздействия на окружающую ткань больше всего внимания уделяют остеотропным препаратам (солям кальция, фосфора, витаминам и др.) [6]. Однако эффективность этих препаратов не очень высока. Поэтому продолжают поиски новых, более эффективных, лечебно-профилактических остеотропных средств. Один из наиболее перспективных — «Остеоген» [7].

Цель работы — изучить эффективность применения «Остеогена» с целью повышения эффективности и долговечности протезирования на денальных имплантатах.

Материалы и методы исследования

Исследования проводили на 45 пациентах. Все они были разделены на три группы: 1-я — контрольная (14 человек) — пациенты с частичными дефектами зубных рядов, которым проводили протезирование титановыми винтовыми имплантатами без гидроксилapatитового покрытия; 2-ю группу составили пациенты с частичными дефектами зубных рядов, которым проводили протезирование титановыми винтовыми имплантатами с гидроксилapatитовым покрытием. Протезирование дефектов проводили по двухэтапной методике имплантации винтовых конструкций с дальнейшей фиксацией несъемных конструкций. 3-ю группу составили пациенты с частичными дефектами зубных рядов, которым проводили протезирование титановыми винтовыми имплантатами с гидроксилapatитовым покрытием. Перед протезированием в этой группе пациентов применяли «Остеоген». Протезирование дефектов проводили по двухэтапной методике имплантации винтовых конструкций с дальнейшей фиксацией несъемных конструкций.

Исследовали влияние денальной имплантации и введения «Остеогена» на 14, 30, 60-е сутки, через 3, 6 мес. после имплантации. После протезирования несъемными конструкциями изучение атрофии альвеолярных гребней не проводили в силу сложности унификации данных. Исследование атрофии выполняли по методике, разработанной на кафедре ортопедической стоматологии Одесского национального медицинского университета [8].

Результаты исследования и их обсуждение

Результаты проведенных исследований представлены в табл. 1. Анализ гипсовых моделей показал, что на 14-е сутки после проведения

Динамика изменения высоты альвеолярного гребня при дентальной имплантации сплава титана и проведении профилактических мероприятий, мм

Группа	Сроки после удаления зубов				
	14-е сутки	30-е сутки	60-е сутки	3 мес.	6 мес.
1-я (контроль)	-0,31±0,02	-0,96±0,08	-1,06±0,09	-1,26±0,11	-1,85±0,13
2-я (имплантация-титан + ГА)	-0,30±0,03	-0,89±0,08	-0,99±0,10	-1,11±0,21	-1,01±0,08
3-я (имплантация-титан + «Остеоген»)	-0,33±0,00	-0,84±0,07	-0,91±0,12	-1,04±0,14	-0,98±0,21

Примечание. ГА — гидроксилапатит.

дентальной имплантации происходило незначительное уменьшение высоты гребня альвеолярного во всех трех группах приблизительно в равных значениях (-0,31...-0,33). Это связано, на наш взгляд, с одинаковым травматическим эффектом выполненной операции дентальной имплантации. Именно из-за этого мы не проводили исследования динамики атрофии альвеолярной кости в непосредственные сроки после операции (через 7 дней).

Дальнейшая динамика (30–60-е сутки) демонстрирует значительное (в 2–3 раза) увеличение скорости резорбции альвеолярного гребня. Причем при дентальной имплантации и профилактическом применении «Остеогена» скорость резорбции в эти сроки ниже — на 14 % (в сроки 30 дней) и на 16 % (в сроки 60 дней). Однако достоверного отличия эти показатели не демонстрируют (рис. 1).

Этот факт, на наш взгляд, объясняется сложностью биохимических процессов, которые протекают в зоне кость–имплантат в этот период. Известно, что остеоинтеграция начинается с фиброзной фазы, когда высока активность остеокластических клеток и достаточно низка регенеративная способность клеток, которые принимают участие в остеоинтеграционных процессах имплантат–кость.

Наиболее интересны результаты измерения моделей челюстей через 3 и 6 мес. Эти данные

отображают незначительную тенденцию, заложенную в результатах 2-месячных наблюдений. Полученные результаты свидетельствуют о том, что высота альвеолярного гребня существенно не меняется к этому сроку во 2-й и 3-й группах. По-видимому, в этот период заканчивается перестройка кости в области имплантации. Вместе с тем, очевидна наименьшая степень атрофии протезного ложа в 3-й группе. Так, она достоверно (на 17,5 %) ниже, чем в группе сравнения, и это только в сроке 3 мес. При анализе результатов 6-месячного наблюдения этот показатель оказывается на 47 % меньше. При этом показатель 2-й экспериментальной группы ниже контроля только на 34 %. Достаточно наглядно эти данные представлены на рис. 1: различия в степени атрофии накануне протезирования во 2-й и 3-й группах составляют 2,6 %.

Выводы

Оценивая полученные результаты, можно с достаточной степенью достоверности ($p \leq 0,02$) утверждать, что применение указанного остео-стимулирующего профилактического комплекса позволяет снизить уровень атрофии альвеолярного гребня в подготовительный период перед протезированием на 40–45 %, а по сравнению с методикой, суть которой состоит в одновременном введении гидроксилапатита при дентальной имплантации, несколько повысить эффективность дентальной имплантации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клинические возможности применения трехмерного компьютерного моделирования для планирования имплантологического лечения пациентов с частичной или полной адентией в сложных анатомо-топографических условиях / А. А. Кулаков, Р. Ш. Гветадзе, С. Б. Буцан [и др.] // Стоматология. – 2011. – № 2. – С. 28–37.
2. Илик Р. Р. Залежність остеоінтеграції дентальних імплантатів від біоінтеграції остеотропних матеріалів у реабілітації стоматологічних пацієнтів / Р. Р. Илик // Новини стоматології. – 2011. – № 1. – С. 6–10.
3. Фурцев Т. В. Особенности выбора оптимальных стоматологических материалов, имплантационных систем и ортопедических конструкций для реабилитации больных

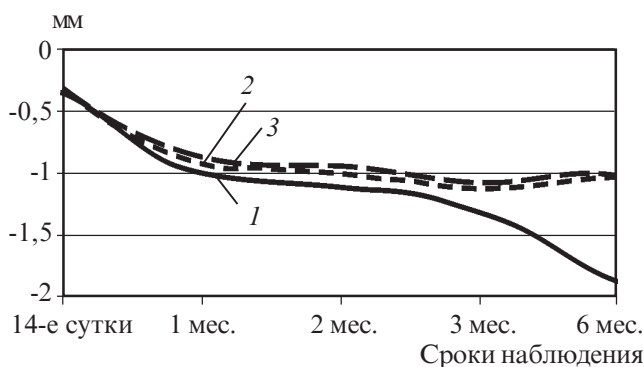


Рис. 1. Динамика изменения высоты альвеолярного гребня при дентальной имплантации сплава титана и проведении профилактических мероприятий: 1 — 1-я группа; 2 — 2-я группа; 3 — 3-я группа

сахарным диабетом : автореф. дис. на соискание ученой степени доктора мед. наук по спец. 14.01.22 «Стоматология» / Т. В. Фурцев. – Казань, 2009. – 40 с.

4. *Компьютерное планирование внутрикостной дентальной имплантации* / В. Н. Олесова, П. В. Кашенко, Д. А. Бронштейн [и др.] // Стоматология. – 2011. – № 2. – С. 43–48.

5. *Подгорный Р. В.* Влияние протетического лечения с использованием дентальных имплантатов на качество жизни больных с дефектами зубных рядов : автореф. дис. на соискание ученой степени канд. мед. наук по спец. 14.01.22 / Р. В. Подгорный. – К., 2010. – 23 с.

6. *Активизация репаративного остеогенеза с помощью биоактивных резорбируемых материалов — кальций-фосфатной биокерамики и комплексного препарата коллапан* / Г. Н. Берченко, З. И. Уразгильдеев, Г. А. Кесян [и др.] // Ортопедия, травматология и протезирование. – 2000. – № 2. – С. 96.

7. *Пат. Российской Федерации № 2147885 МПК7 А61К31/70, А61К31/593, А61Р19/10* Способ лечения остеопороза / Чернов Ю. Н., Пешехонова Л. К. – Заявка № 99102441/14; опубл. 04.27.2000, Бюл. № 12.

8. *Киричек А. В.* Разработка и обоснование комплекса профилактических мер, направленных на сохранение тканей альвеолярного отростка челюстей после удаления зубов : дис. ... канд. мед. наук : спец. 14.01.22 / А. В. Киричек. — Одесса, 2004. — 140 с.

УДК 617.55-007.274-092.9-02:546.43-3/549.623.8]-07

А. Г. Волянська, канд. мед. наук, доц.,

О. В. Сивоконюк, канд. мед. наук

ПОРІВНЯЛЬНИЙ АНАЛІЗ ВПЛИВУ СУЛЬФАТУ БАРІЮ І ТАЛЬКУ НА ІНТЕНСИВНІСТЬ СПАЙКОВОГО ПРОЦЕСУ У САМОК БІЛИХ ЩУРІВ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 617.55-007.274-092.9-02:546.43-3/549.623.8]-07

А. Г. Волянская, О. В. Сивоконюк

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ВЛИЯНИЯ СУЛЬФАТА БАРИЯ И ТАЛКА НА ИНТЕНСИВНОСТЬ СПАЕЧНОГО ПРОЦЕССА У САМОК БЕЛЫХ КРЫС

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

В результате исследований установлено, что внутрибрюшинное введение крысам суспензии сульфата бария или талька приводит к явной стимуляции процесса спайкообразования, что доказано как результатами анализа макропрепаратов матки и вновь образованных соединительнотканых образований между париетальной и висцеральной брюшиной, так и данными гистохимического анализа. Установлено, что тальк вызывает более выраженную акселерацию признаков, характерных для патогенеза спайкообразования: усиления процесса воспаления, неоангиогенеза и фиброза. Полученные результаты позволяют рекомендовать экспериментальную модель образования спаечного процесса, индуцированного тальком, к дальнейшему использованию в качестве базовой экспериментальной модели для исследования роли взаимодействия процессов воспаления, неоангиогенеза и фиброза в патогенезе посттравматического спайкообразования.

Ключевые слова: спаечный процесс, белые крысы, матка, гистохимические исследования.

UDC 617.55-007.274-092.9-02:546.43-3/549.623.8]-07

A. G. Volyanska, O. V. Syvokoniyuk

COMPARATIVE ANALYSIS OF BARIUM SULFATE AND TALC IN STRENGTH OF ADHESIVE PROCESS IN FEMALE RATS

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

Approbation of experimental models of adhesions' forming in rats showed their availability by mean of intra-peritoneal introduction of barium sulfate or talc to study co-operative interprocess of inflammation, angiogenesis and fibrous degeneration in pathogenesis of postsurgical adhesions in women. It is settled that talc administration causes the acceleration of signs, typical for pathogenesis of adhesions: amplification of inflammation, angiogenesis and fibrous degeneration. The data suggest that the experimental model of talc-induced adhesive process may be recommended for further use as a basal experimental model for studying pathogenesis of postsurgical adhesions for women.

Key words: adhesions, rats, uterus, histochemical analysis.

Результати популяційних клінічних спостережень показують, що спайковий процес, викликаний гінекологічними операціями, наявний більш ніж у 50 % пацієнток і супроводжується порушеннями репродуктивної функції [1; 2]. Актуальність даної проблеми потребує більш глибокого дослідження патогенетичних механізмів захворювання, стимулює до уніфікації експериментальних моделей, що надійно відтворюють різні аспекти

даного патологічного процесу [3], а також надають можливість проводити доклінічні випробування різних засобів його профілактики [4].

Вибір адекватної експериментальної моделі, як правило, базується на загальноновизначених патогенетичних механізмах захворювання, підтверджених у ході клінічних спостережень. Тим же часом, дані сучасних досліджень демонструють нові ланки патогенезу спайкового процесу та

свідчать про необхідність розробки більш надійного теоретичного обґрунтування механізмів утворення післяопераційних спайок у жінок [4; 5].

Широкий спектр запропонованих до використання експериментальних моделей утворення спайок на людиноподібних приматах, що забезпечують відтворення ролі ендокринних факторів людського організму [2], фізичних факторів оперативного втручання [4] та імунopatологічних механізмів у процесах регенерації тканин [6] на лабораторних гризунах, значною мірою відбиває розбіжності в поглядах авторів на базові механізми патогенезу спайкоутворення. Причиною представленої діпазону напрямів наукових пошуків є багатогранність обговорюваної проблеми. Проте привертає увагу низка публікацій, що містять порівняльний аналіз даних клінічних й експериментальних спостережень, автори яких наголошують на пріоритетності базових принципів регенерації тканин при вивченні патогенезу післяопераційних спайок у жінок [5].

Дійсно, у багатьох публікаціях підкреслюється універсальність принципів формування післяопераційного спайкового процесу органів черевної порожнини [5; 7]. Враховуючи наведені вище факти, можна припустити, що показники ефективності посттравматичної регенерації тканин після оперативного втручання є основним критерієм при виборі експериментальної моделі спайкоутворення.

Метою даної роботи було порівняння експериментальної моделі спайкоутворення у самок щурів шляхом внутрішньоочеревинного введення сульфату барію або тальку.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження виконані на самках білих щурів масою тіла 190–240 г (n=40). Протягом усього експерименту тварин утримували на стандартному раціоні харчування при вільному доступі до питної води. Як експериментальна модель спайкового процесу були обрані засоби формування патології внутрішньоочеревинним введенням водної суспензії сульфату барію або тальку [8]. Тварин шляхом випадкового відбору розділили на три групи. Щурам I групи (n=15) вводили 0,5 мл 20 % суспензії сульфату барію, а щурам II групи — 0,5 мл 20 % суспензії тальку (n=15). До III групи (n=10) були відібрані тварини, що піддавалися хибному введенню індукторів спайкового процесу (група порівняння). Водну суспензію речовин готували на воді для ін'єкцій і вводили шприцем у ділянку малого таза. На 7-му добу щурів виводили з експерименту шляхом декапітації під легкою ефірною анестезією й збирали проби тканин для подальших патоморфологічних досліджень. Отримані зразки тканин фіксували в 10 % розчині формаліну. Потім матеріал обробляли за загальноприйнятою методикою з подальшим

заливанням у парафін [9]. Зрізи тканин завтовшки 5–7 мкм забарвлювали гематоксиліном й еозином. Для виявлення протеїнів сполучної тканини був використаний метод забарвлення зрізів за Ван Гізон.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати розтину тварин, проведеного на 7-му добу експерименту, показали, що у переважній більшості випадків спостерігалось утворення спайок між вісцеральною очеревиною, яка покриває матку, петлями кишечника й парієтальною очеревиною. При цьому ексудату в черевній порожнині не виявлено. Тим же часом спостерігалися спайки, що роз'єднувалися без труднощів. Відзначені ознаки найбільш яскраво проявлялися у 93,3 % тварин II групи.

Результати гістохімічних досліджень зразків тканини матки тварин I групи у 80 % випадків виявили осередкові потовщення серозної оболонки, обумовлені розростанням зрілої волокнистої сполучної тканини, що мають при забарвленні за Ван Гізон яскраво-червоний колір. Також установлено, що між сполучнотканинними волокнами у 73,3 % випадків трапляються поодинокі лимфоїдні елементи. Крім того, спостерігаються тонкостінні кровоносні судини, а також судини з гіалінізованою стінкою у 80 % випадків.

У 93,3 % тварин II групи реєструється достовірне (відносно III групи, $p < 0,05$) потовщення периметрії матки (рис. 1) на тлі інфільтрації лімфоїдними клітинами. Виявлено численні ознаки неоангіогенезу у вигляді кровоносних судин з тонкими й гіалінізованими стінками (рис. 2). При забарвленні за Ван Гізон між судинами відзначаються яскраво-червоні колагенові волокна, які відсутні у III групі інтактних тварин.

