

Міжнародний медико-філософський журнал

# ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

INTEGRATIVE ANTHROPOLOGY  
International Medical and Philosophical Magazine



№ 2 (26)  
2015



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

**Засновник**

**Одеський національний медичний університет**

**Головний редактор**

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

**Редакційна колегія**

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

**Редакційна рада**

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

***Зміст***

***Contents***

***Методологія  
інтегративних процесів***

***Methodology of  
Integrative Processes***

Т. В. Дегтяренко, І. М. Лесньова  
Методологія дослідження  
етнічної ідентичності особистості **4**

T. V. Degtyarenko, I. M. Lesnyova  
Methodology of Study of  
Ethnic Identity of the Person

В. Д. Мішалов, В. Т. Бачинський,  
Г. Ф. Кривда, О. В. Филипчук  
Питання класифікації  
судово-медичних закономірностей **9**

V. D. Mishalov, V. T. Bachinskiy,  
G. F. Krivda, O. V. Philipchuk  
Forensic-Medical Regularities'  
Classification Aspects

В. Б. Ханжи  
Епістемно-парадигмальне моделювання  
як методологічна основа дослідження часу **13**

V. B. Khanzhy  
Epistemic-Paradigmatic Modelling as  
a Methodological Foundation of Studying the Time

К. В. Райхерт  
Логіка та (пост)(не)класична раціональність **19**

K. W. Raykhert  
Logic and (Post)(Non)Classic Rationality

О. І. Афанасьєв, І. Л. Василенко  
Загальнонаукові ідеали та гуманітарні науки **23**

O. I. Afanasiev, I. L. Vasilenko  
General Scientific Ideals and Science of Humanities

***Генетичні аспекти  
біології та медицини***

***Genetic Aspects of  
Biology and Medicine***

Ю. І. Бажора, К. М. Усиченко  
Вплив генетичних факторів на перебіг і наслідки  
хронічного гепатиту С і хронічного гепатиту В **29**

Yu. I. Bazhora, K. M. Usychenko  
The Influence of Genetic Factors on Clinical Course and  
Outcomes of Chronic Hepatitis C and B

*Патологічні стани  
і сучасні технології*

*Pathological States and  
Modern Technologies*

Г. М. Чуприна  
Скальпова акупунктура  
в комплексному лікуванні  
хворих на розсіяний склероз  
за умов коморбідності 39

G. M. Chupryna  
Scalp Acupuncture in  
the Combined Treatment of Patients  
with Multiple Sclerosis  
under Comorbidity

А. А. Скороμεць, А. П. Скороμεць,  
Т. А. Скороμεць, Д. Г. Смолко  
Щодо питання  
про патогенез і клініку хронічних порушень  
мозкового кровообігу 43

A. A. Skoromets, A. P. Skoromets,  
T. A. Skoromets, D. G. Smolko  
About the Pathogenesis and  
Clinic of Brain Vascularization  
Chronic Impairments

І. Л. Черешнюк, О. А. Ходаківський,  
Г. В. Загорій  
Характеристика нейроретинопротекторних  
властивостей адемоу за морфологічними  
змiнами сітківки та зорового нерва  
при експериментальній ішемії-реперфузії ока  
на тлі алоксанового цукрового діабету 51

I. L. Chereshnyuk, O. A. Khodakivskyu,  
G. V. Zagoriy  
Ademol Neuroretinoprotective Properties  
Characteristics Using Retina and Optic Nerve  
Morphological Changes Under Conditions of  
Experimental Eye Ischemia-Reperfusion on  
the Background of Alloxane-Induced Diabetes

*Інтелект: проблеми формування  
та розвитку*

*Intellect: Problems of  
Formation and Development*

Т. В. Дегтяренко, Ю. О. Курунова  
Інтелектуально-особистісний потенціал  
як провідна детермінанта адаптивної  
спрямованості поведінки людини 56

T. V. Degtyarenko, Yu. O. Kurunova  
Intellectual and Personal Potential as  
its Leading Determinant Adaptive  
Human Behavior

*Соціальні та екологічні аспекти  
існування людини*

*Social and Ecological Aspects of  
Human's Existance*

Н. Л. Боженко, М. І. Боженко  
Посттравматичний стресовий розлад:  
в епіцентрі стресу 60

N. L. Bozhenko, M. I. Bozhenko  
Post-Traumatic Stress Disorder:  
in the Center of Stress

О. М. Стоянов, Р. С. Вастьянов,  
Т. М. Муратова, В. В. Добровольський  
Інноваційне комплексне викладання  
питань нейронаук для вдосконалення  
фахової освіти неврологів 64

O. M. Stoyanov, R. S. Vastyanov,  
T. M. Muratova, V. V. Dobrovolsky  
Innovative Complex Teaching of  
the Neurosciences Questions for  
Neurologists Professional Training

Н. А. Мацегора, В. Д. Смоквін,  
О. А. Бабуріна, І. М. Смольська,  
О. М. Леоненко-Бродецька  
Внесок наукової школи  
Одеського національного медичного університету  
в практику фізіатричної служби 69

N. A. Matsegora, V. D. Smokvin,  
O. A. Baburina, I. M. Smolska,  
O. M. Leonenko-Brodetska  
Contribution of Scientific School of  
the Odessa National Medical University  
into TB Service Practice

І. П. Гуркалова, І. А. Кузьменко  
115-річчя Одеського національного  
медичного університету  
і ювілей кафедри загальної  
та клінічної патофізіології 72

I. P. Gurkalova, I. A. Kuz'menko  
115th Anniversary of  
Odessa National  
Medical University and  
Pathophysiology Department

Л. С. Годлевський, Р. С. Вастьянов  
Учений, Педагог, Учитель.  
До 65-річчя відомого фізіолога  
О. А. Шандри 75

L. S. Godlevskyy, R. S. Vastyanov  
The Scientist, the Teacher, the Pedagogue  
Dedicated to 65th Anniversary of  
an Outstanding Physiologist O. A. Shandra

Правила оформлення статей  
для журналу «Інтегративна антропологія» 78

The Manual of Article Style  
for the Journal "Integrative Anthropology"

Друкується за рішенням Вченої ради Одеського національного медичного університету  
Протокол № 2 від 19.10.2015 р.