Результати патоморфологічного дослідження свідчать про те, що в групі щурів, які одержали сульфат барію, реєструються вогнища розростання фіброзної тканини в ділянці периметрії з тонкостінними й гіалінізованими кровоносними судинами, тимчасом як у зразках

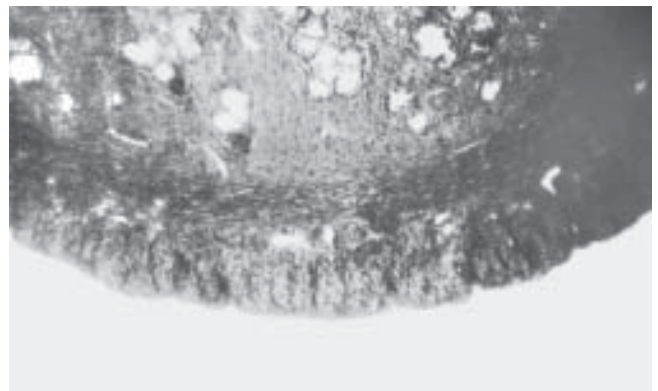


Рис. 1. Дифузне потовщення периметрії. Забарвлення за Ван Гізон. $\times 100$

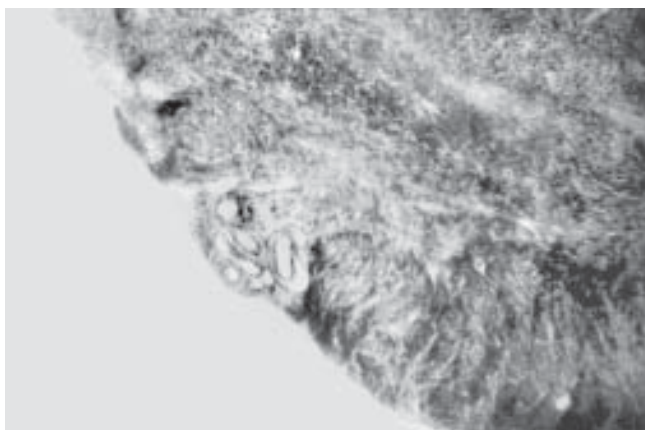


Рис. 2. Ангіонеогенез. Забарвлення за Ван Гізон. $\times 100$

тканини матки щурів, що піддавалися впливу тальку, виявлене дифузне потовщення периметрії з рясним розростанням сполучнотканинних елементів на тлі чітко вираженого посилення процесу неоангіогенезу й рясною лімфоїдно-клітинною інфільтрацією.

Проведені дослідження дозволили виявити в І та II групах експериментальних тварин, які одержували сульфат барію й тальк, цілу низку закономірних структурних змін у тканинах матки, парієтальної та вісцеральної очеревини, що супроводжують спайковий процес: наявність лейкоцитарного інфільтрату, ознаки неоангіогенезу й розростання сполучної тканини. Важливим пусковим механізмом спайкоутворення є порушення внутрішньосудинного й тканинного фібринолізу, що порушує нормальний перебіг посттравматичної регенерації тканин, сприяє різкому посиленню ішемії в ушкоджених ділянках і призводить до стимуляції фіброзу тканин [10; 11]. При порушенні фібринолізу прозапальними медіаторами, що активно проникають із кровоносного русла в ушкоджені тканини, певну роль у посттравматичному спайкоутворенні також відіграють гуморальні фактори, що секретують лейкоцити [6; 7]. Отже, інтенсивність лейкоцитарного інфільтрату, що відображає активність запального процесу, є одним з основних діагностичних і прогностичних критеріїв перебігу захворювання.

Разом із тим, спричинена хірургічним втручанням гіпоксія тканин є центральною ланкою в патогенезі післяопераційного спайкоутворення [5; 10]. Гіпоксія забезпечує посилення вироблення цитокінів, стимулює процеси неоангіогенезу й відкладання волокон сполучної тканини.

Визнаючи переконливість викладених фактів, варто мати на увазі, що мова йде саме про базові механізми, а це потребує уточнення ролі багатьох гуморальних факторів, які відповідають за регенерацію тканин та їхню адаптацію до умов ішемії органа, що безпосередньо впливають на дотримання тонкого балансу різних регуляторних механізмів [1], здатних забезпечити як повноцінне відновлення ушкоджених тка-

нин, так і розвиток негативного сценарію, обумовленого ініціацією спайкового процесу [10]. Окрім традиційно розглянутих аспектів даної проблеми, досить перспективним напрямом може виявитися застосування генетичних [12; 13] та епігенетичних методів досліджень [14].

При порівнянні наведених фактів з результатами власних досліджень, потрібно відзначити, що в експериментальних зразках проб виявлено ознаки фіброзу й неоангіогенезу. Отже, сукупність отриманих результатів підтверджує дані різних джерел літератури про те, що спайкоутворення супроводжує стимуляція ангіогенезу. Разом із тим, звертає на себе увагу той факт, що інтенсивність спайкового процесу збігається з найбільш яскравою маніфестацією процесів запалення, ангіогенезу й відкладання сполучної тканини у вигляді волокон. Найбільш чітко зазначений взаємозв'язок простежується у ході порівняльного патоморфологічного аналізу проб органів тварин, що одержували сульфат барію або тальк. При обстеженні макропрепаратів встановлено, що найбільш виражені ознаки утворення спайок реєструються в групі тварин, що одержували тальк. Результати проведених гістохімічних досліджень дозволяють стверджувати, що інтенсивність процесів запалення, неоангіогенезу й фіброзу в пробах органів тварин даної групи істотно вища, ніж у щурів, які піддавалися впливу сульфату барію. Особливості обраного нами часового відрізка перебігу патологічного процесу (7-ма доба) дозволяють надійно виявити структурні зміни тканин тварин, що не суперечить даним літератури про закономірний поетапний розвиток посттравматичного спайкового процесу [2].

Висновки

1. Встановлено, що внутрішньоочеревинне введення тваринам суспензії сульфату барію або тальку призводить до стимуляції процесу утворення спайок у 80,0 і 93,3 % випадків відповідно, що підтверджено як результатами досліджень макропрепаратів геніталій самок білих щурів, так і даними гістохімічного аналізу мікропрепаратів.

2. Встановлено, що використання тальку викликає більш виразну акселерацію ознак, характерних для патогенезу спайкоутворення: посилення процесів запалення, неоангіогенезу й фіброзу.

Отримані результати дозволяють рекомендувати експериментальну модель спайкового процесу, індукованого внутрішньоочеревинним введенням тальку, до подальшого використання як базової експериментальної моделі в дослідженні ролі взаємодії процесів запалення, неоангіогенезу й фіброзу в патогенезі посттравматичного спайкоутворення.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Прогнозирование спайкообразования у больных с миомой матки и наружным генитальным эндометриозом*

после хирургического лечения / В. Н. Запорожан, И. З. Гладчук, Н. Н. Рожковская [и др.] // Одесский медицинский журнал. – 2009. – № 5 (115). – С. 39–44.

2. Attard J.-A. Adhesive small bowel obstruction: epidemiology, biology and prevention / J.-A. Attard, A. R. MacLean // Can. J. Surg. – 2007. – Vol. 50, N 4. – P. 291–300.

3. The effect of rosiglitazone in the prevention of intra-abdominal adhesion formation in a rat uterine horn model / F. Demirturk, H. Aytan, A. Caliskan [et al.] // Human Reproduction. – 2006. – Vol. 21, N 11. – P. 3008–3013.

4. Binda M. M. Prevention of adhesion formation in a laparoscopic mouse model should combine local treatment with peritoneal cavity conditioning / M. M. Binda, P. R. Koninckx // Human Reproduction. – 2009. – Vol. 4, N 6. – P. 1473–1479.

5. Regulation of inducible nitric oxide synthase in post-operative adhesions / G. M. Saed, M. Zhao, M. P. Diamond, H. M. Abu-Soud // Human Reproduction. – 2006. – Vol. 21, N 6. – P. 1605–1611.

6. Inhibition of CCL1-CCR8 Interaction Prevents Aggregation of Macrophages and Development of Peritoneal Adhesions / A. Hoshino, Y. I. Kawamura, M. Yasuhara [et al.] // The Journal of Immunology. – 2007. – Vol. 178. – P. 5296–5304.

7. Margetts P. J. Basic mechanisms and clinical implications of peritoneal fibrosis / P. J. Margetts, Ph. Bonniaud // Peritoneal Dialysis International. – 2003. – Vol. 23, N 6. – P. 530–541.

8. Бежин А. И. Выбор способа моделирования спаячной болезни / А. И. Бежин, В. А. Липатов, В. В. Григорян // Актуальные проблемы экологии, экспериментальной и клинической медицины : материалы 2-й Рос. науч.-практ. конф. / под ред. Ф. С. Авдеева, И. А. Андреева, П. А. Яковлева. – Орел, 2001. – С. 52–53.

9. Лилли Р. Гистологическая техника и практическая гистохимия / Р. Лилли. – М. : Мир, 1969. – 645 с.

10. Hypoxia-inducible factor signaling in the development of tissue fibrosis / D. F. Higgins, K. Kimura, M. Iwano, V. H. Haase // Cell Cycle. – 2008. – Vol. 7, N 9. – P. 1128–1132.

11. Kisseleva T. Mechanisms of Fibrogenesis / T. Kisseleva, D. A. Brenner // Experimental Biology and Medicine. – 2008. – Vol. 233. – P. 109–122.

12. Запорожан В. М. Молекулярно-генетичні детермінанти виникнення мультифакторіальних захворювань: сучасний стан проблеми і перспективи дослідження / В. М. Запорожан, Ю. І. Бажора, Ю. М. Ворохта // Інтегративна антропологія. – 2008. – № 2 (12). – С. 4–7.

13. Reactive oxygen species and EGR-1 gene expression in surgical postoperative peritoneal adhesions / S. Roy, C. J. Clark, K. Mohebbi [et al.] // World J. Surg. – 2004. – Vol. 28, N 3. – P. 316–320.

14. Lee B. Experimental murine endometriosis induces DNA methylation and altered gene expression in eutopic endometrium / B. Lee, H. Du, H. S. Taylor // Biol. Reprod. – 2009. – Vol. 80. – P. 79–85.

УДК 614.876(477):504.064.2

О. І. Герасимов¹, академік АНВШ, д-р фіз.-мат. наук, проф.,

С. В. Ціповяз², канд. мед. наук, доц.

АНТРОПОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ОПРОМІНЕННЯ МАЛИМИ ДОЗАМИ РАДІАЦІЇ ТА СТИСЛИЙ ОГЛЯД СУЧАСНОГО РАДІОЕКОЛОГІЧНОГО СТАНУ В УКРАЇНІ

¹ Одеський державний екологічний університет, Одеса, Україна,

² Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 614.876(477):504.064.2

О. И. Герасимов¹, С. В. Циповяз²

АНТРОПОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОБЛУЧЕНИЯ МАЛЫМИ ДОЗАМИ РАДИАЦИИ И КРАТКИЙ ОБЗОР СОВРЕМЕННОЙ РАДИОЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКИ В УКРАИНЕ

¹ Одесский государственный экологический университет, Одесса, Украина,

² Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

Человечество сосуществует с радиоактивным излучением на протяжении всей своей истории. Речь идет, безусловно, о так называемых малых дозах облучения. Начиная с XX в., к естественным источникам радиоактивного загрязнения добавились еще факторы антропологического происхождения, связанные с научно-технической революцией в сфере использования ядерной энергии. В данной статье авторы хотят обратить внимание на некоторые детали формирования и влияния малых доз радиационного излучения и дать краткий обзор радиационной обстановке в Украине, которая существенно влияет на их характеристики.

Ключевые слова: антропология, радиационное облучение, радиоактивное загрязнение.

UDC 614.876(477):504.064.2

O. I. Gerasymov¹, S. V. Tsipoviyaz²

ANTHROPOLOGICAL ASPECTS OF SMALL-DOSED IRRADIATION, AND SHORT REVIEW OF A MODERN RADIOECOLOGICAL MAP IN UKRAINE

¹ The Odessa State Ecological University, Odessa, Ukraine,

² The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The mankind coexists with a small dosed irradiation during the whole period of its development. So called small or weak doses of irradiation are meant. Since the XX century the natural sources of radiation have been added by the factors of anthropological origin connected with a technical progress in the nuclear industry. In the present paper the authors are trying to outline some details of the formation and influence of the small dosed irradiation. A short review of a modern radioecological contamination map of Ukraine is also proposed.

Key words: anthropology, radiation exposure, radioactive contamination.

Інтенсивне випробовування ядерної зброї в середині ХХ ст., використання атомної енергетики, іонізуючого випромінювання в народному господарстві призвели до збільшення радіаційного фону на планеті [1]. Ці процеси спричинили певні зміни акцентів у радіоекологічних і медичних дослідженнях [2–5]. У них усе більше уваги приділяють дослідженням дії радіації у відносно малих дозах, які є пролонгованими в часі. Які ж дози опромінення вважати малими? Серед фахівців щодо цього немає одностайності, але більшість із них вважають, що діапазон малих доз знаходиться вище природного фону і перевищує його приблизно в десять разів. Верхня межа діапазону малих доз є менш визначеною, оскільки існує велика різниця між радіочутливістю у різних організмів. Мірилом верхньої межі малих доз вважають ту дозу радіації, яка є причиною 50 % загибелі особин даного виду протягом 30–60 днів ($LD_{50/30}$) або 100 % за той же час ($LD_{100/30}$). Діапазон малих доз обмежується «зверху» величиною, яка на 2 порядки (у сто разів) менша, ніж $LD_{50/30}$ для даного виду живих істот. Коли малі дози стосуються людини, то мова йде про дози 4–5 рад (0,04–0,05 Гр) в умовах одноразового опромінення.

Звернімося тепер до того, як реалізується дія іонізуючого випромінювання на рівні окремих іонізуючих частинок або квантів при взаємодії з ДНК (яка в даному випадку є біологічною мішенню). Ця, так би мовити, мікродозиметрія свідчить про те, що навіть одне-єдине влучання в біологічну мішень може призвести до необоротного ушкодження гена. Зміна генетичної інформації може спричинити загибель клітини. Отже, іонізуюча радіація — це єдиний відомий людству фізичний агент, який не має порога ефекту, оскільки навіть за найменшого впливу (одна іонізуюча частинка) можуть виникнути серйозні біологічні наслідки. Прямий висновок з вищесказаного полягає в тому, що будь-яке додаткове опромінення до існуючого (природного) радіаційного фону є шкідливим і небезпечним.

Зауважмо, що імовірний характер дії радіації впливає тільки на ті біологічні процеси, які безпосередньо пов'язані з функціонуванням генетичного апарату клітини. Такі ефекти розвиваються за принципом «усе або нічого» (іонізуюча частинка або влучила, або не влучила в «мішень»); зі збільшенням дози радіації збільшується кількість таких елементарних подій, а не їх величина. Усі інші біологічні ефекти опромінення залежать від величини отриманої дози — зі збільшенням дози опромінення збільшується виразність ефекту. Так, зі збільшенням дози опромінення збільшується тривалість затримки поділу кожної окремої клітини, а також сукупності клітин.

Більш того, за малих доз опромінення, рівні яких межують із природним фоном, вдається зареєструвати навіть стимулювальну дію радіації. Така дія проявляється у збільшенні частоти клітинних поділів, прискореному проростанні та покращанні схожості насіння і навіть підвищенні врожайності сільськогосподарських культур. Збільшується виведення курчат (зменшується їх вимирання при вилуплюванні з яєць). Курчата швидше набирають масу, а у курей покращується яйценосність. Збільшується стійкість тварин до бактеріальних і вірусних інфекцій. Таким чином, не тільки у рослин, а й у тварин (навіть у радіочутливих видів ссавців) виділяють діапазон доз, які знаходяться в межах 1–25 рад, що викликають стимуляцію життєдіяльності. Цей ефект називають радіаційним гормезисом. Утім, потрібно звернути увагу на те, що для імовірнісних (стохастичних) ефектів, тобто мутацій, явище гормезису, строго кажучи, не доведене.

За таких умов застосування теорії так званої безпорогової дії радіації [4] істотно обмежується і є ґрунтовним тільки для стохастичних генетичних ефектів (з метою радіаційного захисту інколи робиться припущення, що стохастичні ефекти мають безпорогову лінійну залежність імовірності виникнення в умовах малих доз опромінення). З другого боку, деякими фахівцями було доведено, що в дії радіації існує поріг навіть для стохастичних ефектів. До них належать, наприклад, збільшення випадків лейкозів і раку (який виникає внаслідок ушкодження хромосом). У діапазоні значних доз опромінення (20–30 рад) чітко реєструються лінійна залежність частоти віддалених наслідків від дози опромінення. Зі зменшенням доз усе важче встановити таку залежність, а якщо врахувати, що існує природний рівень раку і лейкозів (їх виникнення не пов'язане з радіацією та опроміненням), то встановлення залежності «доза-ефект» є вкрай проблематичним.

За вищезазначених обставин, щоб встановити ефекти малих доз радіації, тобто визначити достовірність наукового експерименту, потрібно в тисячі разів збільшити кількість дослідних тварин. При цьому потрібно, щоб тварини (наприклад миші) були однорідною популяцією, що також украй важко забезпечити. Крім того, для такої значної кількості тварин досить важко створити однорідні умови. Зважаючи на всі ці обставини, можна зробити висновок, що експериментальна перевірка безпорогової або порогової концепції дії радіації на організм (для обґрунтування вибору однієї з них) є надзвичайно важким завданням, яке сьогодні остаточно не розв'язане.