**До відома авторів!**

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

© Інтегративна Антропологія, 2015

<p><b>Адреса редакції:</b> 65082, Україна, Одеса, Валіховський пров., 2</p> <p><b>Телефони:</b> (067) 734-74-99 (048) 712-31-33 (048) 723-54-58 (048) 723-29-63 (048) 723-49-59</p>	<p>Редактор випуску <b>В. М. Попов</b> Літературні редактори і коректори <b>А. А. Гречанова, І. К. Каневський, Р. В. Мерешко, О. В. Сидоренко, О. В. Титова, К. М. Цвігун</b> Художній редактор <b>А. В. Попов</b> Комп'ютерний дизайн, оригінал-макет <b>В. М. Попов, А. В. Попов</b> Поліграфічні роботи <b>М. Р. Мерешко, Л. В. Титова</b> На обкладинці: Пологова палата XVI сторіччя, Швейцарія. Фрагмент гравюри з книги Якоба Рюффа, лікаря того часу.</p>
<p>Журнал зареєстровано у Державному комітеті інформаційної політики, телебачення та радіомовлення України. Свідоцтво про реєстрацію <b>КВ № 4802</b>. Передплатний індекс 08210. Підписано до друку 30.12.2015. Формат 60x84/8. Папір офсетний. Обл.-вид. арк. 13,0. Тираж 150. Зам. 1821. Видано і надруковано Одеським національним медичним університетом. 65082, Одеса, Валіховський пров., 2. Свідоцтво ДК № 668 від 13.11.2001.</p>	

УДК 159.922.4

Т. В. Дегтяренко, д-р мед. наук, проф.,

І. М. Лєсньова

## МЕТОДОЛОГІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕТНІЧНОЇ ІДЕНТИЧНОСТІ ОСОБИСТОСТІ

*Південноукраїнський національний педагогічний університет імені К. Д. Ушинського, Одеса, Україна*

УДК 159.922.4

Т. В. Дегтяренко, І. М. Лєсньова

### МЕТОДОЛОГІЯ ДОСЛІДЖЕННЯ ЕТНІЧНОЇ ІДЕНТИЧНОСТІ ОСОБИСТОСТІ

*Південноукраїнський національний педагогічний університет імені К. Д. Ушинського, Одеса, Україна*

У статті проаналізовані сучасні уявлення щодо етнічної ідентичності особистості й етнічної ідентифікації як складних психічних процесів належності людини до певного етносу. Окреслені методологічні підходи до дослідження етнічної ідентичності особистості, а саме: онтолого-історичний, гносеологічний, екзистенційно-гуманістичний, етнополітичний, соціокультурний, індивідуально-типологічний, вітакультурний (метапідхід) і духовно-релігійний. Підкреслена необхідність подальшої розробки проблеми етнічної ідентичності особистості з концептуальних позицій філософії постмодернізму.

**Ключові слова:** етнічна ідентичність особистості, методологічні підходи до дослідження.

UDC 159.922.4

T. V. Degtyarenko, I. M. Lyesnyova

### METHODOLOGY OF STUDY OF ETHNIC IDENTITY OF THE PERSON

*K. D. Ushinskyi South-Ukrainian National Pedagogical University, Odessa, Ukraine*

The authors analyzed the current understanding of the ethnic identity of the person and ethnic identity as complex human mental processes referring to a specific ethnic group. There are underlined methodological approaches to the study of ethnic identity cards, namely ontologic-historical, epistemological, existential-humanistic, ethno-political, socio-cultural, individual-typological, vitacultural (meta-approach), and spiritual-religious. There are underlined the need for further development of the conceptual problems position in postmodern philosophy.

**Key words:** ethnic identity of the individual, methodological approaches to the study.

Ідейною першоосною й головною сутністю антропології та гуманістичної психології є дослідження проблеми етнічної ідентичності особистості як інтегральної риси людини. Зазначена проблема розглядається як предмет теоретико-методологічного аналізу і зводиться до розуміння того, що представник певного етносу має значний потенціал можливостей, пов'язаних із самосвідомленням, саморозкриттям і самовдосконаленням своєї індивідуальності у призмі етнічної ідентичності особистості.

За умови антропологічної кризи сьогоденність ХХІ ст., з одного боку, характеризується відродженням етнічної самосвідомості, підвищенням ролі етнічності в суспільних процесах, інтересу до мови, культури і традиційного способу життя, а з другого — певною стандартизацією соціальних умов буття і посиленням однаковості у зв'язку з переміщенням потоків людей, товарів, інформації, технологій, що формує єдину загальнолюдську культуру. Усвідомлення себе як чле-

на певного етносу дозволяє людині відчути захищеність, оскільки етнос є первинною великою групою єднання індивідів за етнічною належністю. Таке усвідомлення неможливе у відриві від особистості індивіда, який належить до певної етнічної групи, і саме своєрідний онтолого-історичний процес формує таке соціокультурне й індивідуально-типологічне утворення, як **етнічна самосвідомість**.

Сьогодні у нашій державі етнічне відродження проходить досить інтенсивно, і це зумовлено, з одного боку, загальносвітовими тенденціями інтеграції та дезінтеграції, а з другого — цей процес синхронізується з трансформаційним періодом розвитку всього українського суспільства. Особливість соціальної трансформації полягає у поєднанні колишніх і нових інституційних, культурних, ціннісно-моральних і поведінкових норм у сучасному суспільстві. За таких обставин визначається специфіка зростання етнічного чинника як необхідної умови адаптації особистості до но-

вих життєвих і соціальних реалій, а також можливих проявів негативного етнічного втілення.