Стосовно порогової концепції дії радіації варто зазначити, що дана концепція має досить ґрунтовне теоретичне і навіть частково експе-

риментальне підтвердження. Основний зміст полягає в тому, що в клітині існують цілі системи, які відповідають за відновлення ушкоджень її генетичного апарату. Такі системи відновлення ДНК називають системами репарації. Ці системи є надзвичайно ефективними та мають потужний запас функціональної стійкості до навантажень, пов'язаних з відновленням ураженої ДНК. Виходячи з цього стверджують, що при малих дозах радіації (низькі рівні ушкоджень генетичного апарату) системи відновлення навіть можуть встигнути повністю ліквідувати ушкодження генетичного апарату. Тільки при збільшенні дози (потужності опромінення) вище певного рівня системи відновлення не встигають «ремонтувати» ДНК. Наслідки опромінення (тобто суто ефект) реєструються за збільшенням кількості генетичних ушкоджень.

Як же розуміти дуалізм, тобто наявність двох протилежних концепцій дії малих доз радіації?

На думку деяких фахівців у цій галузі, існує пояснення, яке може розтлумачити доцільність і змістовність доказів обох концепцій (але аж ніяк не поєднати їх у єдину концепцію!). Звернімо увагу на той факт, що, незважаючи на наявність потужних систем репарації ДНК (ми не збираємося тут аналізувати молекулярно-генетичні механізми протирадіаційного захисту, які не є предметом даного доробка [6]), вони не можуть повністю ліквідувати ушкодження генетичного апарату (як радіаційної, так і нерадіаційної природи). Системи відновлення генетичного апарату клітини сформувалися водночас із виникненням життя на Землі. Разом з організмами системи відновлення еволюціонували як системи захисту генетичної інформації клітини, організму від мутагенного впливу навколишнього середовища (у тому числі й радіаційного фону).

З другого боку, повне відновлення зміненої генетичної інформації не в інтересах кожного біологічного виду, що існує на Землі. Умови життя на планеті Земля поступово змінюються, тому біологічному виду потрібно постійно до них пристосовуватися. Якщо вид, який на 100 % захищає свою спадковість, втрачає можливість пристосовуватися у змінених умовах довкілля, на нього чекає загибель. Стає очевидним, що для видів є обґрунтованою необхідність збереження певної кількості мутантних особин, які б у змінених умовах життя були більш придатними для існування внаслідок кращого пристосування. Завдяки цим особинам, у вже змінених умовах довкілля вид зможе успішно розмножуватися і зберегтися (убезпечення від вимирання).

Виходячи з вищевикладеного, можна припустити, що, незважаючи на наявність потужних систем відновлення (захисту) генетичного апарату клітини, в умовах природного радіаційного (у ширшому значенні — мутагенного) фону виникають мутантні особини серед популяції

усіх видів живих істот. Мутаційний процес відбувається безперервно. Отже, мутантні організми є «сировиною», завдяки якій відбувається природний добір і зберігаються організми (види), найбільш пристосовані до даних умов. При цьому особини, які набули шкідливих ознак й ослаблюють здатність популяції до пристосування у змінених умовах довкілля, «вибраковуються» природним чином.

Виходить, що репаративні системи ліквідують не всі, а лише частину ушкоджень ДНК. Якась частина ушкоджень не відновлюється і дає початок мутаціям, які виникають з частотою, найбільш вигідною для популяції даного виду. Таким чином, навіть природний радіаційний фон, який співіснує із життям на Землі мільярди років, відіграє роль «постачальника» мутацій. Поріг відсутній або знаходиться нижче фону. Ця мутагенна роль радіації зберігається і в надфоновій області малих доз опромінення. Репаративні системи видаляють основну масу мутацій, за виключенням біологічно необхідних. Тому в межах надмалих доз опромінення відсутня лінійна залежність між відношенням «доза-ефект», а спостерігається хвилеподібна залежність або відбувається асимптотичне насичення. Тільки починаючи з якоїсь величини дози (для кожного виду організмів вона є індивідуальною), залежність «доза-ефект» апроксимується лінійною функцією, тобто спостерігається лінійне збільшення кількості ушкоджень ДНК, що є показником переходу від малих до, так би мовити, суттєвих доз радіації (існування такої межі обумовлюється перевищенням резервних можливостей репаративних систем клітини).

Якщо слідувати запропонованій інтерпретації, дійдемо висновку, що в межах малих доз радіації цілком можливими є ефекти стимуляції фізіологічних функцій клітин і цілого організму (гормезис), а також мутагенні ефекти, які є порівнюваними з дією природного мутагенного фону.

Перейдемо тепер до другої складової нашого повідомлення, тобто до стислого огляду радіаційної ситуації в Україні, яка виникла, зокрема, внаслідок чорнобильської катастрофи (з метою проаналізувати шляхи та масштаби радіаційного опромінення, у тому числі в малих дозах).

Складна динаміка викиду радіоактивних речовин з реактора під час аварії на Чорнобильській АЕС, яка тривала приблизно 10 днів, за умов змін метеорологічних факторів призвела до комплексного забруднення величезних територій України (і не тільки України!). Детальний аналіз мапи радіаційного забруднення можна знайти, наприклад, у [3; 4]. Чорнобильські радіоактивні випадання — дрібнодисперсні частинки ядерного палива і конденсаційна компонен-

та, що утворилася в результаті конденсації на поверхні різноманітних носіїв парогазової фази летких продуктів поділу (радіоізоотопів I, Te, Cs і, значно меншою мірою, — Sr і Ru), витік яких відбувся при високотемпературному відпалі ядерного палива. Радіонуклідами паливної компоненти (^{90}Sr , $^{238-241}\text{Pu}$, ^{241}Am тощо) була забруднена, в основному, близька зона аварії, так звана зона відчуження, і прилеглі до неї території на півночі Київської області та на заході Чернігівської. За межами зони відчуження щільність забруднення ^{90}Sr території майже сумірна з рівнями глобальних випадань після випробування ядерної зброї в атмосфері. У прилеглих із 30-кілометровою зоною районах щільність забруднення ^{90}Sr і ^{238}Pu території не перевищує 40 і 100 Бк/м² відповідно.

Забруднення території за межами зони відчуження було пов'язане, в основному, із леткими високорухливими радіоізотопами йоду і цезію, викид яких відбувався при високотемпературному розігріві ядерного палива реактора. Після виходу з матриці ядерного палива радіонукліди піднімалися в конвективному потоці повітря на значну висоту, конденсувалися на різноманітних носіях і розсіювалися в атмосфері на величезні відстані. Цезієві конденсаційні плями у віддаленій зоні аварії сформувалися за рахунок випадань ^{137}Cs разом з атмосферними опадами.

У результаті Чорнобильської аварії найбільшого забруднення зазнали південно-західна частина Східноєвропейської рівнини й Українсько-Білоруського Полісся. У 2006 р. площі, забруднені ^{137}Cs понад 555 кБк/м², становили близько 1 тис. км²; 185–555 кБк/м² — близько 2 тис. км²; 37–555 кБк/м² — близько 22,5 тис. км². Щільність забруднення ^{90}Sr понад 100 кБк/м² і $^{238-240}\text{Pu}$ вище 3,7 кБк/м² спостерігається на території 1,1 тис. км².

Найбільше після аварії постраждали сільське населення і сільськогосподарське виробництво України. На основі радіологічного обстеження, проведеного з травня по липень 1986 р., 57 000 га сільськогосподарських угідь в Україні були початково виведені з господарського використання. На початку 1990-х були виведені ще близько 100 тис. га (лише на 30 % цієї території рівень забруднення ^{137}Cs перевищував 555 кБк/м²).

З 2 по 5 травня 1986 р. разом із населенням з 30-кілометрової зони ЧАЕС було евакуйовано 50 000 голів великої рогатої худоби, 13 000 свиней, 3300 овець і 700 коней. У межах зони відчуження більш як 20 000 сільськогосподарських і свійських тварин, включаючи кішок і собак, що залишилися після евакуації, були знищені та поховані. У зв'язку з відсутністю кормів для евакуйованих тварин і труднощами утримання їх великої кількості на територіях, куди вони бу-

ли перевезені, проведено забій евакуйованих тварин. У гострий період після аварії було неможливо диференціювати різні рівні забруднення особин, і в період з травня по липень 1986 р. загальна кількість забитих тварин становила 95 500 голів великої рогатої худоби і 23 000 свиней. Велика кількість туш була похована, частина зберігалася в холодильниках, але це призвело до значних гігієнічних, практичних і економічних ускладнень.

У 2293 населених пунктах 72 районів 12 областей України, які, згідно з постановою Кабінету Міністрів України (КМУ) від 23.01.91 р. № 106 та розпорядженнями КМУ від 12.01.93 р. № 17-Р і від 27.01.95 р. № 37-Р, зараховані до зон радіоактивного забруднення, починаючи з 1991 р. здійснюється моніторинг об'єктів навколишнього середовища та продуктів харчування. Загальна площа зон радіоактивного забруднення в Україні становить 53,45 тис. км², при цьому на землі сільськогосподарського використання зі щільністю забруднення понад 37 кБк/м² припадає 1,2 млн га. Потребують реабілітації та повернення до господарського використання 130,6 тис. га сільськогосподарських угідь, які після аварії були виведені з господарського використання.

Загальна кількість населення, що мешкає в зонах радіоактивного забруднення 12 областей України, на 1.01.2007 р. становила 2,29 млн осіб, з яких п'яту частину становлять діти до 18 років. При цьому чисельність населення з дозами, що перевищують 1 мЗв/рік, сягає 137 тис. осіб, які проживають у 42 населених пунктах. Половина вказаних осіб мешкала в м. Коростень (паспортна доза — 1,1 мЗв/рік). Незважаючи на те, що здебільшого ґрунти забруднені ^{137}Cs у Київській і Житомирській областях, найвищі показники паспортних доз (понад 2 мЗв) зареєстровані в 13 населених пунктах Рівненської області. Це пов'язано з аномально високими коефіцієнтами переходу ^{137}Cs з торф'яно-болотних ґрунтів півночі Рівненської області в сільськогосподарську продукцію. Про цю особливість регіону Українсько-Білоруського Полісся було добре відомо ще до аварії. У 1967–1970 рр. у результаті глобальних випадань рівні забруднення ^{137}Cs молока у цьому регіоні досягали 74 Бк/л. Тому нині саме ґрунтові розбіжності в основному визначають вплив на радіоактивне забруднення сільськогосподарської продукції. Так, продукція, вироблена на чорноземах півдня Київської області, при їхньому значному забрудненні радіоізотопами цезію (до 555 кБк/м²), відповідала усім чинним нормативам, а в Рівненській області, при випасі великої рогатої худоби і заготівлі сіна на торфовищах, навіть із щільністю забруднення ґрунту нижче 100 кБк/м², і сьогодні спостерігається перевищення допустимих рівнів вмісту ^{137}Cs у молоці та м'ясі у

5–15 разів. При вирощуванні картоплі й овочів на цих торф'яниках також можуть спостерігатися перевищення допустимих рівнів вмісту ^{137}Cs у продуктах харчування.

Протягом післяаварійного періоду радіаційна ситуація в Україні значно поліпшилася. Було проведено ретельний радіаційний моніторинг сільськогосподарського виробництва, угідь, продукції, радіологічний контроль і відбракування; здійснено комплекс контрзаходів у галузі сільськогосподарського виробництва, спрямованих на зниження радіоактивного забруднення продуктів харчування населення; встановлено контроль за перебігом природних авто-реабілітаційних процесів (радіоактивний розпад, фіксація та перерозподіл радіонуклідів у ґрунті). З початку 90-х років у громадському секторі України не виробляється продукція, забруднена понад гігієнічні державні нормативи. Протягом останніх років в Україні відбулися значні зміни у структурі землекористування. Нині лише близько 20 % сільськогосподарської продукції виробляється у фермерських господарствах, при цьому практично вся картопля і молоко виробляються населенням в особистих підсобних господарствах.

На відміну від Білорусі та Росії, у населених пунктах Українського Полісся, розташованих на ґрунтах, які характеризуються аномально високими міграційними властивостями радіоізоотопів цезію, на внутрішнє опромінення населення за рахунок споживання місцевих продуктів харчування припадає основна частина (70–95 %) загальної дози опромінення населення. В особистих підсобних господарствах досі виробляється і споживається населенням сільськогосподарська продукція, що не відповідає гігієнічним державним нормативам щодо допустимих рівнів вмісту ^{137}Cs і ^{90}Sr у продуктах харчування та питній воді (ДР–2006). В останні роки лише в 54 населених пунктах Рівненської (49), Житомирської (2) і Волинської (3) областей виявлені показники середньої питомої активності ^{137}Cs у молоці, вищі за допустимий рівень, а саме 100 Бк/л. У 10–15 найбільш критичних селах Рівненської області, в основному в Рокитнівському районі, середня питома активність ^{137}Cs у молоці корів досягає 500–1500 Бк/л. У 2–3 селах Рівненської області спостерігається перевищення вмісту ^{137}Cs у картоплі й овочах. Сьогодні перевищення допустимих рівнів вмісту ^{90}Sr у продуктах харчування в Україні зареєстроване лише в зерні, яке виробляється на півночі Київської області в Іванківському районі на кордоні з зоною відчуження. Тут вміст ^{90}Sr у зерні може досягати 70 Бк/кг при нормативі для продовольчого зерна 20 Бк/кг. Найвищі рівні вмісту ^{137}Cs нині відзначаються в лісових грибах (до 50 кБк/кг у свіжих і 200 кБк/кг у сухих), що в 100 разів перевищує допустимі рів-

ні, а також у м'ясі диких тварин на забруднених територіях. Виходячи з динаміки останніх років, рівні радіоактивного забруднення місцевих продуктів харчування, а відповідно, і дози внутрішнього опромінення населення стабілізувалися і без застосування контрзаходів будуть зменшуватися вкрай повільно. Особливо повільно спадатиме радіоактивне забруднення лісових екосистем.

Сьогодні вміст радіонуклідів у ґрунтових і поверхневих водах відповідає гігієнічним нормативам для питної води (2 Бк/л) і води для зрошення (1 Бк/л) і практично не становлять небезпеки для населення. У 2008 р. вміст ^{90}Sr і ^{137}Cs у воді р. Прип'ять був нижчим за ДР–2006 більш ніж удесятеро, і навіть у водоймі-охолоджувачі Чорнобильської АЕС відповідав нормативу для питної води. Вміст ^{90}Sr і ^{137}Cs у ґрунтовій воді водозаборів м. Прип'ять і м. Чорнобиль нижчий за ДР–2006 більш ніж у 100 разів. Відповідні дослідження та зроблені на їх основі прогнози показали, що міграція радіонуклідів у ріки із захоронень радіоактивних відходів у зоні відчуження також не становить небезпеки і в майбутньому не чинитиме істотного впливу на радіоактивне забруднення Дніпровського каскаду [4].

Починаючи з 1987 р., повсюди за межами зони відчуження рівні радіоактивного забруднення повітря відповідали і відповідають чинним гігієнічним нормативам, відповідно і забруднення повітря не становить небезпеки для населення. Навіть у зоні відчуження в природних умовах у 2008 р. середня концентрація радіонуклідів у повітрі була більш ніж у 1000 разів нижчою за допустимі рівні. Проведення сільськогосподарських робіт пов'язане з антропогенним впливом на ґрунт, що призводить до підвищеного пилотидію радіоактивних речовин. Інгаляційне надходження радіонуклідів у організм механізаторів за один робочий день може перевищувати річне надходження для інших груп населення. І навіть у такому разі скрізь за межами зони відчуження концентрації радіонуклідів у зоні дихання механізаторів при проведенні сільськогосподарських робіт не перевищують встановлених нормативів.

Отже, на сучасному етапі ми маємо та в перспективі, скоріше за все, матимемо справу саме з дією малих доз опромінення населення та їхніми наслідками. Наш стислий огляд двоєдиної проблеми малих доз і радіаційного стану мав за мету стимулювати міждисциплінарні дослідження відповідних антропологічних аспектів. Дійсно, контролювання масштабів і наслідків опромінення малими дозами радіації, з урахуванням складної морфології його складових, потребує використання зваженого еколого-антропологічного підходу. Останній у принципі міг би дозволити якщо не розв'язати, то взяти під конт-

роль основну проблему, якою є реабілітація на території, забрудненій у результаті аварії на ЧАЕС, і вплив інших, постійно або тимчасово діючих джерел малих доз опромінення як природного, так і антропогенного походження (де доза зовнішнього опромінення допускає проживання населення).