Отже, актуальність дослідження проблеми етнічної самосвідомості зумовлена цілим комплексом соціальних обставин та індивідуально-типологічних ініціатив, які перебувають у різних площинах сучасної багатокультурної людської спільноти. По-перше, проблема етнічного самоусвідомлення співзвучна актуальним проблемам сучасного буття людини, науки, культури, суспільства (але як ніколи її розробка апелює до людського фактора), глибинним проявам особистості, що задають цілісну картину своєрідного сприйняття світу індивідом. По-друге, необхідність обговорення проблеми етнічної самосвідомості зумовлена принципово новою роллю етнічної складової у процесі соціальної еволюції, пов'язаної з глобальними змінами, які відбулися у світовому просторі, глибокою цивілізаційною та світоглядною кризою епохи, а також нестійкістю багатьох сфер сучасного соціокультурного співтовариства. По-третє, зростання наукового інтересу до дослідження проблеми етнічної самосвідомості за умов етнічної різноманітності зумовлене активним розвитком взаємодій у біосоціальних системах людства, що відкриває нові межі спілкування, змінює реальну картину світу в цілому, прискорює процеси ідентифікації й етнічного самовизначення особистості.

**Мета** — визначити сучасний стан дослідженості проблеми етнічної ідентичності особистості та методологічні підходи до її подальшої розробки.

Відповідно до поставленої мети в даній роботі обговорюються такі проблемні питання:

1) існуючі в сучасній антропологічній і психологічній науках уявлення про етнічну ідентичність особистості й етнічну ідентифікацію;

2) методологічні підходи до дослідження проблеми етнічної ідентичності особистості у концепті універсальних положень філософії постмодернізму.

Проблема визначення етносу є наріжною в різних галузях гуманітарних і антропологічних знань. Термін «етнос» використовується в етнологічній літературі досить давно, проте наукове осмислення його як спеціального поняття на позначення особливої спільноти людей відбувалося протягом останніх десятиліть у результаті загострення уваги до проблем етногенезу, етнічної історії, психології та етнолінгвістики. Але й нині немає остаточного загальноприйнятого тлумачення цього терміна.

У зв'язку з дефініцією етносу розглядається не менш дискусійна і складна проблема етнічної ідентичності, або етнічності, як категорії, що визначає наявність відмінних та інтегруючих рис певних етнічних груп. Термін «етнічність» запозичено із західної етнології, де перевагу у визначенні цього поняття здебільшого надано специфіці культурних рис етнічної групи. У вивченні етніч-

ності значну роль відіграли наукові праці норвезького вченого Ф. Барта, який вважав, що ознаки етнічних груп не можна обмежувати лише культурними, оскільки етнічні групи визначаються характеристиками власного самоусвідомлення, тобто такими, з якими ідентифікують себе люди.

Етнічна ідентифікація особистості передбачає обов'язкове етнічне самоусвідомлення як відносно стійку систему свідомих уявлень індивіда на рівні віднесення себе до певного етносу. Наявність етнічного почуття — свідомого або неусвідомленого відчуття своєї належності до певного етносу, його культури викликає гордість за свій народ, любов до Вітчизни, емоційно позитивне сприйняття явищ своєрідної етнічної культури, інтересів свого народу, навіть готовність до самопожертви заради свого народу, але ці почуття можуть поєднуватися з екстремальним, гіпертрофованим почуттям переваги власного народу над іншими, ненависті до чужих етносів, прагнення до їхнього підкорення й навіть знищення. На думку переважної більшості етнологів, головною диференційною рисою етносу є культура в широкому її розумінні, що являє собою збереження у колективній пам'яті символічних способів матеріального й духовного усвідомлення світу, моделі його пізнання й інтерпретації, а також засобів колективного існування представників різних народів, одного етносу або певної його групи.

У сучасній етнології існує думка про наявність статичних і динамічних рис психологічного складу етносу: перші є стійкими продуктами етногенезу, другі можуть змінюватися, зникати та з'являтися знову. До статичних компонентів психології етносу належать етнічний характер, темперамент, етнічна свідомість, менталітет народу.

Етнічний характер — сукупність найбільш виражених особистісних ознак (фізичних і духовних) психічної сфери індивідів, які є представниками певного етносу. Це поняття віртуальне й узагальнене, адже психіка кожної людини індивідуалізована. Однак етнічний характер усталюється, на відміну від інших властивостей особистості, за найбільш яскравими психологічними якостями, які притаманні певному етносу. Етнічний характер особи виявляється у стереотипах сприйняття, відчуття, поведінки та формується на підставі стереотипізації рис характеру представників своєрідного етносу. Слід зауважити, що риси етнічного характеру можуть модифікуватися, вони динамічні, проте їхня динамічність реалізується протягом тривалого еволюційного часу, і тому вони здаються чітко фіксованими та закріпленими у психіці індивідів певного етносу. У концепції американської дослідниці Р. Бенедикт прояви етнічного характеру особистості позначені терміном «базова структура характеру», нею ж висунута гіпотеза, що для кожного соціокультурного етносу притаманний

свій специфічний тип особистості з певними домінуючими рисами й моделлю поведінки.

Ідентифікація індивіда як члена певного етносу здійснюється на соціально-психологічному рівні, а відтак, уявлення про себе є похідними від самоусвідомлення людиною власної причетності до певної соціальної групи. Деякі етнологи примордіалістського напрямку висловлюють думку про генетичну закодованість етнічної ідентичності, тим самим вони наголошують на безсуб'єктній природі цього явища та на тому, що людина є об'єктом етнічної спадковості. Але цю думку ми не вважаємо правомірною, бо генотип – середовищні взаємодії є природним механізмом функціонування геному людини і в формуванні структури властивостей особистості певну роль відіграють не тільки генетичні, а й соціокультурні чинники.

У науковій літературі розглядаються принаймні три головних способи етнічної ідентифікації особистості:

а) природне, успадковане наслідування стереотипів і нормативних траєкторій розвитку етносу;

б) примусове засвоєння певних етнічних традицій;

в) вільний і усвідомлений вибір власної етнічної ідентифікації.

Визначено сім типів етнічної ідентичності особистості, а саме:

1) нормативна, коли образ народу сприймається як позитивний і потреба в ідентифікації визначається індивідуально-типологічними особливостями особистості й ситуацією;

2) етноцентрична з некритичною перевагою сприйняття особистістю власного етносу з елементами етноізоляціонізму;

3) етнодомінуюча, коли належність до етносу є домінуючою цінністю особи;

4) етнічний фанатизм як крайня форма етнічної ідентичності особистості, при якій можлива самопожертва;

5) етнічна індиферентність як байдужість до власної ідентичності;

6) етнічний ізоляціонізм особистості як прояв космополітизму;

7) амбівалентна етнічність, яка неявно виражена в індивіда і здебільшого спостерігається у змішаному етнічному середовищі.

Етнічна ідентифікація особистості залежить від способу усвідомлення індивідом належності до певного етносу. Здебільшого вона є утилітарною й розглядається в категоріях користі, комфортного стану, прагнення до стабільності існування, впорядкованості буття. Етнічність у цьому сенсі постає як засіб прагнення особи до матеріальної переваги, як та репертуарна роль, що свідомо чи несвідомо обрана індивідом або групою. Усвідомлення людиною власної етнічної ідентичності детерміноване конкретними су-

спільними потребами й індивідуальністю особистості.

Появу терміна «ідентичність» у психології пов'язують з ім'ям видатного вченого Е. Еріксона, який визначає ідентичність як внутрішню тотожність особистості та виділяє деякі елементи ідентичності на рівні індивідуального досвіду. Свідоме почуття особистісної ідентичності базується на двох основних складових:

а) сприймання себе як тотожного й усвідомлення свого існування в просторі та часі;

б) усвідомлення того, що інші суб'єкти соціального мікрооточення визнають моє існування та тотожність.

Визнаний психолог Е. Еріксон розробив епігенетичну теорію розвитку особистості та висунув концепт про «ідентичність особистості» як центральну й інтегральну властивість людини, що сигналізує особі про нерозривний її зв'язок з навколишнім соціальним світом у минулому, сьогоденності та майбутньому. Ідентичність особистості виявляється у центрованості людини на собі, ототожненні себе з певною соціальною групою й оточенням, а також у визначенні цінностей індивіда та значення його соціальної ролі.

**Ідентичність** — це надзвичайно широкий концепт, вона детермінована значною кількістю біологічних, психологічних, соціальних, політичних і культурних чинників. На думку соціолога Дж. І. Марсія, за останні 25–30 років тільки у психології було запропоновано більше ніж триста наукових визначень ідентичності. Поняття ідентичності використовується у безпеці мережевих організацій (інженерні науки), психоаналізі (психологія), теорії соціальної ідентичності (соціальна психологія), державній безпеці (державне управління), теорії націй (політичні науки), етнології (історичні науки), етнології, етнології та символічному інтеракціонізмі (соціологія), феноменології (філософія), етнополітології й інших галузях науки.

**Етнічна ідентичність** — результат онтолого-історичного, соціокультурного та когнітивно-емоційного процесів самоусвідомлення людиною її належності до конкретного етносу, що передбачає певний ступінь ототожнення особистості з цим етносом і відособлення індивіда від інших споріднених етносів.

**Етнічна ідентифікація** є складним психічним процесом, за допомогою якого індивід або група індивідів визначають, до якого етносу він або вони належать як представники певного етносу.

**Етнічна ідентифікація особистості** — складний полікомпонентний психологічний процес усвідомленого віднесення людиною себе як особистості до певної етнічної спільноти [1].

У сучасному світі проблема етнічної самоідентифікації привертає все більше уваги фахівців різних галузей природничих і соціальних наук. Науковий інтерес до феномену етнічної належності



ті вдало обґрунтовує відомий український соціолог М. О. Шульга [3]. Він зазначає, що ступінь упевненості у завтрашньому дні, наявність роботи, житла, громадянські права, можливість навчання дітей у школі й одержання ними спеціальності в сучасних умовах залежить, у першу чергу, від того, хто ти — «корінний» чи «окупант», «автохтон» чи «мігрант», якої ти мовної належності, якого походження «за кров'ю», хто твої дідусь і бабуся, яку релігію сповідуєш. Зважаючи на вищезазначене, сьогодні перед кожною людиною свідомо чи несвідомо постає питання щодо своєї власної етнічної належності.

Персональна ідентифікація — перший крок упізнання особистістю окремих речей, людей, природних і соціальних явищ. Ідентифікація будь-якого соціального явища або соціального процесу вимагає від особистості надвисокого професійного фаху і це безпосередньо стосується етнічної ідентифікації. Етнос є таким соціальним явищем, а етнічна ідентифікація саме такою процедурою, які вимагають не тільки високої персональної кваліфікації, але й високої громадської відповідальності особистості.

Таким чином, існуючі в сучасній антропології та психології науки уявлення про етнічну ідентичність особистості й етнічну ідентифікацію за багатьма аспектами є дискусійними, що зумовлює доцільність подальшої розробки проблеми етнічної ідентичності особистості.