Окрім постійного дозиметричного та радіометричного моніторингу, розв'язання цього завдання потребує також міждисциплінарних зусиль у фізико-технічному, медико-біологічному, сільськогосподарському і соціально-економічному напрямках. Природні умови в Україні, які склалися внаслідок чорнобильської катастрофи, окрім трагічних наслідків, також створили унікальну лабораторію для вивчення можливостей антропологічного підходу до реабілітації населення та реалізації концепції сталого розвитку суспільства за дії визначених вище факторів.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Актуальные проблемы и задачи научного сопровождения производства сельскохозяйственной продукции в зоне радиоактивного загрязнения ЧАЭС* / М. В. Зубец, Б. С. Пристер, Р. М. Алексахин [и др.] // *Агроэкологический журнал*. – 2011. – № 1. – С. 5–20.
2. *Пристер Б. С.* Проблемы сельскохозяйственной радиозкологии и радиобиологии при загрязнении окружающей среды молодыми смесями продуктов ядерного деления / Б. С. Пристер. – *Чернобыль : Ин-т проблем безопасности АЭС*, 2008. – 320 с.
3. *Ильязов Р. Г.* Эколого-антропологическая методология обеспечения радиационной безопасности населения на территории, загрязненной в результате аварии на ЧАЭС / Р. Г. Ильязов // *Матер. междунар. межотрасл. конф., посвящ. 25-летию чернобыльской катастрофы* (Казань 27–28 апреля 2011 г.). – Казань, 2011. – С. 21–24.
4. *Кутлахмедов Ю. О.* Основы радиэкологии / Ю. О. Кутлахмедов, В. І. Корогодін, В. К. Кольтовер. – К. : Вища школа, 2003. – 320 с.
5. *Гудков І. М.* Радіоекологія / І. М. Гудков. – К., 2011. – 368 с.
6. *Molecular Genetics of Development* / ed. by J. G. Scandalios. – L. : Academic Press, 1987. – 460 p.

*Передплатуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

**Передплата приймається
у будь-якому
передплатному пункті**
Передплатний індекс 08210

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

УДК 57:165.745(091)

В. П. Пішак, д-р мед. наук, проф.

ЛЮДИНОЦЕНТРИЗМ У НАУКОВІЙ СПАДЩИНІ АКАДЕМІКА В. І. ВЕРНАДСЬКОГО (ДО 150-РІЧЧЯ ВІД ДНЯ НАРОДЖЕННЯ)

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

УДК 57:165.745(091)

В. П. Пишак

ЧЕЛОВЕКОЦЕНТРИЗМ В НАУЧНОМ НАСЛЕДИИ АКАДЕМИКА В. И. ВЕРНАДСКОГО (К 150-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Приведена краткая характеристика создания В. И. Вернадским учения о биосфере, биогеохимических процессах на Земле, месте человека в ноосфере.

Ключевые слова: В. И. Вернадский, биосфера, ноосфера.

UDC 57:165.745(091)

V. P. Pishak

HUMAN CENTRISM IN SCIENTIFIC HERITAGE OF ACADEMICIAN V. I. VERNADSKY (TO 150th ANNIVERSARY OF HIS BIRTHDAY)

The Bukovinian State Medical University, Tchernivtsi, Ukraine

There is presented a short characteristics of foundation of the V. I. Vernadsky's teaching of biosphere, biogeochemical processes of the Earth, the person's place in the noosphere.

Key words: V. I. Vernadsky, biosphere, noosphere.

Указом Президента України № 972/2011 від 11 жовтня 2011 р. постановляється про вшанування пам'яті геніального вченого, видатного громадського діяча, організатора та першого президента Української академії наук академіка Володимира Івановича Вернадського.

Взаємозв'язки людського суспільства і біосфери як сукупності живих істот, що населяють Землю, та середовище їх існування посідають чільне місце в наукових працях В. І. Вернадського. У 1926 р. вийшла друком його монографія «Біосфера», у якій здійснено узагальнення геологічних, хімічних і географічних знань того часу про будову та закономірності перетворення верхньої оболонки Землі, що зазнає змін за участі живих істот. Біосфера, за В. І. Вернадським, — це термодинамічна оболонка з температурою від +50 до -50 °С. До її складу входять чотири основних компоненти: жива речовина — сукупність живих організмів; біогенна речовина — утворена організмами і використовується ними (кам'яне вугілля, газ, атмосфера, вапно, нафта та ін.); косна речовина — утворюється без участі організмів (метеорити); біокосна речовина — результат сумісної діяльності організмів й абіогенних процесів (вода, ґрунт). Такому висновку передували копії дослідження місця і ролі живих організмів у складних механізмах перетворення енергії соняч-

них променів у потенційну, а згодом і в кінетичну енергію геохімічних процесів.

У 1927 р. В. І. Вернадський уперше обґрунтував учення про участь живих організмів у становленні земної кори — геохімії. Ним було чітко розроблено положення, що живі організми є головним рушійним чинником перетворення земної поверхні. Академік В. І. Вернадський розглядав живі організми як основу міграції хімічних елементів у біосфері, і такі міграційні процеси здійснюються двома шляхами: 1) утворення живої речовини з неорганічних компонентів природи під домінуючим впливом сонячної енергії; 2) зруйнування органічної компоненти завершується виділенням кінетичної енергії та переходом елементів із органічних сполук у мінеральні речовини.

В. І. Вернадський, запровадивши терміни «жива речовина» та «косна речовина», вважав, що живе здатне до еволюційних перетворень, а косне, як протиположне живому, не зазнає еволюційного розвитку. Жива речовина, за В. І. Вернадським, — це сукупність організмів на планеті, якій властиві сумарна маса, певний хімічний склад і енергія.

Визнаючи взаємопов'язаність цих процесів, спираючись на наукові докази, пізніше і сам В. І. Вернадський відмовився від запропонованої ним термінології. Натомість у науковий обіг запроваджуються інші, дещо повніші дефініції: «біомаса Землі», «живий покрив Землі» (анало-

гія «живої речовини», але не синонім) та «мінеральні елементи», «неорганічна речовина» (щодо «косної речовини»). Така характеристика віддзеркалює тісні взаємозумовлені процеси між живими організмами й елементами неорганічної природи (біогеоценози за В. Н. Сукачевим, 1940) як окремими структурними елементами біосфери. До складу живих організмів входять компоненти неорганічної природи. З другого боку, зруйнування органічних речовин супроводжується виділенням енергії, а елементи переходять з органічної складової у мінеральні.

Кожний вид організмів становить певну ланку в біотичному кругообігу.

В. І. Вернадським було доведено, що у хімічній історії «плівки життя» (найбільша концентрація організмів у певних ділянках біосфери) беруть участь у газоподібному генезису, коли після смерті певних істот утворюються повітряні мігранти, зокрема С, N, O, H, на частку яких припадає 98,3 % складу живого. Біогенна міграція газів зумовлена також фотосинтезом та азотфіксацією. Крім газової, біогеохімічні процеси також забезпечують інші функції біосфери: концентраційну (акумуляція живими організмами хімічних елементів), окисно-відновну, біохімічну та ін.

Біогенна міграція атомів хімічних елементів, що спричиняється енергією Сонця (на Землю щороку надходить $1,26 \cdot 10^{24}$ Кал), — виняткова особливість біосфери. За В. І. Вернадським (1940), така міграція підпорядкована двом біогеохімічним принципам: 1) прагнення до максимального прояву («всюдність життя» — дефініція В. І. Вернадського); 2) виживання організмів, які збільшують біогенну міграцію атомів біосфери.

У працях В. І. Вернадського не залишилися осторонь і проблема походження біосфери. На відміну від своїх сучасників, він відкидав гіпотезу монофільії у виникненні та розвитку життя на Землі. Згідно з його положеннями, на перших етапах передував кругообіг органічної речовини, а пізніше виокремилися різні види організмів. Диференціація біосфери відбувається шляхом дивергенції. При цьому великі таксони не утворювалися з дрібних, а навпаки, дрібні є результатом диференціювання великих таксонів. Свідченням такого перебігу подій є історія нашої планети. Виникнувши локально у водоймах, життя поширювалося, захопивши всю біосферу. Спираючись на відомості щодо широкої пристосованості живих організмів, В. І. Вернадський вважав, що ці процеси не завершилися і тривають.

Особливе місце в науковому доробку В. І. Вернадського (1944) посідає людиноцентризм — місце і роль людини у біосфері. По-перше, людина, як складова природи, становить частку біосфери. По-друге, людина, як і всі живі організми, підпорядкована загальнобіологічним



В. І. Вернадський

закономірностям спадковості, мінливості, обміну речовин тощо. По-третє, людина є певною формою організації нової геологічної системи, яка впливає на біосферу.

«Людство, взяте в цілому, стає могутньою геологічною силою. І перед ним, перед його думкою і працею, постає питання про перебудову біосфери в інтересах вільнодумного людства як єдиного цілого» (В. І. Вернадський, 1944). Сучасний стан біосфери В. І. Вернадський назвав ноосферою.

Діяльність людини все більшою мірою впливає на біогеофізичну складову планети. У взаєминах людини, суспільства і природи настав період, коли на карту покладено життєво важливі умови існування нинішніх і майбутніх поколінь людей.

«Людське суспільство, — писав В. І. Вернадський, — стає в біосфері єдиним своєрідним агентом, вплив якого зростає з часом зі зростаючою швидкістю. Воно одне, що змінює новим чином з невідомою швидкістю структуру самих основ біосфери» (В. І. Вернадський, 1940). При цьому зазнає структурних перетворень не тільки еволюція біосфери в цілому, але власне біологічна еволюція людини зокрема.

Спираючись на науковий доробок В. І. Вернадського, учені окреслили основні закони функ-

ціонування біосфери. На сучасному етапі виняткового значення набуває проблема взаємозв'язків суспільства і природного середовища, збереження нормального балансу компонентів біосфери, відтворення в замкнених системах рослинної їжі при тривалому перебуванні людини в космічному просторі, збереження довкілля, запобігання екологічним кризам антропогенного походження та ін.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вернадский В. И. Биогеохимические очерки / В. И. Вернадский. — М. : Изд-во АН СССР, 1940. — 326 с.
2. Сукачев В. Н. Биогеноценология и фитоценология / В. Н. Сукачев // Докл. АН СССР. — 1945. — Т. 47, № 6. — С. 447–449.
3. Вернадский В. И. Биосфера / В. И. Вернадский. — Л. : Науч. хим.-тех. изд-во, 1926. — 146 с.
4. Вернадський В. І. Вибрані праці / В. І. Вернадський. — К., 1969. — 354 с.

УДК 575(470+571)(092)ВАВИЛОВ

А. Д. Тимченко, д-р биол. наук., проф.,
С. П. Пашолок, канд. мед. наук, доц.

ЖИЗНЬ И НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ НИКОЛАЯ ИВАНОВИЧА ВАВИЛОВА. К 125-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 575(470+571)(092)ВАВИЛОВ

А. Д. Тимченко, С. П. Пашолок

ЖИТТЯ І НАУКОВА ДІЯЛЬНІСТЬ МИКОЛИ ІВАНОВИЧА ВАВИЛОВА. ДО 125-ЛІТТЯ З ДНЯ НАРОДЖЕННЯ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У статті детально розповідається про життєвий шлях і наукову діяльність Миколи Івановича Вавилова — видатного вченого-генетика, рослинника, географа, творця сучасних наукових основ селекції тощо, розглядається його роль у заснуванні та вплив на розвиток біологічної й сільськогосподарської науки в СРСР.

Ключові слова: Микола Іванович Вавилов, генетика, рослинництво, географія рослин, селекція.

UDC 575(470+571)(092)VAVILOV

A. D. Tymchenko, S. P. Pasholok

LIFE AND SCIENTIFIC ACTIVITY OF NIKOLAY IVANOVICH VAVILOV. TO 125th ANNIVERSARY OF HIS BIRTHDAY

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

The article gives a detailed story about life and scientific activity of Nikolay Ivanovich Vavilov — a prominent scientist-geneticist, plant-grower, geographer, creator of modern scientific trends of selection, etc. It is analyzed his role in foundation and influence on development of biological and agricultural science in USSR.

Key words: Nikolay Ivanovich Vavilov, genetics, plant-grower, geography of plants, selection.

Николай Иванович Вавилов — советский генетик, растениевод, географ, создатель современных научных основ селекции, учения о мировых центрах происхождения культурных растений, их географического распространения; один из первых организаторов и руководителей биологической и сельскохозяйственной науки СССР; общественный деятель. Академик АН СССР (1929; член-корреспондент — 1923), академик АН УССР (1929). Президент (1929–1935) и вице-президент ВАСХНИЛ (1935–1940). В 1926–1935 гг. — член ЦИК СССР, в 1927–1929 гг. — член ВНИК. В 1931–1940 гг. — президент Всесоюзного географического общества.

Н. И. Вавилов родился в 1887 г. в семье коммерсанта. В 1911 г. окончил Московский сельскохозяйственный институт (ныне Московская

сельскохозяйственная академия им. К. А. Тимирязева), в котором был оставлен на кафедре частного земледелия, возглавляемой Д. Н. Прянишниковым, для подготовки к научной и педагогической деятельности. В 1917 г. Николай Иванович Вавилов был избран профессором Саратовского университета. С 1921 г. он заведовал отделом прикладной ботаники и селекции (Петроград), который в 1924 г. был реорганизован во Всесоюзный институт прикладной ботаники и новых культур, а в 1930-м — во Всесоюзный институт растениеводства (ВИР), руководителем которого ученый оставался до августа 1940 г. С 1930 г. Н. И. Вавилов — директор генетической лаборатории, преобразованной затем в Институт генетики АН СССР.

В 1919–1920 гг. Николай Иванович исследовал Юго-Восток Европейской части СССР и в

книге «Полевые культуры Юго-Востока» дал сводку о всех культурных растениях Поволжья и Заволжья. В 1925 г. Вавилов совершил экспедицию в Хивинский оазис (Средняя Азия). С 1920 по 1940 гг. ученый руководил многочисленными ботанико-агрономическими экспедициями. Он также организовал научные экспедиции по изучению растительных ресурсов Средиземноморья (Греция, Италия, Португалия, Испания, Алжир, Тунис, Марокко, территории Египта, Палестины, Сирии и Трансиордании), Эфиопии, Ирана, Афганистана, Японии, западного Китая, Кореи, стран Северной, Центральной и Южной Америки и был руководителем многих из них. Разносторонние исследования проведены ученым в Афганистане (1924); экспедиция посетила труднодоступную и неисследованную западную часть Кафиристана (современный Нуристан), подробно исследовала культурные растения и собрала обширный общегеографический материал. Результаты этой экспедиции обобщены в труде «Земледельческий Афганистан» (1929). Особый интерес представляла экспедиция в Эфиопию (1926–1927) — Н. И. Вавилов установил, что там находится центр происхождения твердых пшениц. Во время путешествий по Северной, Центральной и Южной Америке (1930, 1932–1933) ученый посетил Мексику, Гватемалу, Гондурас (Британский), Эквадор, Перу, Чили, Боливию, Бразилию и Аргентину, где провел ценные историко-агрономические исследования. Советские экспедиции под его руководством открыли новые виды дикого и культурного картофеля, ставшие основой для практической селекции. В результате изучения различных видов и сортов растений, собранных в странах Европы, Азии, Африки, Северной и Южной Америки, Вавилов установил очаги формообразования, или центры происхождения, культурных растений. Открытие им закономерности географического распределения видового и сортового состава в первичных очагах и расселения растений из этих очагов облегчает поиски необходимого растительного материала для селекции и экспериментальной ботаники. В одних районах сосредоточены растения с признаками скороспелости, в других — засухоустойчивости и т. д. Материалы и коллекции экспедиций позволили впервые в СССР (1923) произвести в разных зонах страны опытные географические посевы культурных растений с целью изучить их изменчивость и дать им эволюционную и селекционную оценку. Таким образом была заложена основа для организации в СССР государственного сортоиспытания полевых культур.

Под руководством и при участии Н. И. Вавилова в СССР создана хранящаяся в ВИРе мировая коллекция культурных растений, на-



Н. И. Вавилов

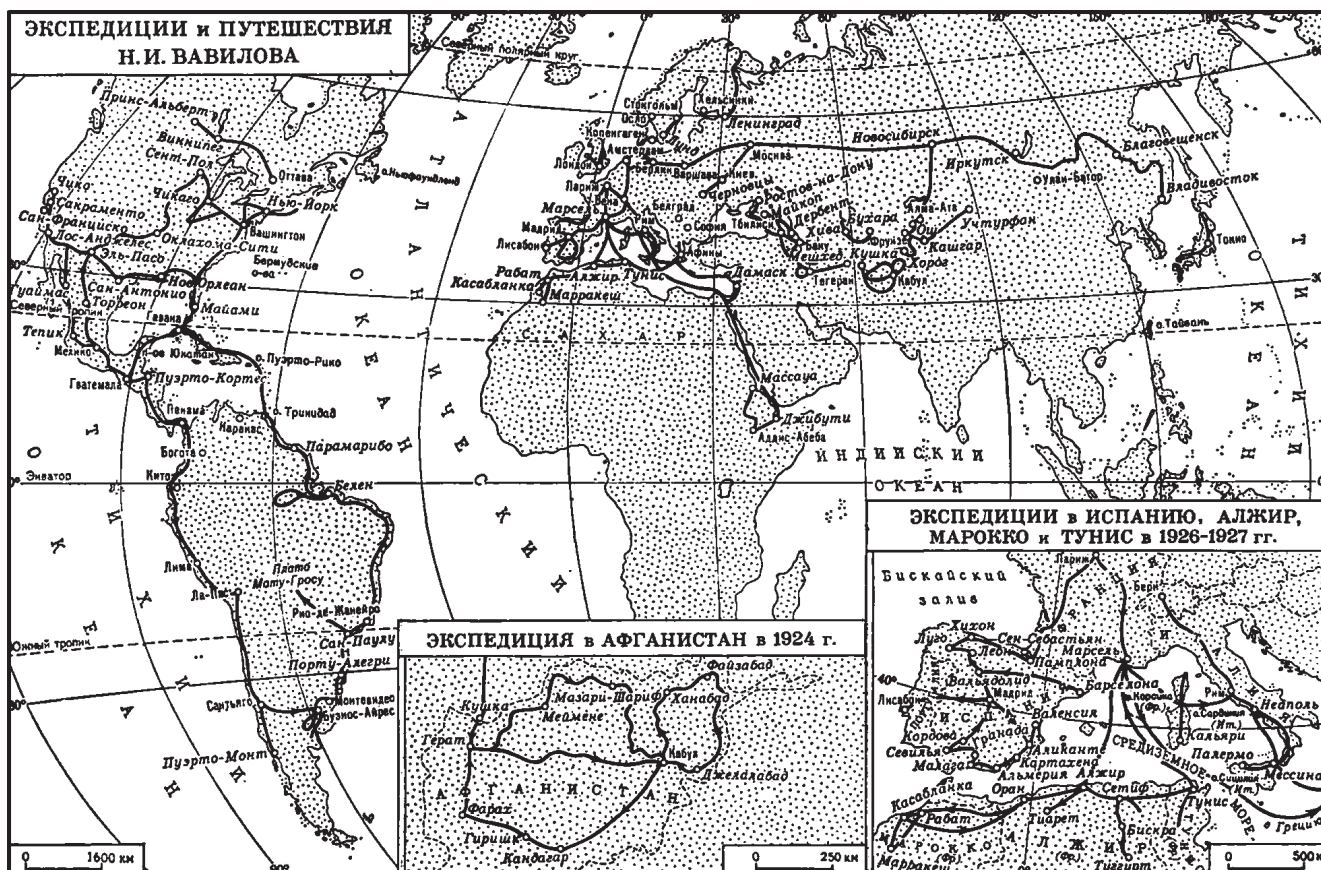
считывающая более 300 тыс. образцов. Многие сорта различных сельскохозяйственных культур, распространенные в СССР, являются результатом селекционной работы с соответствующими образцами из коллекции ВИРа.

Николай Иванович Вавилов обладал феноменальными способностями и памятью, умением работать в любых условиях. Отдыхом для него была смена занятий.

Ученый также был заботливым и нежным, бесконечно внимательным и одновременно требовательным к своим ученикам и коллегам. Присущие ему отзывчивость и постоянная забота о людях завораживали окружающих.

Николай Иванович уделял много внимания продвижению земледелия в неосвоенные районы Севера, полупустынь и высокогорий. Проблема интродукции новых культур оказалась в значительной степени разрешенной для влажных и сухих субтропиков СССР. По его инициативе в стране стали выращивать новые ценные культуры: джут, тунговое дерево, многие эфирномасличные лекарственные, дубильные, кормовые и другие растения.

В 1919 г. Вавилов обосновал учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям, показав селекционерам возможности выведения иммунных сортов, среди которых особое значение имеют таковые, одновременно



Экспедиции и путешествия Н. И. Вавилова

иммунные к нескольким заболеваниям и устойчивые против вредителей.

В 1920 г. ученый сформулировал закон гомологических рядов наследственной изменчивости у близких видов, родов и даже семейств. Этот закон демонстрирует одну из важнейших закономерностей эволюции, состоящую в том, что у близких видов и родов возникают сходные наследственные изменения. Пользуясь этим законом, по ряду морфологических признаков и свойств одного вида или рода можно предвидеть существование соответствующих форм у других видов или рода.

Подтвердим это примером. У колосовых злаков — мягкой и твердой пшеницы и ячменя — известны формы с длинными и короткими остями, вздутиями вместо остей, безостые. У пшеницы, ячменя и овса встречаются три основные окраски колоса — белая, красная и черная.

Н. И. Вавилов указал, что гомологические ряды часто выходят за пределы родов и даже семейств. Короткопалость отмечена у представителей многих отрядов млекопитающих: у крупного рогатого скота, овец, собак, человека. Альбинизм наблюдается во всех классах позвоночных животных. Закон гомологических рядов позволяет предвидеть возможность появления мутаций, еще не известных науке, которые могут использоваться в селекции для создания новых ценных для хозяйства форм. В

1920 г., когда был сформулирован закон гомологических рядов, еще не знали озимой формы твердой пшеницы, но существование ее было предсказано. Через несколько лет такую форму обнаружили в Туркмении. У злаков — пшеницы, ячменя, овса, кукурузы — существуют голые и пленчатые зерна. Голозерный сорт проса не был известен, но существование такой формы следовало предполагать. И она была найдена.

Закон гомологических рядов наследственной изменчивости имеет прямое отношение к изучению наследственных болезней человека. Вопросы лечения и профилактики наследственных заболеваний не могут быть решены без исследований на животных с наследственными аномалиями, подобными встречающимся у человека.

Согласно закону Н. И. Вавилова, мутации, аналогичные наследственным болезням человека, должны встречаться у животных. Действительно, многие мутации, обнаруженные у животных, могут служить моделями наследственных болезней человека. Так, у собак наблюдается гемофилия, сцепленная с полом. Альбинизм зарегистрирован у многих видов грызунов, кошек, собак, у ряда видов птиц. Моделями для изучения мышечной дистрофии могут служить мыши, крупный рогатый скот, лошади; эпилепсии — кролики, крысы, мыши, аномалии в строении глаза — многие виды грызунов,

собаки, свиньи и другие животные. Наследственная глухота существует у морских свинок, мышей и собак. Пороки развития в строении лица, гомологичные «заячьей губе» (несращение верхней губы) и «волчьей пасти» (несращение верхней челюсти с твердым небом), бывают у мышей, собак, свиней. Наследственными болезнями обмена, такими как ожирение и диабет, страдают мыши. Этот список можно продолжить. Кроме уже известных мутаций, путем воздействия мутагенных факторов можно получить у лабораторных животных много аномалий, сходных с теми, которые встречаются у человека. Закон облегчает селекционерам поиски новых исходных форм для скрещивания и отбора.

Н. И. Вавилов дал определение линнеевскому виду как обособленной, сложной подвижной морфофизиологической системе, связанной в своем генезисе с определенной средой и ареалом (1930); обосновал эколого-географические принципы селекции и принципы создания исходного материала для селекции и др. По инициативе Николая Ивановича был организован ряд новых научно-исследовательских учреждений. Так, в системе ВАСХНИЛ были созданы: Институт зернового хозяйства Юго-Востока Европейской части СССР; Институт плодоводства, овощеводства и субтропических культур; институты кормов, кукурузы, картофеля, хлопководства, льна, конопли, масличных культур, сои, виноградарства и чайного дерева. Ученый создал школу растениеводов, генетиков и селекционеров.

За научно-исследовательские работы в области иммунитета, происхождения культурных

растений и открытие закона гомологических рядов Н. И. Вавилову присуждена премия им. В. И. Ленина (1926), за исследования в Афганистане — золотая медаль им. Н. М. Пржевальского; за работы в области селекции и семеноводства — Большая золотая медаль ВСХВ (1940). Как ученый-исследователь Вавилов был подлинным трибуном науки. Широко известна его борьба против псевдонаучных концепций в биологии и за развитие в СССР генетики — теоретической базы растениеводства и животноводства. Он представлял советскую науку на многих съездах и международных конгрессах.

Николай Иванович Вавилов состоял членом и почетным членом многих зарубежных академий, в т. ч. Английской (Лондонское королевское общество), Индийской, Аргентинской, Шотландской; был избран членом-корреспондентом АН в Галле (Германия) и Чехословацкой академии, почетным членом Американского ботанического общества, Линнеевского общества в Лондоне, Общества садоводства Англии и др.

В 1965 г. учреждена премия им. Н. И. Вавилова. В 1967 г. имя ученого присвоено ВИРу. В 1968 г. учреждена золотая медаль им. Н. И. Вавилова, присуждаемая за выдающиеся научные работы и открытия в области сельского хозяйства.

Одесса и одесситы внимательны ко многим выдающимся личностям. Об этом свидетельствует топонимика городских улиц, которые носят имена К. Э. Циолковского, А. И. Желябова, И. М. Сеченова, Б. Ф. Деревянко, В. П. Филатова и др. Большая, весьма зеленая улица по Люстдорфской дороге названа в честь Николая Ивановича Вавилова.

УДК 61(44)(092)

К. К. Васильев, д-р мед. наук, проф.

ПЬЕР-ШАРЛЬ-АЛЕКСАНДР ЛУИ (1787–1872).

ИЗ ПРЕДЫСТОРИИ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

УДК 61(44)(092)

К. К. Васильев

П'ЄР-ШАРЛЬ-АЛЕКСАНДР ЛУЇ (1787–1872). ІЗ ПЕРЕДІСТОРІЇ ДОКАЗОВОЇ МЕДИЦИНИ

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

У статті простежено життєвий шлях і наукову діяльність засновника концепції кількісного підходу в клінічній медицині П'єра-Шарля-Александра Луї. Уперше досліджено період його життя і роботи в Російській Імперії. Також уперше названо прізвище послідовника Луї в Російській державі — це Іван Андрійович Петровський (1829–1903). Уперше подається матеріал щодо біографії Петровського і введено в науковий обіг інформацію про його книгу (1865), присвячену розбору концепції Луї про застосування кількісного підходу в клінічній медицині.

Ключові слова: П'єр-Шарль-Александр Луї, Іван Андрійович Петровський, кількісний підхід у клінічній медицині.

The article deals with the course of life and scientific activity of founder of conception of quantitative approach in clinical medicine of Pierre-Charles-Alexandre Louis. The period of his life and work in Russian Empire was investigated for the first time. The name of Louis's follower in the Russian state was found — Ivan Andreevich Petrovskiy (1829–1903). It was highlighted the biography of Petrovsky and information about his book (1865) was introduced into the scientific circle for the first time. The book deals with elaboration of the Louis's concept on application of quantitative approach in clinical medicine.

Key words: Pierre-Charles-Alexandre Louis, Ivan Andreevich Petrovsky, quantitative approach in clinical medicine.

В начале 1990-х гг. в медицинской науке появилось новое направление — доказательная медицина. Этот термин ввела группа ученых из канадского университета Мак-Мастера. С тех пор международная медицина, основанная на доказательствах, развивается в геометрической прогрессии. Возник естественный интерес к предыстории доказательной медицины, к тому, что было до 1990-х гг., а концепция, обосновывающая применение количественного подхода в клинической медицине, имеет продолжительную историю. «Отцом клинической статистики» называют Пьера-Шарля-Александра Луи (Pierre-Charles-Alexandre Louis, 1787–1872), который одним из первых указал на необходимость количественного подхода в клинической медицине и первым применил количественную оценку эффективности терапевтических методик, используемых в группе больных [1–2].

Цель данной работы — осветить жизнь и деятельность П.-Ш.-А. Луи, остановившись подробно на его пребывании в России, в том числе на периоде работы в Одессе, что представляет для нас особый интерес, а также исследовать вклад И. А. Петровского в пропаганду идей доктора Луи в Российской Империи. Для выяснения особенностей российского периода деятельности П.-Ш.-А. Луи мы подробно рассмотрим обстоятельства жизни французских аристократов графов де Сент-При, эмигрировавших из революционной Франции в Россию, — именно у них Луи был домашним врачом.

Родился Пьер-Шарль-Александр Луи 14 апреля 1787 г. в северо-восточной Франции, в провинции Шампань, знаменитой винодельческими традициями, в местечке Аи (ныне департамент Марна) в семье владельца виноградника и винного торговца Жана-Батиста Луи и его супруги Мари-Луизы-Шарлотты, урожденной Эмар (Hémar). (К слову, шампанское «Аи» было хорошо известно в России в XIX — начале XX в. В «одесской» главе «Евгения Онегина» А. С. Пушкина читаем: «Как зашипевшего аи / Струя и брызги золотые»; у Блока: «Золотое, как не-

бо, аи» и т. д.). В 1807 г. Луи приступил к изучению медицины в Реймсе, затем продолжил учебу в Париже — на медицинском факультете Сорбоннского университета. Наконец, 18 июня 1813 г. молодой человек успешно защитил диссертацию на степень доктора медицины, которая была посвящена «размышлению о некоторых аспектах физиологии и патологии».

Новоиспеченный доктор медицины получил свой диплом в сложное для Франции время: 4–7 октября 1813 г. в «битве народов» под Лейпцигом русские, прусские и австрийские войска нанесли сокрушительное поражение войскам Наполеона и уже в декабре этого года начали подготовку к переправе через Рейн. В 1814 г. Пьер Луи сопровождает одного из членов большой семьи графа де Сент-При (de Saint-Priest; иногда в русском переводе пишут Сенпри, или Сен-Приест, или Сент-При) в поездке в Санкт-Петербург. Вероятно, Луи был роялистом, оставшимся непреклонным в своей любви к павшей династии, поэтому и согласился быть домашним врачом семейства Сент-При.

Глава рода — Франсуа-Эммануил де Гиньяр, граф де Сент-При (1735–1821) — один из последних министров Людовика XVI. После Французской революции находился при графе Прованском, ставшем в 1814 г. королем под именем Людовика XVIII, — в качестве министра при дворе. А жил в то время будущий король Франции в России, в Митаве (ныне Елгава, Латвия). После подписания Тильзитского мира (1807) вслед за будущим королем граф де Сент-При должен был покинуть Империю, а после реставрации королевской власти заседал в палате пэров.

У графа Франсуа-Эммануила де Сент-При было трое сыновей. Его старший сын Эммануил (1776–1814) — в России его будут звать Эммануилом Францевичем, или Мануилом Францевичем, — состоя на русской службе, отличился при Аустерлице, при Бородино был тяжело контужен, в чине генерал-лейтенанта участвовал в Лейпцигском сражении, за взятие Рейна был награжден орденом Св. Георгия 2-го



Пьер-Шарль-Александр Луи

класса, а во время атаки неприятеля на город его смертельно ранили.

Младший из братьев — Эммануил-Луи-Мари (1789–1881), или на русский манер Людвиг Францевич, сражался в рядах русских войск под Аустерлицем, участвовал в заграничном походе российской армии 1813–1814 гг. В 1849–1851 гг. Эммануил де Сент-При заседал в законодательном собрании Франции.

Нам представляется (и ниже мы приводим соответствующие доказательства), что доктор П.-Ш.-А. Луи в России стал домашним врачом среднего сына графа Франсуа-Эммануила де Сент-При — Армана-Шарля-Эммануила (1782–1863), или Карла Францевича. Последний, как и его братья, находился в России сначала на военной службе, а затем на гражданской. Указом от 10/22 марта 1808 г. был утвержден устав Одесского коммерческого суда и, по рекомендации герцога де Ришелье, в то время градоначальника Одессы и Новороссийского генерал-губернатора, Император назначил на должность его председателя камер-юнкера графа Карла Францевича де Сент-При. В чине председателя коммерческого суда последний служил до 1811 г., до определения на должность подольского губернатора. С 1816 г. он — херсонский гражданский губернатор. В 1821 г., после смерти отца, Карл Францевич унаследовал титул и наследственное достоинство пэра

Франции. Он вернулся на родину и в 1822 г. занял место отца в палате пэров. В 1848 г., надо думать, в связи с революцией, граф уезжает из Франции и выбирает местом постоянного жительства Москву. Скончался Карл Францевич в России в 1863 г. Граф де Сент-При был женат на княжне Софье Алексеевне Голицыной (1776–1815), принадлежавшей к одному из богатейших и знатнейших семейств России. От этого брака у него были сыновья Алексей (1805–1851) и Эммануил (1806–1828), а также дочь Ольга (1807–1853), с 1828 г. — жена князя В. А. Долгорукова, ставшего в 1853 г. военным министром.