Методологічні підходи до визначення цієї проблеми базуються на двох альтернативах: одна пропонує примордіалістський (об'єктивістський) підхід до з'ясування походження етнічності; друга використовує інструменталістський і конструктивістський підходи. Згідно з першим підходом, етнос є реально існуючим угрупованням, яке має об'єктивне підґрунтя у природі та суспільстві, його представники належать до однієї раси, мають розширену форму відбору за спорідненістю, що виражається в певних соціально-біологічних механізмах. Етнічність із цих позицій ґрунтується на природному зв'язку людини зі своєю етнічною групою, і вона детермінована генетичними й географічними чинниками. Подібні думки були висловлені ще Л. Гумільовим, для якого етнос визначається біологічно та географічно й виникає шляхом отримання єдиного заряду енергії — пасіонарного поштовху.

У межах примордіалізму відокремлюється еволюційно-історична течія, що виходить з уявлення про народ як спільноту, яка формується на підставі єдності крові та спільного місця проживання. У цьому сенсі формування етносу є тривалим процесом, завдяки якому створюється соціальна група людей, що історично пов'язана спільністю території, мови й культури.

Протилежний підхід до формування етнічності закладений в інструменталістських і конструктивістських концепціях, які сприймають етнос як

факт, але вважають етнічність продуктом етнічних міфів, створених елітою суспільства для досягнення влади, або ідеальним конструктом письменників, науковців, політиків. Для індивіда звернення до культурних традицій є реалізацією прагнення до стабільності, й тому він впевнено використовує міф про спільну історичну долю, історію, культуру свого народу. У конструктивізмі етнос ґрунтується на соціальному конструюванні уявних спільностей і вірі в них із залученням для підтвердження цього історичного контексту.

Окреслені альтернативи мають певну правомірність, оскільки самоусвідомлення етносу здійснюється насамперед самим угрупованням і має як раціональну, так й ірраціональну основу. Раціональне лежить у площині певних об'єктивних ознак єдності представників певного етносу, а ірраціональне пов'язане з міфами суспільної свідомості, які використовують найпотужнішу інтегруючу силу етнічної групи — віру, яка не може бути ані доведена, ані спростована.

Вітчизняним етнополітологом М. Обушним представлена певна класифікація різноманітних підходів щодо визначення етнічної та національної ідентичності:

— ідентичність як суспільний феномен є особливою, незмінною, а тому надсоціальною субстанцією;

— бачення національної ідентичності у межах етнічної;

— національна ідентифікація як складова частина системи особистісних ідентичностей;

— етнічна ідентичність є результатом взаємозв'язку та взаємодії переважно об'єктивних чинників (спільності походження, історичної долі, культури тощо) і самоідентифікації індивіда, тобто національна ідентичність є сукупністю об'єктивних і суб'єктивних ідентитетів і продуктом соціалізації та політизації [2].

Отже, перенесення питання етнічної ідентичності з площини умовляючих філософських і етнополітичних міркувань у площину емпіричних вимірювань ставить багато невирішених питань у концепті онтолого-історичного та гносеологічного підходів до самовизнання етнічної ідентичності. Проблема полягає не тільки у тому, що «той, хто визнає, має бути не тим, кого визнають». Будь-яка фіксована ідентичність не може бути погодженою з міжетнічною рівністю. Політика визнання не буває лінійним переходом від ієрархічного суспільства до суспільства, у якому панує принцип загального громадянства. Будь-яка етнічна ідентичність може існувати і визнаватися у діалозі з іншими етнічними ідентичностями, а реальна політика визнання може існувати завдяки емпіричному моніторингу етнічних відносин. Етнічне панування та підпорядкування мають бути використані як складова моделювання етнічних відносин і сценаріїв їх розвитку.

Зазначимо, що разом з онтолого-історичним, гносеологічним і етнополітичним методологічними підходами до дослідження проблеми етнічної ідентичності особистості перспективними і продуктивними слід вважати індивідуально-типологічний, вітакультурний (метапідхід) і духовно-релігійний підходи [4]. На цей час існує обмаль спеціальних емпіричних досліджень у концепті вищезазначених методологічних підходів, результати психологічного тестування за багатьма аспектами є дискусійними, що актуалізує подальшу розробку проблеми етнічної ідентичності особистості.

Нами здійснено комплексне емпіричне дослідження особливостей етнічної ідентичності особистості психологів і педагогів Одеського регіону з використанням адекватних методик психологічного тестування, які були спрямовані на визначення етнічної належності особистості, оцінку сприйняття етнічної картини світу, особистісну, етнічну та релігійну толерантність, а також виявлення етнічної самосвідомості особистості. Результати запровадженого комплексного психологічного обстеження було проаналізовано з позицій індивідуально-типологічного та вітакультурного підходів до визначення етнічної ідентичності особистості, вони будуть подані у подальших публікаціях [1].

### Висновки

1. У сучасній етнології в концепті універсальних положень філософії постмодернізму найбільш поширеною дефініцією етносу стає суб'єктивістська, тобто етнос кваліфікується як група людей, члени якої мають спільну назву (етнонім), комплекс певних спільних рис у культурі та віросповіданні, спільне походження й колективну історичну пам'ять; суб'єктам цієї групи притаманні почуття етнічної солідарності та свідоме визначення своєї етнічної ідентичності, яку слід розглядати як інтегральну рису особистості.

2. Проблема етнічної ідентичності особистості потребує подальшої розробки, яку доцільно проводити з використанням таких методологічних підходів: онтолого-історичного, гносеологічного, екзистенційно-гуманістичного, етнополітичного, соціокультурного, вітакультурного (метапідхід), індивідуально-типологічного та духовно-релігійного.