Итак, в 1814 г. молодой доктор Луи находится в столице России, где подтверждает свой парижский диплом, что дает ему возможность заняться врачебной практикой в Российской Империи. Затем он, как нам кажется, мог оказаться в Каменце-Подольском — в то время губернском городе Подольской губернии (ныне Винницкая область Украины), где Карл Францевич де Сент-При был губернатором. Мы очень мало знаем о каменец-подольском периоде жизни графа К. Ф. де Сент-При и его семьи, а значит, и не можем добавить дополнительных фактов к биографии доктора Луи. Известно только, что в 1815 г. К. Н. Батюшков посетил Каменец-Подольский. Биографы поэта отмечают, что более или менее близким ему оказался местный губернатор, по просьбе которого Батюшков написал «Надпись к портрету графа Эммануила Сент-При», покойного брата подольского губернатора, смертельно раненного за год до этого (см. выше):

*От родины его отторгнула судьбина;
Но Лилиям отцов он всюду верен был.*

Известно, что в 1816 г. доктор медицины Луи — уже в Одессе, где как врач имел большой успех. То есть он в Одессе со времени назначения подольского губернатора К. Ф. де Сент-При херсонским губернатором. Одесса в ту эпоху — уездный город Херсонской губернии и, в то же время, Новороссийского генерал-губернаторства. Отметим также, что К. Ф. де Сент-При был помещиком Херсонской губернии, а в Одессе у него был дом в Театральном переулке. Именно в уездном городе Херсонской губернии Одессе, как свидетельствуют современники, и находился херсонский губернатор.

В те годы в Одессе, в Ришельевском лицее, воспитывались оба сына губернатора, бывшие также и пациентами доктора Луи. Старший Алексей с 1822 г. живет во Франции, становится литератором, переводчиком русской литературы на французский язык, членом Французской академии, младший Эммануил — талантливый

вый карикатурист, о нем упоминает Пушкин в VIII главе «Евгения Онегина»:

*Тут был Проласов, заслуживший
Известность низостью души,
Во всех альбомах притупивший,
St.-Priest, твои карандаши.*

Известно, что доктор Пьер-Шарль-Александр Луи жил в Одессе с 1816 по 1820 гг. Градоначальником Одессы и Новороссийским генерал-губернатором в те годы был уже не герцог де Ришелье, который в 1814 г. вернулся в Париж, чтобы стать премьер-министром Франции, а другой француз — граф Ланжерон. В Одессе по-прежнему живет большая колония французов, они в случае болезни предпочитали обращаться к своему соотечественнику — доктору Луи.

В 1820 г. П.-Ш.-А. Луи принял участие в борьбе с разразившейся в Одессе эпидемией дифтерии. Но этот год стал последним годом его работы в Южной Пальмире. Четыре года — не долго, но и не так уж мало — был Луи одесским врачом.

В 1820 г. доктор Луи возвращается во Францию, где практикует в известных парижских больницах — La Charité и Hôtel-Dieu. Здесь он проводит не только обширные клинические наблюдения, но и много работает в прозектуре, выполняя большое количество вскрытий трупов. Результатом исследований явились его публикации. Живя во Франции, П.-Ш.-А. Луи не теряет связи с Россией. Свои научные труды он посылает в Петербург, в Императорскую медико-хирургическую академию (ИМХА, ныне Военно-медицинская академия), которая 5/17 июля 1826 г. избирает доктора Луи членом-корреспондентом.

В 1828 г. П.-Ш.-А. Луи едет в Гибралтар в качестве эксперта для изучения возникшей там эпидемии желтой лихорадки. В этом же году он женился на дочери маркиза де Монферрье — Zoé Jacqueline du Vidal de Montferrier. Надо отметить, что с 1832 г. Луи возглавлял возникшее тогда же медицинское общество (“Le Société médicale d’observation”). Был также членом Королевской медицинской академии в Париже.

Пожалуй, наиболее известна парижская монография Пьера Луи 1835 г. “Recherches sur les effets de la saignée dans quelques maladies inflammatoires et sur l’action de l’émétique et des vésicatoires dans la pneumonie”, в которой он пишет о терапевтической неэффективности кровопусканий при некоторых болезнях, в том числе при пневмонии. В 1836 г. в английском переводе эта работа была издана в Бостоне.

Луи, используя предложенный им «числовой метод» (франц. — “la methode numérique”; англ. — “the numeric method”), сравнивал результаты лечения в различных группах. Например, в одном случае исследовалась группа больных пневмонией, которым делали кровопускание в течение первых четырех дней после начала заболевания (n=41), в другом — группа больных (n=36), которым флеботомию производили в поздние сроки. Он обнаружил, что практически отсутствуют различия в исходах заболевания в сравниваемых выборках, а между тем, вследствие теоретических рассуждений, считалось, что обязательно надо пускать кровь — как можно раньше и в «достаточном» количестве.

На титуле этой книги Луи отмечено, что он член-корреспондент ИМХА. Наверное, доктор Луи послал свою новую книгу в Петербург. Но как бы там ни было, в петербургском «Военно-медицинском журнале» (1836. — Ч. 27, № 1) в разделе «Отборнейшие между новыми медицинскими сочинениями» появилась информация об издании данной монографии.

В 1853 г. сын П.-Ш.-А. Луи Арман заболел туберкулезом, а в июле следующего года умер в возрасте 18 лет. Отец, тяжело перенесший смерть сына, удалился от активной медицинской деятельности. 22 августа 1872 г. на 85-м году жизни основатель «числового метода» в клинической медицине скончался и был похоронен на парижском кладбище Монпарнас.

Книга же Луи, в которой он показал, что догматические представления о кровопускании, широко применяемом еще со времен античной Греции, являются ложными, не только оказала большое влияние на отказ от практики кровопусканий в Европе, но и способствовала пропаганде «числового метода» при формировании суждения об эффективности лечения. Данная публикация спровоцировала интенсивные дебаты в Париже в Королевской академии наук в 1835 г. и в Королевской медицинской академии в 1837 г. Одни подчеркивали важность «числового метода» как научно обоснованного, а их оппоненты указывали на ключевое значение эмпирического опыта врача при решении вопроса о назначении лечения конкретному пациенту с учетом индивидуальных его особенностей [3–5].

Особый вклад в пропаганду идей П.-Ш.-А. Луи в Российской Империи внес Иван Андреевич Петровский (1829–1903). В 1854 г. он окончил Императорский Харьковский университет, там же сдал экзамен на звание «оператора» и приступил к службе в конно-артиллерийской батарее № 5 Донского казачьего войска. В 1861 г.

И. А. Петровский был командирован за границу с научной целью. В 1863 г. его прикомандировали к 1-му Петербургскому сухопутному госпиталю, который был клинической базой ИМХА. Также он проходил усовершенствование при госпитале в течение двух лет. За это время Петровский подготовил диссертацию на степень доктора медицины, которая успешно была им защищена в ИМХА 22.05/3.06.1865 г. В том же году, после сдачи при ИМХА соответствующего экзамена, он получил звание «акушера» и начал службу в этом звании в войсковой врачебной управе Донского казачьего войска в Новочеркасске. С 1875 г. И. А. Петровский — помощник инспектора, а в 1890–1893 гг. — врачебный инспектор войска Донского. В последующие годы он — новочеркасский вольнопрактикующий врач. Но в последние годы жизни Иван Андреевич оставляет практику, уйдя на покой, а живет в том же Новочеркасске.

Диссертация И. А. Петровского, по правилам того времени, издана в виде монографии [6]. Основная часть его диссертационной работы посвящена разбору трудов П.-Ш.-А. Луи. Французский врач Луи, утверждает диссертант, верил в то, что медицина может стать точной наукой. Источник многих заблуждений — поспешные выводы, сделанные из одиночных фактов. Врачи, по мнению Луи, принимались философствовать и рассуждать о фактах, не сосчитавши их предварительно. Используя этот подсчет фактов как необходимый для правильного о них заключения, Луи ввел в медицину «числовой метод» (в другом месте Петровский с французского на русский “la methode numérigue” переводит как «нумерический способ»; называет он метод Луи и «статистическим способом»). Метод этот, разъясняет далее Иван Андреевич, есть приложение статистических приемов и статистических данных к решению «патологических и преимущественно терапевтических вопросов». К способу, предложенному Луи, отнеслись сначала не только с недоверием, но даже враждебно. В Германии восприняли вначале новую французскую «выдумку» с таким же презрением, с каким долго относились к перкусии и аускультации.

Во Франции, где «статистическая метода» нашла более всего поборников, также весьма многие оспаривали возможность применения статистических приемов в решении терапевтических вопросов и невозможность эту выводили преимущественно из того, что патологические и терапевтические данные никогда не могут быть числами арифметическими, потому что этими последними обозначают собрание совершенно одинаковых единиц, тогда как пер-

выми мы обозначаем единицы не только не тождественные между собою, но и не всегда друг на друга похожие. Совершенного подобия не только между несколькими, но даже между двумя патологическими случаями не может быть; математические же вычисления потому-то и дают точный вывод, что они производятся над предметами совершенно подобными и равными. А так как подобной тождественности между болезненными случаями быть не может, то и математические вычисления к ним неприменимы; и терапевтические выводы, сделанные на основании подобных вычислений, не только не будут точным отображением истины, но даже нередко будут ей противоречить. Патологические случаи нужно главным образом не считать, а обдумывать, потому что на каждом из них лежит отпечаток индивидуальности. Приверженцы же «статистического способа» утверждают, что способ этот — самый точный, самый надежный и единственно верный для достижения истины в терапии.

Эти два крайние взгляда на «нумерический метод» имеют и в наше время, продолжает далее Петровский, защитников; одни ждут от него всего, другие — ровно ничего. Но большинство врачей держится середины, считая этот способ полезным, но отнюдь не единственным для изучения терапии. Признавая пользу «нумерического метода», не нужно упускать из виду, что выводы, сделанные из фактов по этому способу, тогда только могут иметь ценность, когда факты эти предварительно точно проанализированы, правильно разгруппированы и сравнены между собой.

Далее И. Петровский отмечает, что метод Луи — не единственный для приобретения терапевтических познаний, он не исключает индуктивного способа. Истина наших знаний, открытий доказывает, что эти открытия сделаны человеческим гением не путем выводов из многочисленного количества фактов, а посредством внимательного рассмотрения и изучения отдельных явлений. «Статистический метод», считает Петровский, имеет гораздо большее значение для подтверждения, чем для познания истины; он окончательно определяет достоинство того, что было открыто умом человеческим при помощи случая, путем индукции. В заключение Иван Андреевич Петровский утверждает: «Медицина не забудет большой заслуги Луи».

Итак, сопоставив биографии четырех графов де Сент-При, мы пришли к выводу, что Луи был домашним врачом в семье графа Карла Францевича де Сент-При, и это позволило впервые выяснить обстоятельства жизни док-

тора Луи в Російській Імперії. Крім того, вперше освітлені научні зв'язи П.-Ш.-А. Луї в Росії.

І, во-вторых, ми вперше називаємо послідователя Луї в Російському державстві — це Іван Андреевич Петровський (1829–1903). Ми першими виявили труд І. А. Петровського, написаний в 1865 г., вперше освітлюємо його біографію і вводим в научний оборот інформацію о его книге, посвященной разбору концепции Пьера-Шарля-Александра Луи о применении количественного подхода в клинической медицине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вульф Х. Р. История развития клинического мышления [Электронный ресурс] / Х. Р. Вульф // Международный журнал медицинской практики. – 2005. – № 1. – С. 12–20. – Режим доступа : <http://www.mediasphera.ru/journals/practik/detail/165/2290/>
2. Гринхальх Т. Основы доказательной медицины / Т. Гринхальх. – М., 2008. – 282 с.
3. Morabia A. Pierre-Charles-Alexandre Louis and the birth of clinical epidemiology / A. Morabia // Journal of Clinical Epidemiology. – 1996. — Vol. 49. – P. 1327–1333.
4. Best M. Pierre-Charles-Alexandre Louis: master of the spirit of mathematical clinical science [Electronic] / M. Best, D. Neuhauser // Quality and Safety in Health Care. – 2005. – Vol. 14. – P. 462–464. – Режим доступа : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16326795>
5. Morabia A. Pierre-Charles-Alexandre Louis and the evaluation of bloodletting [Electronic] / A. Morabia // Journal of the Royal Society of Medicine. – 2006. – Vol. 99. – P. 158–160. – Режим доступа : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1383766/?tool=pubmed>
6. Петровский И. А. Критический очерк развития современного учения о кровопускании в лечении легких / И. А. Петровский. — СПб., 1865. – 50 с.

*Передплатуйте
і читайте
журнал*

ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

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

Передплатний індекс 08210

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

УДК 616.8(477.74-25)(092)

О. Л. Холодкова, д-р мед. наук, проф.,

А. П. Марасич, канд. мед. наук, доц.,

Н. В. Нескоромна, канд. мед. наук

ПАМ'ЯТІ ПРОФЕСОРА ПАВЛА ГЕНРІХОВИЧА ГАФТА

Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна

УДК 616.8(477.74-25)(092)

Е. Л. Холодкова, А. П. Марасич, Н. В. Нескоромная

ПАМ'ЯТІ ПРОФЕСОРА ПАВЛА ГЕНРІХОВИЧА ГАФТА

Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина

П. Г. Гафт — профессор, заслуженный работник высшей школы, ученик академика Г. И. Маркелова. Уже студентом он проявлял большой интерес к науке, начав еще с младших курсов заниматься научно-исследовательской деятельностью. Пройдя славный боевой путь по дорогам Великой Отечественной войны, П. Г. Гафт стал преподавателем кафедры военно-медицинской подготовки Одесского медицинского института. В 1949 г. он был назначен главным врачом Украинского научно-исследовательского института неврологии и психиатрии, где прошел путь от ассистента до профессора. С 1966 г. Павел Генрихович возглавил кафедру нервных болезней Запорожского медицинского института, где много лет плодотворно занимался научной лечебно-консультативной и преподавательской деятельностью. Под его руководством был создан первый в Украине центр по изучению сосудистых заболеваний нервной системы.

Ключевые слова: П. Г. Гафт, ученый, педагог, научный деятель.

UDC 616.8(477.74-25)(092)

O. L. Kholodkova, A. P. Marasich, N. V. Neskromna

IN COMMEMORATION OF PROFESSOR PAVEL HENRYHOVICH GAFT

The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine

P. H. Gaft is a professor, Honoured higher school worker, a follower of academician G. I. Markelov. Still being a student he paid great attention to science, beginning from junior courses he was engaged in scientific research work. After he went through the Great Patriotic War, P. H. Gaft became the instructor of the Military Medical Department of the Odessa Medical Institute. In 1949 he became the head physician of the Ukrainian Scientific Research Institute of Neurology and Psychiatry where Pavel Henryhovich had been working from the post of the lecturer to the post of professor. From 1966 he was the head of the Nervous Diseases Department of the Zaporizhye Medical Institute where for many years he successfully took part in scientific, treatment-consulting and teaching activity. The first in Ukraine centre of investigating the vascular diseases of the nervous system was founded under his guidance.

Key words: P. H. Gaft, scientist, the instructor, scientific worker.

У 2011 р. виповнилося 90 років з дня народження відомого вченого, талановитого педагога і професора-клініциста, заслуженого діяча вищої школи, завідувача кафедри нервових хвороб Запорізького медичного університету Павла Генріховича Гафта.

Народився П. Г. Гафт у Полтаві 16 квітня 1921 р. в сім'ї педагога й інженера, у цьому ж місті пройшли дитячі та шкільні роки Павла Генріховича. Улюбленими предметами майбутнього доктора були біологія та хімія, які він вивчав дуже ретельно і наполегливо. Успішно закінчивши школу, у 1939 р. він вступив на лікувальний факультет Харківського державного медичного інституту, про який мріяв ще з дитинства. Але Велика Вітчизняна війна внесла свої корективи у життя суспільства — сім'я Гафта переїжджає у м. Фрунзе, де Павло Генріхович продовжує навчання у Киргизькому медичному університеті. Його прагнення до науково-дослідної та викладацької діяльності

були неодноразово відмічені вченими інститутом. Непідробний інтерес до науки П. Г. Гафт проявив уже у студентські роки, почавши ще на молодших курсах навчання займатися науковою діяльністю; брав активну участь у науково-практичних конференціях, виступав з доповідями, був нагороджений почесними грамотами та преміями, брав участь у роботі студентського наукового товариства, був іменним стипендіатом.

У 1944 р. П. Г. Гафт з відзнакою закінчив інститут і вступив до аспірантури, але Велика Вітчизняна війна призупинила його наукову та дослідницьку діяльність, громадянський обов'язок патріота своєї Батьківщини призвав Павла Генріховича на фронт. Розпочавши лише у лютому свою військову історію, він уже у березні став старшим лікарем Окремого авіаційного полку, пройшовши славетний бойовий шлях майором. На рахунок П. Г. Гафта 90 бойових вильотів, він брав участь у звільненні Росії, Біло-

русі, Польщі. На війні він отримав контузію, а за хоробрість і відвагу був нагороджений орденом і медалями «За боевые заслуги» і «За Победу над Германией». Усе життя Павло Генріхович беріг пам'ять про тяжкі воєнні роки, бойові операції, через усе життя проніс міцну чоловічу дружбу з відомим командиром полку І. І. Петрунію, заслуженим льотчиком Радянського Союзу, кавалером численних бойових нагород.

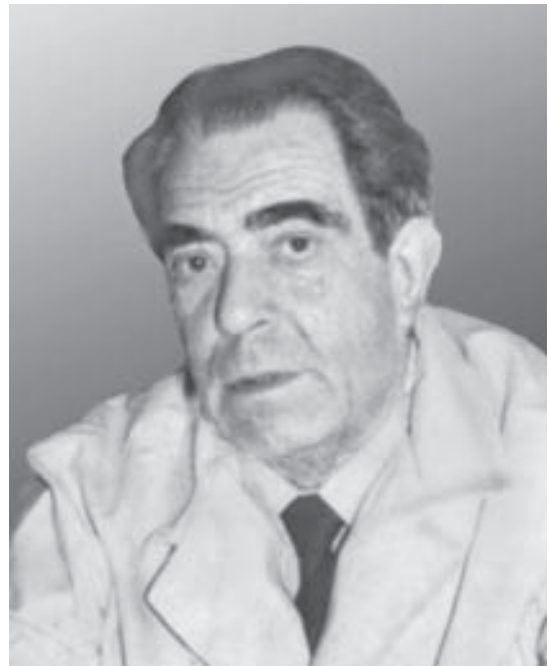
На початку 1946 р. П. Г. Гафт закінчив з відзнакою військовий факультет при Центральному інституті удосконалення лікарів у Москві.

З квітня 1946 р. лікар-капітан П. Г. Гафт стає викладачем циклу «Організація та тактика медичної служби» кафедри військово-медичної підготовки Одеського медичного інституту. Він завзято працював, удосконалюючи майстерність викладання, проявив себе активним, ініціативним, енергійним офіцером. Цікаво, грамотно, методично насичено та послідовно проводив практичні заняття на кафедрі. Разом із цим, Павло Генріхович із запалом працював над воєнно-медичною літературою, поповнюючи свій особистий досвід служби у військовій авіації, майстерно поєднуючи теоретичний матеріал із практичним досвідом, набутим під час Великої Вітчизняної війни, брав активну участь у громадській роботі як член партбюро інституту.

З 1949 р. П. Г. Гафт був обраний головним лікарем Українського науково-дослідного інституту неврології і психіатрії, де йому пощастило спілкуватися з видатними педагогами і блискучими вченими, зокрема з чудовою людиною, талановитим ученим — академіком Г. І. Маркеловим. Це було виняткове поєднання видатних світлих голів, талантів і знань, яке назавжди прив'язало Павла Генріховича до неврології. Відтоді П. Г. Гафт стає головним невропатологом Одеської області, а також асистентом кафедри нервових хвороб Інституту удосконалення лікарів.

У 1955 р. інститут переводять до Запоріжжя, куди і переїздить П. Г. Гафт, де починає пошукові дослідження для дисертаційної роботи. У 1961 р. Павло Генріхович під керівництвом свого вчителя професора М. Г. Гольдемана успішно захистив кандидатську дисертацію, а в 1964 р. його обрали доцентом цієї ж кафедри.

З серпня 1966 р., коли був організований Запорізький медичний інститут, П. Г. Гафт організовує й очолює кафедру нервових хвороб. Зустрівши дружню підтримку з боку колективу кафедри, він за короткий термін створив її навчально-наукову базу. Науково-дослідна робота Павла Генріховича та його співробітників розвивалася за напрямом діагностики неврологічних порушень, обумовлених захворюваннями внутрішніх органів, а також лікування гострих мозкових порушень. За результатами своєї роботи П. Г. Гафт написав докторську дисертацію, яку у вересні 1972 р. з успіхом захистив у Москві, незабаром йому було присвоєно звання професора. У цей же період Павло Генріхович Гафт проводить значну консультативну ро-



Павло Генріхович Гафт

боту, обирається науковим секретарем Ради інституту, нагороджується знаком «Відмінник охорони здоров'я», державними грамотами та подяками.

Навчальний процес, лекції та практичні заняття Павло Генріхович органічно поєднував з науковою роботою. Науковий напрям діяльності кафедри набуває свого подальшого розвитку — досліджуються патологічні механізми, клінічна картина та схеми лікування неврологічних порушень, які виникають унаслідок первинної патології внутрішніх органів людського організму. Отримані результати цих досліджень дозволили уточнити можливість виникнення патології окремих морфофункціональних комплексів нервової системи, а також виявити низку вегетативних дисфункцій, що відображують ураження окремих відділів вегетативної нервової системи — сегментарного, надсегментарного, або генералізовані реакції усього вегетативного ланцюга.

Разом із науково-дослідною роботою професор П. Г. Гафт готував молоді кадри лікарів-невропатологів, які працювали над своїм удосконаленням і брали активну участь у громадському житті інституту та міста. Особливу увагу колектив кафедри приділяв самостійній роботі майбутніх фахівців із хворими — як у стаціонарі, так і у поліклініці, опануванню практичних навичок. Під його керівництвом були підготовлені та захищені 12 кандидатських дисертацій.

Інший напрям наукового інтересу професора стосується іншої актуальної проблеми — ангіоневрології, а саме ангіологічного аспекту соматоневрологічних взаємозв'язків. За короткий термін цей аспект був значно розширений і поглиблений. Особлива увага приділялася маніфестним проявам нестачі кровопостачання різних ділянок головного мозку, дисциркулятор-

ним енцефалопатіям, які ускладнювалися порушенням мозкового кровообігу, артеріально-гіпертензивними кризами і транзиторними ішемічними атаками. Для реалізації такого виду досліджень планується та виконується комплексна робота разом з кафедрами фармакології, фізики та ін.

Для реалізації та подальшого застосування такого виду досліджень виникла потреба у розширенні науково-практичної бази. У 1978 р. за ініціативою професора П. Г. Гафта і за підтримки ректора інституту академіка А. Д. Візира створюється перший в Україні центр з вивчення судинних захворювань нервової системи. Вдалося також створити першу діючу модель поетапної ранньої медичної допомоги — на базі дитячої міської лікарні відкривається єдина в країні клініка нервових захворювань дітей раннього віку (до 3 років). За роки існування центру значно зменшилася смертність неврологічних хворих, багато пацієнтів повернулися до повноцінного життя та трудової діяльності. Робота центру була відмічена та схвалена колегією Міністерства охорони здоров'я СРСР. Стараннями П. Г. Гафта були організовані постійно функціонуючі консультативні пункти в різних лікувальних закладах і на підприємствах Запоріжжя, Бердянська, Мелітополя, Токмака.

Багатогранна та плідна в цей період і діяльність кафедри. Професор П. Г. Гафт був ерудованим лектором, його лекції викликали професійну зацікавленість не тільки студентів, а й викладачів і мали неабиякий морально-етичний вплив на формування цілісної особистості майбутнього лікаря. Значна навчально-виховна та наукова робота проводилася й у студентському науковому гуртку, яким постійно

керував Павло Генріхович. До наукової роботи успішно залучали здібних студентів, які виступали на конференціях різних рівнів.

Мрією професора П. Г. Гафта було здійснити перехід неврологічної допомоги на сучасну структуру трьох ланок: сімейний лікар — діагностичний центр — медичний центр. Неважко собі уявити, скільки душевних і фізичних сил віддавав професор справі свого життя, але все це і було тим спалахом, який дозволяв жити повноцінним, активним і наповненим життям.

Становлення професора П. Г. Гафта було б неможливим без його самовідданих однокласників і помічників, його співпрацівників і учнів. Це професори і доценти П. Явдокименко, А. Рявенько, Л. Шевченко, А. Середа, Н. Сікорська, М. Сікорська, М. Гуйтур, В. Дарій і багато інших.

Професору П. Г. Гафту були притаманні доброзичливість, чуйність, щирість почуттів, любов до друзів, книжок, подорожей. Не було такої людини, якій би він відмовив у допомозі, не спробував цього зробити, навіть якщо це було фактично неможливим.

Його гордістю і радістю була міцна родина: мати, вітчим — професор Ф. А. Волинський, дружина, з якою він прожив 45 років, донька з чоловіком і онука.

Незважаючи на постійну зайнятість, Павло Генріхович завжди турбувався про своїх рідних, приділяв особливу увагу професійному становленню своїх близьких, був вірним помічником і другом.

Світла пам'ять про Павла Генріховича Гафта і повага до нього назавжди збережуться в серцях тих, хто мав щастя працювати та спілкуватися з ним.

УДК 616-089.5:61(091)

**А. С. Владыка, д-р мед. наук, проф.,
Л. Л. Ларина,
Г. Ф. Черный,
О. Ю. Каташинский**

К 50-ЛЕТИЮ ОТКРЫТИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ В ОДЕССКОЙ ОБЛКЛИНБОЛЬНИЦЕ

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,
Одесская областная клиническая больница, Одесса, Украина*

УДК 616-089.5:61(091)

**А. С. Владыка, Л. Л. Ларина, Г. Ф. Чорний, О. Ю. Каташинський
До 50-РІЧЧЯ ВІДКРИТТЯ АНЕСТЕЗІОЛОГІЧНОГО ВІДДІЛЕННЯ
В ОДЕСЬКІЙ ОБЛКЛІНЛІКАРНІ**

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,
Одесская областная клиническая больница, Одесса, Украина*

На фоні коротких історичних відомостей про застосування хірургічного знеболювання в Одесі повідомляється про відкриття анестезіологічного відділення в Обласній клінічній лікарні як початок становлення та розвитку нової медичної спеціальності — анестезіології та інтенсивної терапії в місті й області.

Ключові слова: анестезіологія, інтенсивна терапія, організація служби.

Against a background of a short historical information about application of the surgical anaesthetizing in Odessa there was reported about opening of anesthesiology department in the Regional Clinical Hospital as beginning of foundation and development of a new medical speciality — anesthesiology and intensive therapy in the city and the region.

Key words: anaesthesiology, intensive therapy, organization of service.

В пору своего бурного развития Одесса, как правило, в числе первых откликнулась на новшества науки и техники мирового масштаба. Так было и с наркозом, открытие которого официально было зарегистрировано в США 16 октября 1846 г. Первое упоминание о применении наркоза в Одессе относится примерно к 1848 г., когда Н. И. Пирогов, убедившись в преимуществах этого вида обезболивания хирургических операций, совершал поездку на лошадях по городам России, включая Одессу, и лично демонстрировал эфирный наркоз [1]. В дальнейшем на протяжении более 100 лет здесь применялись практически все известные на то время методы обезболивания, в частности такими одесскими хирургами, как Н. И. Кефер, Б. Я. Зельдович, Н. А. Куковеров, Я. В. Зильберберг, В. Л. Покотило [2]. Но даже тогда, когда за рубежом уже существовала новая врачебная специальность — анестезиология, в России проведение наркоза все еще доверялось, по выражению С. С. Юдина, «случайным лицам». В СССР до 50-х — начала 60-х годов XX столетия под влиянием А. В. Вишневского и его школы обезболивание хирургических операций шло по пути развития, отличном от других стран цивилизованного мира. Превалировала местная анестезия, которая на 1951 г. в чистом виде составляла 72,52 % и в сочетании с эфирным наркозом — 3,58 %, чистый масочный эфирный наркоз — 19,23 %, а на интратрахеальный наркоз приходилось всего 0,07 % [3].

В первой половине 50-х годов XX века вслед за появлением в СССР первого клинического опыта проведения так называемого интубационного наркоза, включающего индукцию барбитуратами, расслабление миорелаксантами и эндотрахеальный способ искусственной вентиляции легких, изредка предпринимались попытки применить этот новый для Одессы метод, в частности сотрудниками кафедры общей хирургии А. П. Доценко, В. В. Лариным, а с 1957 г. — Ю. Н. Кривчиковым.

Принципиально ситуация начала меняться с 1957 г., когда два хирургических отделения Областной клинической больницы (ОКБ) на Слободке, в том числе торакальное, стали клинической базой кафедры общей хирургии профессора И. Я. Дейнеки. По его инициативе в 1958 г.

при кафедре был учрежден доцентский курс анестезиологии, однако должности доцента и ассистентов здесь заняли хирурги, не планировавшие смену своей специальности. Единственным профессиональным анестезиологом в составе курса оказался аспирант Ю. М. Ведутов, прошедший первичную специализацию по анестезиологии в 1957 г. в Окружном военном госпитале ЗакВО (Тбилиси), а затем повышение квалификации в ЦИУВ на кафедре Е. А. Дамира. На базе ОКБ он обеспечивал анестезиологическое пособие при операциях онкохирургического и торакального профиля. Там же с его непосредственным участием приступили к обучению специальности анестезиолога кафедральные клинординаторы: Р. Р. Майорова, которая осталась работать в ОКБ, Л. Н. Трусков, уехавший в дальнейшем в Москву на научную работу в Лабораторию экспериментальной физиологии по оживлению организма академика АМН СССР В. А. Неговского.

Начало организации службы анестезиологии в практическом здравоохранении Одессы и области, пожалуй, следует отнести к 1958 г., когда на основании приказа Минздрава УССР № 513 от 21.11.1957 г. «О мерах по улучшению работы в области анестезиологии» 27 мая был издан приказ по Одесскому облздравотделу (ООЗ) № 265 [4], который предусматривал в областной, двух городских, водно-транспортной больницах и в управлении клиник «в пределах утвержденных штатных должностей и фонда заработной платы на 1958 год выделить 1 врача и 2 медсестер наркотизаторами». Даже если б этот приказ был безукоризненно выполнен, чему документального подтверждения в архивах мы не нашли, то и в этом случае он не мог бы существенно улучшить состояние «работы в области анестезиологии» без соответствующей переквалификации выделенного медперсонала и специализации технического и медикаментозного оснащения рабочих мест.

4 июля 1959 г. был издан приказ по ООЗ № 374 [5], обязующий главного врача ОКБ К. С. Тернового создать при торакальном отделении центр для лечения больных, находящихся в терминальном состоянии, руководителем центра назначить опытного врача-хирурга, владеющего техникой операций на органах грудной по-

лости, и обеспечить центр необходимым инструментарием и оборудованием. Из содержания приказа ясно, что готовившие его специалисты и подписавший зам. зав. ООЗ М. Сисьмий на тот момент еще не имели ясного представления о функции реаниматолога, а скорее даже не слышали, как и большинство врачей того времени, о существовании такой специальности, как анестезиолог-реаниматолог. Естественно, что этот приказ мог быть выполнен лишь формально. Такая судьба могла быть и у аналогичного приказа ООЗ № 588^а от 13 октября 1959 г. [6], слово в слово повторяющего требования предыдущего приказа, но относящиеся и к ОКБ, и ко всем остальным больницам города Одессы и области.

Мы не обнаружили в Областном архиве сведений о дате создания анестезиологического отделения, но, по данным архива ОКБ, следует, что приказом по ОКБ № 130 от 15 августа 1961 г. по направлению ООЗ зав. отделением анестезиологии был назначен Ю. М. Ведутов. Условно эту дату можно считать датой открытия отделения, так как, по воспоминаниям очевидцев — авторов данной статьи, к весне 1962 г. уже анестезиологи обеспечивали наркоз при хирургических операциях в торакальном, онкохирургическом, нейрохирургическом, ортопедотравматологическом, гинекологическом, онкогинекологическом, урологическом и ЛОР-отделениях больницы (всего за этот год около 500–600 анестезий), выезжали и вылетали по санавиации на консультации в другие больницы города и области.

28 марта 1962 г. на коллегии МЗ УССР были «отмечены недостатки в организации оказания помощи больным, находящимся в терминальном состоянии в отдельных родильных домах и некоторых хирургических отделениях в г. Одессе и области», где «не все хирурги и акушеры-гинекологи владеют интубацией, производством трахеостомии, торакотомии и массажа сердца, внутриартериальным переливанием крови». Заметим: правильнее было бы сказать, что перечисленными методами реанимации не владели все хирурги. Да и сегодня лечение терминальных состояний практически полностью относится к компетенции анестезиологов, а не хирургов.

После упомянутой оценки министерства приказом ООЗ № 270 от 15 мая 1962 г. [7] было предложено организовать два реанимационных центра: при ОКБ и станции скорой медицинской помощи, а также реанимационные пункты при всех хирургических отделениях городских и районных больниц, роддомах и диспансерах. Был дан перечень необходимой аппаратуры, инструментария и медикаментов. Предлагалось организовать занятия со всеми хирургами, травматологами, акушерами-гинекологами (позже по приказу ООЗ № 604 от 11 октября 1962 г. [8] был организован 5-дневный семинар, руководство которым поручалось главному анестезиологу ООЗ Ю. М. Ведутову).

Ежегодные штатные расписания ОКБ отражают быстрый количественный рост анестезиолого-реанимационной службы за первые годы ее существования: если в 1961 г. числилось од-



Коллектив отделений анестезиологии и гемодиализа ОКБ (1965 г.)