3. Певні психологічні чинники від народження дитини формують індивідуальність її особистості, становлення якої відбувається в певному культурному та релігійному середовищі, у конкретних етнічно-забарвлених умовах звичаїв, обрядів і традицій у родині та в певному етнонімі. Опанування навичок і вмінь соціально-етнічного і морально-етичного характеру спостерігається в перші роки життя, надалі етнічній ідентифікації особистості притаманна певна етапність у контексті психічного онтогенезу, а в юнацькому віці

усвідомлення «Я-концепції» завершує остаточне самоусвідомлення індивідом своєї етнічної ідентичності. Вищезазначене передбачає доцільність і доцільність проведення системних, комплексних досліджень щодо визначення особливостей етнічної ідентичності особистості на різних онтогенетичних етапах становлення й формування особистості з позицій психогенетики, вікової психофізіології, етнопсихології та соціальної психології. Визначення детермінант ініціювання і становлення у людини етнічної ідентичності як інтегральної риси особистості потребує використання адекватного психологічного інструментарію, який повинен включати арсенал методик, що спрямовані на виявлення етнічної належності особистості та самоусвідомлення суб'єктом своєї етнічної ідентичності; оцінку сприйняття індивідом етнічної картини світу і встановлення рівня особистісної, етнічної та релігійної толерантності.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Дегтяренко Т. В. Підходи до дослідження етнічної ідентичності особистості / Т. В. Дегтяренко, І. М. Лєсньова // Наука і освіта. – 2014. – № 11. – С. 17–22.
2. Обушний М. І. Етнонаціональна ідентичність в контексті формування української нації : автореф. дис. ... д-ра політ. наук : спец. 23.00.05 «Етнополітологія і етнодержавознавство» / М. І. Обушний. – К., 1999. – 34 с.
3. Шульга Н. А. Этническая самоидентификация личности / Н. А. Шульга. – К. : ИС НАНУ, 1996. – 200 с.
4. Фурман А. В. Категорії вітакультурної методології як ефективний засіб аналізу і розв'язання складних проблем / А. В. Фурман // Інформаційний бюлетень інституту експериментальних систем освіти (науково-дослідного). – 2004. – № 4. – С. 4–7.

Надійшла 16.03.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. К. В. Аймедов

УДК 616-06:616-079.66:122:167.7

**В. Д. Мишалов**, д-р мед. наук, проф.,  
**В. Т. Бачинский**, д-р мед. наук, проф.,  
**Г. Ф. Кривда**<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф.,  
**О. В. Филипчук**<sup>2</sup>, д-р мед. наук, доц.

## ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ

*Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев, Украина,*

<sup>1</sup> *Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,*

<sup>2</sup> *Главное бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Украины, Киев, Украина*

УДК 616-06:616-079.66:122:167.7

**В. Д. Мишалов, В. Т. Бачинский, Г. Ф. Кривда<sup>1</sup>, О. В. Филипчук<sup>2</sup>**

### ВОПРОСЫ КЛАССИФИКАЦИИ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКИХ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ

*Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, Киев, Украина,*

<sup>1</sup> *Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина,*

<sup>2</sup> *Главное бюро судебно-медицинской экспертизы МЗ Украины, Киев, Украина*

В работе рассмотрены некоторые основания классификации систем судебно-медицинских детерминаций. Изложена схема согласованности причины и системы на примере причинно-следственной связи между механическим действием предмета на организм и образованием телесного повреждения.

**Ключевые слова:** судебно-медицинская детерминация, причинное и причинно-системное моделирование, связь состояний.

UDC 616-06:616-079.66:122:167.7

**V. D. Mishalov, V. T. Bachinskiy, G. F. Krivda<sup>1</sup>, O. V. Philipchuk<sup>2</sup>**

### FORENSIC-MEDICAL REGULARITIES' CLASSIFICATION ASPECTS

*A. A. Bohomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine,*

<sup>1</sup> *The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine,*

<sup>2</sup> *The Main Forensic Medicine Bureau Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

Some of forensic-medical regularities' classification grounds are discussed in this article. Scheme of cause and system congruence on example of causative connection between mechanical effect of the object on the organism and forming of bodily harm is represented.

**Key words:** forensic-medical determination, causative and causative-systematic modeling, cause and conditional determination, conditions connection.

Действенность научного исследования связана с познанием объективных закономерностей. Материальные (физические, биологические и др.) объекты действительности, изменения их состояний, связи между биологическими объектами и процессами нередко становятся предметом судебно-медицинского исследования. Между тем, определенное препятствие на пути достоверного экспертного исследования закономерных связей в судебно-медицинской экспертизе — неполнота унифицированной базы понятий, а также отсутствие классификации судебно-медицинских детерминаций. Отсутствие разработанных оснований естественной классификации закономерных связей затрудняет в экспертной практике объективное моделирование действительного хода событий, верификацию причинных зависимостей между исследуемыми явлениями, оценку роли объектов и процессов в последствиях травм.

Возникающая между объектами и процессами объективная связь действительности в одних отношениях может быть случайной, спорадической, а в других — необходимой, устойчивой, повторяющейся зависимостью, то есть иметь характер закона, закономерности. Например, закономерности (детерминации) существуют между воз-

действием орудия травмы на тело и возникновением телесного повреждения, повреждением стенки сосуда и кровотечением, действием инфекционного агента на организм и заболеванием, влиянием яда на организм и отравлением, ишемией миокарда и некрозом кардиомиоцитов, интегрированием атомов водорода, кислорода и возникновением молекул воды. В показанных отношениях объектов и процессов существуют разного вида закономерные связи. Такие, например, как причинно-следственная связь (ПСС), связь обусловленности (СО), связь состояний (СС), имманентным основанием которых являются различные сочетания самых общих материальных свойств, то есть атрибутов. Между одними и теми же объектами или процессами в разных отношениях могут возникать различные виды детерминаций, которые нередко становятся предметом судебно-медицинского исследования.

Итак, важным методологическим подходом выступает требование согласованности общенаучной и современной логико-философской трактовки понятий детерминаций в судебно-медицинской практике при моделировании и классификации судебно-медицинских детерминированных связей.

**Цель** настоящего исследования — предложение атрибутивных оснований (причинности, системности, связи состояний) для классификации систем судебно-медицинских детерминаций в травматическом процессе.

### Материалы и методы исследования

В качестве материала использовали конструированные детерминации из каузальных суждений в заключениях судебно-медицинских экспертов.

В работе применили апробированные методы моделирования, причинно-системного анализа, квазиформальной репродукции моделей систем причинных детерминаций [2; 3; 4].

### Результаты исследования и их обсуждение

Каждая из природных закономерных связей представляет ту или иную комбинацию атрибутов. Поэтому логично в целях построения классификации судебно-медицинских детерминаций, в первую очередь, применить системный подход, основанный на использовании универсального атрибута *системности*, представляющего синтетическое единство многих атрибутов, относящихся к структурному многообразию и организации материальных объектов и процессов действительности.

Существуют много смысловых определений системы, что объясняется формированием предмета научного познания на разных познавательных уровнях [1]. Основоположник общей теории систем Л. Bertalanffy определил понятие системы в онтологическом смысле как *комплекс взаимодействующих элементов*.

#### 1. Причинная модель связи событий

Причинное моделирование событий имеет давнюю историю, но оценка данного метода современной наукой не всегда положительна.

**Фабула.** Событие начальное: воздействие твердого тупого предмета (ТТП) при ударе в грудь. Событие следующее: разрыв аневризмы аорты. Наличие аневризмы грудного отдела аорты представляет собой болезненную индивидуальную особенность организма.

#### Модель:

ТТП → грудь — аневризма аорты →  
→ разрыв аневризмы аорты.

**Причинное объяснение модели.** Сила удара в грудь передается через ткани до болезненно измененной стенки аорты. Образование «грудь — аневризма аорты» может быть рассмотрено как единый объект, воспринимающий действие ТТП. Материальные объекты «ТТП» и «грудь — аневризма аорты» являются носителями необходимых условий по отношению к обусловленному разрыву аневризмы аорты. Активность данных условий в едином комплексе может восприни-

маться экспертами неравнозначной. Так, если условие объекта «грудь» относительно пассивно, то условие, представленное объектом «ТТП», — активно как действующее извне по отношению к организму больного человека. Отмеченные условия-детерминанты, согласно анализу формальной логики, необходимы каждое в отдельности в отношении обусловленного разрыва аневризмы. Однако независимое или даже просто суммарное существование данных условий определяет лишь *возможность* возникновения следствия. Только в процессе *взаимодействия* возможность становится реальной, а ревалентные объекты «ТТП» и «грудь» трансформируются в *причинные факторы*, носители необходимых достаточных условий в отношении порождения разрыва аневризмы аорты. Таким образом, необходимые условия при их достаточности логически формируют так называемый *причинный комплекс* (ПК), или *причину*, которая образует со следствием ПСС. Следует особо подчеркнуть, что ПК выступает *причиной* по отношению к *следствию* — разрыву аневризмы — благодаря не только логическому отношению необходимости и достаточности составляющих условий, но также природному закону *порождать и специфицировать новый объект*. Объяснение сути взаимодействия и причинного свойства порождения с материальной позиции стало возможным с возникновением теории систем и синергетики.

#### 2. Причинно-системная модель детерминации

Системно-структурный подход к изучаемым объектам в настоящее время приобрел статус общенаучного принципа в специальных науках в меру их развитости и внутренней потребности. *Системный подход* предполагает использование методов, с помощью которых реальный объект описывается как совокупность взаимодействующих компонентов, то есть как *система*.

**Фабула.** Событие начальное: воздействие ТТП при ударе в грудь больного с аневризмой грудного отдела аорты. Событие следующее: разрыв аневризмы аорты. Ортодоксальное причинное объяснение модели см. выше.

#### Модель:

[ТТП → (D) ← грудь — аневризма аорты] →  
→ [разрыв аневризмы].

**Системно-причинное объяснение модели.** Эксперт в ходе моделирования конструкта системы не только объединяет объекты «ТТП» и «грудь — аневризма аорты», но и интегрирует их в систему при помощи системообразующего основания, которым выступает *целостность*. Целостность системы объектов, в отличие от их суммативного образования, не равна сумме частей, а порождает как результат действия системы новое качество, отличное от изначальных частей или суммы

частей системы, но, вместе с тем, этой системой произведенное (так называемый системный эффект). Целостность, или эмерджентность, выражает свойство системы порождать новое качество объекта перетеканием потоков вещества, энергии, информации (ВЭИ) в процессе взаимодействия системных объектов.

Итак, интеграция причинных факторов «ТТП» и «грудь» обеспечивает свойство эмерджентности, целостности системы

[ТТП → ← грудь — аневризма аорты]

в отношении порождения качественно нового объекта [разрыв аневризмы], не сводимого к сумме взаимодействовавших объектов.

Результат действия системы — [разрыв аневризмы] — представляет собой самостоятельный объект, эмерджент-следствие. Объекты «ТТП» и «грудь» — носители детерминантов-условий, логически необходимые и в совокупности достаточные для актуализации возможности разрыва аневризмы аорты, реализации ПСС. Вместе с этим данные объекты представляют собой *причинные факторы* — элементы *ведущей части системы*, взаимодействие которых направлено *непосредственно* к порожденному результату действия системы, генерируя и специфицируя его качественную определенность. С позиций системообразования объекты системы «ТТП» и «грудь — аневризма аорты» *объективно равнозначны*. Как причинные факторы ведущей части системы они в процессе взаимодействия в равной степени участвуют в реализации задания надсистемы, манифестируют специфицирующую причину **D** в отношении порождения эмерджент-следствия. В показанной модели индивидуальная особенность организма — аневризма аорты — является причинным фактором — носителем одного из необходимых условий, действующих непосредственно в направлении разрыва аневризмы, равно как и условие, представленное ТТП. Поэтому и ТТП, и аневризма находятся в непосредственной причинной связи со следствием — разрывом аневризмы. Однако было бы гносеологической ошибкой называть данные объекты причинами, что характерно для ортодоксального причинного анализа: причиной разрыва аневризмы выступает *воздействие* ТТП на область груди в проекции аневризмы аорты.