но анестезиологическое отделение с 9 сотрудниками, то в 1962 г. было уже 2 отделения — анестезиологическое и терминальных состояний с 21 сотрудником, а в 1963 г. — анестезиологическое, терминальных состояний и гемодиализа с 27 сотрудниками. Одними из первых в этих отделениях числились врачи Ю. М. Ведутов, Л. Л. Ларина, Т. К. Сенькова, Т. Г. Безыменская, М. А. Бугаевский, В. В. Татарович, А. С. Владыка, В. Г. Игнатюк, С. О. Блюменталь. Обращает на себя внимание сравнительно молодой состав первых врачей-анестезиологов: из 9 врачей 4 имели стаж после окончания института от 2 до 6 лет (в среднем 4,5), остальные 5 — от 11 до 38 лет (в среднем 21,5). У всех, кроме Ю. М. Ведутова, врачебный стаж за предыдущие годы был связан с разнообразными не анестезиологическими специальностями, то есть все специалисты нуждались в переаттестации. Подавляющее большинство врачей с большим стажем не задержались в анестезиологах и вернулись к своим прежним занятиям. Новое пополнение (А. Н. Качмарская, О. С. Бенямино, С. Н. Терещук, И. К. Наумов, В. М. Песин, Г. К. Сидорюк и др.) шло в основном за счет молодых специалистов. Что касается медсестер, то в основном это были студенты-медики преимущественно вечернего лечебного факультета, имевшие сестринское или фельдшерское образование. На фото представлен коллектив отделений анестезиологии-реанимации и гемодиализа Одесской ОКБ (1965).

Вслед за формированием анестезиолого-реанимационной службы в ОКБ началось и ее формирование в других лечебных учреждениях города (О. М. Фельдшер в ГКБ № 1, А. М. Анцелевич в ГКБ № 2, Л. Н. Аряев в ОВГ № 411, А. П. Ильяшенко в Бассейновой больнице ЧАВЗО и др.) и районах области. Но это уже другая тема для разговора.

Совершенствование анестезиолого-реанимационной службы ОКБ, начавшееся на базе боль-

ницы на Слободке, продолжается по настоящее время на поселке Котовского. За 50 лет штат сужбы больницы увеличился до 110,75 ставки, рассредоточенных в анестезиологическом отделении и в 7 отделениях интенсивной терапии: общего профиля, скорой медицинской помощи, цереброваскулярной патологии, острой коронарной недостаточности, акушерского профиля, кардиохирургического профиля, гипербарической оксигенации.

На 19 операционных столах силами 52 сотрудников анестезиологического отделения (21 врач и 31 медсестра-анестезист) и преподавателей кафедры анестезиологии за один 2010 г. выполнено 12 026 анестезий. Несопоставимо выросли технические и медикаментозные возможности, хотя глобализация мировой анестезиологической науки и практики свидетельствует о необходимости дальнейшего ее совершенствования в направлении повышения эффективности и безопасности для больных как агрессивных методов лечения, так и самих методов обезболивания и интенсивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Юдин С. С. Избранные произведения / С. С. Юдин. — Кн. 1. Вопросы обезболивания в хирургии. — М. : Медгиз, 1960. — 775 с.
2. Владыка А. С. Анестезиология в лицах / А. С. Владыка, В. В. Суслов, О. А. Тарабрин ; под ред. В. В. Суслова. — Сумы: Университетская книга, 2010. — 304 с.
3. Заусаев В. Анестезия местная / В. Заусаев // БМЭ. — 2-е изд. — М. : Гос. изд-во мед. лит-ры, 1957. — С. 130–174.
4. Приказ Одесского ООЗ № 265 от 27 мая 1958 г. // Держ. архів Одеської обл., фонд Р-924, опис 1, справа 183, аркуш 8.
5. Приказ Одесского ООЗ № 374 от 4 июля 1959 г. // Там же. — Справа 201, аркуш 243.
6. Приказ Одесского ООЗ № 588^а от 13 октября 1959 г. // Там же. — Справа 202, аркуш 269.
7. Приказ Одесского ООЗ № 270 от 15 мая 1962 г. // Там же. — Справа 262, аркуш 124–125а.
8. Приказ Одесского ООЗ № 604 от 11 октября 1962 г. // Там же. — Справа № 264, аркуш 86.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ для журналу «Інтегративна антропологія»

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

1. Стаття надсилається до редакції у двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів — також експертним висновком, що дозволяє відкрити публікацію. До неї на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять учене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи та посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів. Якщо у статті використано матеріали, які є інтелектуальною власністю кількох організацій і раніше не публікувалися, автор має надати дозвіл кожної з цих організацій на їх публікацію.

До розгляду приймаються лише статті, виконані з використанням комп'ютерних технологій. При цьому до матеріалів на папері обов'язково додають матеріали комп'ютерного набору та графіки на дискеті або диску CD ROM — теж у двох примірниках.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики (розділу) призначена стаття. Основні рубрики (розділи) журналу: «Лекції Нобелівських лауреатів», «Методологія інтегративних процесів», «Онто- і філогенез», «Генетичні аспекти біології та медицини», «Клонування: медицина, етика, право», «Репродукція. Медичні, етичні та соціальні проблеми», «Проблеми біоетики», «Патологічні стани і сучасні технології», «Інтелект: проблеми формування та розвитку», «Соціальні та екологічні аспекти існування людини», «Людина і суспільство», «Філософські проблеми геронтології та геріатрії», «Людина і Всесвіт», «Життя і смерть: єдність та протиріччя», «Дискусії», «Книжкова полиця», «Листи до редакції».

2. У першу чергу друкуються статті, замовлені редакцією. Не приймаються до розгляду статті, що вже були надруковані в інших виданнях, а також роботи, які за своєю сутністю є переробкою опублікованих раніше статей і не містять нового наукового матеріалу або нового наукового осмислення вже відомого матеріалу. За порушення цієї умови відповідальність цілком покладається на автора.

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

4. Вимоги до статей залежно від категорії.

Матеріал **дослідницької статті** загальним обсягом до 8 сторінок повинен бути викладеним за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) ініціали та прізвище автора (авторів), науковий ступінь;
- в) назва статті;
- г) повна назва установи, де виконано роботу;
- д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- е) аналіз останніх досліджень і публікацій, в яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;

ж) виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

з) формулювання цілей статті (постановка завдання);

и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку;

л) література — не більше 15 джерел;

м) два резюме — мовою статті й англійською обсягом до 800 друкованих літер кожне за такою схемою: індекс УДК, ініціали та прізвище автора (авторів), назва статті, текст резюме, ключові слова (не більше п'яти) для авторів із країн СНД та англійською і російською — з інших країн.

Проблемна стаття загальним обсягом до 10 сторінок містить погляд автора на актуальні проблеми. Структура статті — за авторським бажанням. При перевищенні вказаного обсягу необхідне попереднє погодження з редакцією.

Оглядова стаття має бути загальним обсягом до 12 сторінок; список літератури — не більше 40 джерел.

Листи до журналу загальним обсягом до 1,5 сторінки мають на меті обговорення матеріалів, розміщених у журналі «Інтегративна антропологія» або в інших виданнях.

Рецензії загальним обсягом до 2 сторінок містять відомості про нові книжки, CD ROM, виставки, семінари та фільми згідно з тематикою журналу.

Зауважуємо: загальний обсяг містить усі елементи публікації, тобто заголовні дані, власне статтю чи повідомлення, перелік літератури, резюме, ключові слова, таблиці (не більше трьох), графічний матеріал (не більше двох рисунків або фото) тощо, крім відомостей про авторів. Але вільна площа окремих аркушів, на яких розміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із загального підрахунку вилучається.

5. Текст друкують на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см), сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки у кожному.

У статтях повинна використовуватися міжнародна система одиниць СІ.

Текст бажано друкувати шрифтом Times New Roman (Times New Roman Cyr) 14 пунктів через півтора інтервали й зберігати у файлах форматів Word for Windows або RTF (Reach Text Format) — це дозволяє будь-який сучасний текстовий редактор.

Не слід імпортувати у текст ніякі об'єкти: таблиці, графіки, рисунки тощо.

6. Таблиці можна створювати лише засобами того самого редактора, який застосовано для набору основного тексту. Їх слід друкувати на окремих сторінках; вони повинні мати нумерацію та назву.

7. Графічний матеріал може бути виконаним у програмах Excel, MS Graph і поданим у окремих файлах відповідних форматів, а також у форматах TIF, CDR або WMF. При цьому роздільна здатність штрихових

оригіналів (графіки, схеми) повинна бути 300–600 dpi B&W, напівтонових (фотографії та ін.) 200–300 dpi Gray Scale (256 градацій сірого). Ширина графічних оригіналів — 8,5 та 17,5 см.

Рисунки та підписи до них виконують окремо одне від одного; підписи до всіх рисунків статті подають на окремому аркуші. На зворотному боці кожного рисунка простим олівцем слід вказати його номер і назву статті, а в разі необхідності позначити верх і низ.

Відповідні місця таблиць і рисунків потрібно позначити на полях рукопису. Інформація, наведена в таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.

8. Список літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, а скорочення слів і словосполучень — відповідно до ДСТУ 3582-97 та ГОСТ 7.12-93 і 7.11-78.

Звертаємо увагу авторів на те, що оформлення списку літератури за новим ДСТУ суттєво відрізняється від попереднього. Для тих, хто не має доступу до повного тексту ДСТУ, на сайті Одеського медуніверситету наведено приклади оформлення бібліографічних записів. Доступ за посиланням <http://odmu.edu.ua/index.php?v=1179>.

У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури. Література у списку розміщується згідно з по-

рядком посилань на неї у тексті статті. Якщо наводяться роботи лише одного автора, вони розміщуються за хронологічним порядком.

На кожну роботу в списку літератури має бути посилання в тексті рукопису.

9. Редакція залишає за собою право рецензування, редакційної правки статей, а також відхилення праць, які не відповідають вимогам редакції до публікацій, без додаткового пояснення причин. Рукописи авторам не повертаються.

10. Статті, відіслані авторам для виправлення, повинні бути повернені до редакції не пізніше ніж через три дні після одержання. В авторській коректурі допустиме виправлення лише помилок набору.

11. Статті треба надсилати за адресою:

Редакція журналу «Інтегративна антропологія», Одеський державний медичний університет, Валіховський пров., 2, Одеса, 65082, Україна.

12. З усіма питаннями і за додатковою інформацією слід звертатися за телефонами:

+38-(048) 723-54-58

+38-(048) 723-29-63

+38-(048) 723-49-59

Редакційна колегія

THE MANUAL OF ARTICLE STYLE for the Journal “Integrative Anthropology”

Editorial Board considers only the articles being up to the journal thematics and the following requirements.

1. The article is sent to Editorial Board in two copyrights with signatures of all authors. It is accompanied by the directive to Editorial Board with a signature of the director and a stamp of the establishment. The authors of our country have to give conclusions of experts allowing an open publication as well as information about the authors with indication of surname, name and patronymic (in full), scientific rank, working place, post, address, phone and fax numbers. If the materials which are intellectual property of some organizations and have never published before are used in the article, the author should take a permission of each of these organizations on the publication.

It is obligatory to send the computer version of the article on a disket or a disk CD ROM in two copies.

The authors should indicate the name of a chapter to which the article is sent. The main chapters of the journal are following: “Lectures of Nobel prize winners”, “Methodology of integrative processes”, “Onto- and phylogenesis”, “Genetic aspects of biology and medicine”, “Cloning: medicine, ethics, law”, “Reproduction. Medical, Ethic, and social problems”, “Problems of bioethics”, “Pathological states and modern technologies”, “Intellect: problems of formation and development”, “Social and ecological aspects of person’s existence”, “Person and society”, “Philosophical problems of gerontology and geriatrics”, “Person and Universe”, “Life and death: unity and opposites”, “Discussions”, “Bookshelf”, “Letters to Editorial Board”.

2. The articles ordered by Editorial Board of the journal are published first of all. The articles, which have been

already printed in other editions, as well as the works which after the essence are processing of the articles published before and do not contain a new scientific material or new scientific comprehension of the known material, are not considered. For the violation of this condition full responsibility rests with the author.

3. The working languages of the journal are Ukrainian, Russian, and English.

4. Requirements to the articles depending on category.

The material of **a research article** with general volume of up to 8 standart pages should be as following:

a) code UDC;

b) surname and initials of an author (authors), scientific rate;

c) the heading of the article;

d) the full name of the establishment where the article is done;

e) the set of a problem in general and its connection with scientific or practical tasks;

f) analysis of last researches and publications refering to which the author begins solving of the problem;

g) enlightening of not solving parts of the general problem the article is devoted to;

h) the aims of the article;

i) presentation of the main research information with entire grounding of recieved scientific results;

j) the research conclusions and perspectives of further work in this branch;

k) literature — no more than 15 references.

l) 2 abstracts in article’s and English languages (volume up to 800 printed letters) according to the following scheme: code UDC, initials and author’s surname, the

heading of the article, abstract's text, key words (no more than 5).

Problem article (general volume is up to 10 pages) shows the author's point of view to the actual problems. Structure of the article is as the author thinks the best. If the volume is more, it is necessary to submit it to Editorial Board's approval.

Review article should be with general volume up to 12 pages. References are no more than 40 items.

Letters (general volume is up to 1.5 standart pages) discuss the material published in "Integrative Anthropology" or other issues.

Reviews (general volume is up to 2 standard pages) present an information about new books, CD-ROM, exhibitions and films in interest of the journal.

Notes: general volume contains all the publication elements, i.e. headings, an article or a message, references, abstracts, key words, tables (no more than three), graphical data (no more than 2 drawings or fotos), except the information about authors. The papers containing pictures, tables and so on are expelled from general counting.

5. Text is printed on a standard paper of A4 format (width of fields: from the left, above and below — 2 cm, from the right — 1 cm), a page should contain no more than 32 lines with 64 signs in each.

The SI (System International) should be used in the articles.

Text should be sent in Times New Roman (Times New Roman Cyr), 14 points, 1.5-spacing throughout the text and saved in files of such formats as Word for Windows and RTF (Reach Text Format).

You should not import any tables, drawings, and pictures in the text.

6. Tables can be created by means of that text-processor which is used for the basic text type-setting. They should be on a separate page with its legend doubled-spaced above the table.

7. Grafical data can be sent in such programmes as Exel, MS Graph and given in the separate files of the proper formats, and also in such formats as TIF, CDR, or WMF. Resolution for drawing originals must be 300-600 dpi B&W, for foto originals — 200-300 dpi Grey Scale (256 gradations of gray). Width of graphical originals — 8.5 and 17.5 cm.

Pictures and their legends are done separately from one another. All the picture legends are given on a separate paper. You should mark the heading and the number of the article with a pencil on the back side of every picture, if it is necessary, you should mark top and bottom.

You should mark the proper places for pictures and tables on fields of the manuscript. The information presented in tables and pictures cannot be duplicated.

References are given in square brackets according to the literature list numeration. Literature in a list should be composed according to the reference order in the article. If the articles are of the same author, they should be presented in a chronological order.

It should be reference on each work in a reference list.

We draw your attention to the fact that the literature list design is essentially different from the previous one according to a new State Ukrainian standard (SUS). The persons who have not a full text of SUS may find it at the site of the Odessa Medical University, where examples of the literature list design are given. Access by the reference <http://odmu.edu.ua/index.php?v=1179>.

8. Editorial Board has the right to review, correct and refuse those articles which don't meet Editorial Board requirements without explaining the grounds. Manuscripts are not returned back.

9. The articles sent to the authors for correcting should be returned back until three days after the receipt. There can be allowed mistakes only in a type-setting in an author's proof-reading.

10. You should send the articles to the following address:

Editorial committee of the journal "Integrative Anthropology", The Odessa state medical university, Vali-hovsky lane, 2, Odessa, 65026, Ukraine.

11. For any questions and supplementary information you can apply by following telephone numbers:

+38-(048) 723-54-58

+38-(048) 723-29-63

+38-(048) 723-49-59

Editorial Board

ОСНОВНІ РУБРИКИ ЖУРНАЛУ

**ІНТЕГРАТИВНА
АНТРОПОЛОГІЯ**
INTEGRATIVE ANTHROPOLOGY
International Medical and Philosophical Magazine

Лекції Нобелівських лауреатів

Методологія інтегративних процесів

Онто- і філогенез

Генетичні аспекти біології та медицини

Клонування: медицина, етика, право

Репродукція. Медичні, етичні та соціальні проблеми

Проблеми біоетики

Патологічні стани і сучасні технології

Інтелект: проблеми формування та розвитку

Соціальні та екологічні аспекти існування людини

Людина і суспільство

Філософські проблеми геронтології та геріатрії

Людина і Всесвіт

Життя і смерть: єдність та протиріччя

Дискусії

Книжкова полиця

Листи в редакцію