**Гомоморфизм причины и системы.** Системно-причинная модель детерминации отображает согласованность во *взаимоотношении* причины и системы [5]. Так, конструированная полная причина, как бы совмещаясь с системой, задает направление действия и определяет силу взаимного влияния объектов-элементов системы при посредстве детерминантов — условий и причины. Сказанное объясняет тот ракурс, что применительно к причинной и условной детерминации объекты (факторы) системы в определенных взаи-

моотношениях представляются *носителями, материальными субстратами детерминантов* — соответственно, *причин и условий*.

### 3. Эволюционная причинно-системная модель и связь состояний

**Фабула.** После экстракции зуба у больного развилось кровотечение из поврежденных сосудов лунки с последующей массивной кровопотерей. Пациент болел гемофилией, являющейся наследственной индивидуальной особенностью организма.

**Модель:**

[поврежденные сосуды лунки → **D** ←  
← кровь под давлением] → <sup>ПСС</sup> [кровотечение] → <sup>СС</sup> - - -  
↑ нарушение гемостаза (СО)  
- - → [кровотечение] → [массивная кровопотеря].  
↑ нарушение гемостаза (СО)

**Объяснение модели.** Состояние как философская категория есть качественная сущность объекта в срезе некоторого момента времени [6]. Связь состояний во времени выражает развитие связанных последовательно стадий единого процесса, но в отличие от причинной скачкообразно порождающей связи, имеет генетический эволюционный характер. Начальное состояние системы в сочетании с внешними воздействиями трактуется как причина ее последующих состояний [7; 8], а СС представляет генетическую преемственную закономерную детерминацию между последовательно разновременными измененными состояниями одного и того же объекта или системы объектов. Система СС во времени обеспечивает *опосредованный транзит причины* в многозвеньевых цепях детерминаций.

С общенаучных позиций теории общей патологии, согласно, например, представлению И. В. Давыдовского [5], СС определяет саморазвитие, цепной характер процессов в организме и выражает фундаментальный принцип патогенеза. В основе патогенеза стадийности процесса кровотечения заложен механизм саморазвития и генетического морфогенеза эволюционного типа, что соответствует современному понятию детерминации СС.

В процессе кровотечения, каждая из стадий которого представляет открытую систему, заданное направление морфогенеза поддерживают потоки ВЭИ, которые «притекают» из внешних систем тканевых и органов объектов организма и обеспечивают материальную составляющую систем детерминированной связи стадий кровотечения. Таким образом, СС в развитии системы реализуется при достаточности оснований: начальных условий системообразования (причина) и материальной подпитки (условия) процесса изменения открытой саморазвивающейся системы через потоки ВЭИ [10].

Игнорирование теоретических оснований логико-философского системного анализа судебно-медицинских детерминаций не позволяет избежать принципиальных ошибок при судебно-медицинской оценке, например, роли индивидуальных особенностей организма. Так, при травматической экстракции зуба с последующим кровотечением наследственное заболевание гемофилия может быть ошибочно предъявлено как *причина* массивной кровопотери (заключительной стадии кровотечения) [9]. При разборе данного тезиса следует учитывать следующее.

Причиной **D** процесса кровотечения — и возникновения, и продолжения транзитом в сменяющихся состояниях, и наступившей в дальнейшем массивной кровопотери — выступает взаимодействие поврежденных сосудистых стенок с кровью, находящейся в сосудах под давлением, что можно причинно сформулировать как «сбалансирование кровяного давления между поврежденными сосудами и внешней средой». Данная причина порождает и специфицирует качественную определенность стадий (промежуточные следствия СС) процесса кровотечения, вплоть до массивной кровопотери (заклучительное следствие временной цепи детерминаций).

У больного гемофилией данная индивидуальная патология конкретизируется *посредством нарушения гемостаза*. Фактор нарушения гемостаза влияет на процесс обычного кровотечения не сразу же после повреждения сосудов, а вслед за повреждением. С этого времени нарушение гемостаза из ревалентного обстоятельства трансформируется в системный фактор, носитель *необходимого опосредованного условия* в отношении возникновения массивной кровопотери. Данное условие обуславливает изменение скорости и продолжительности чередующихся стадий кровотечения, но непосредственно не генерирует и не специфицирует ни сам процесс кровотечения, ни его заклучительную стадию СС — массивную кровопотерю. Поэтому опосредованная транзитивная зависимость между причинным фактором нарушения гемостаза и массивной кровопотерей является условной детерминацией, СО. Причиной же отдаленного осложнения — массивной кровопотери — выступает интегрированное взаимодействие необходимых условий (причинных факторов): [поврежденные сосуды лунки → **D** ← кровь под давлением].

### Выводы

1. Естественная классификация судебно-медицинских детерминаций продуктивна при посредстве логико-философского моделирования закономерностей, использующего в качестве основной категории атрибутов системности, причинности, обусловленности и связи состояний.

2. Структурно-функциональное подобие системы и причины обеспечивает экспертизу наиболее

рациональный способ познания моделей объектов и связей моделируемой системы детерминации травматического процесса путем объединения причинного и системного анализов.

3. Особенности влияния индивидуальных особенностей организма на последствия телесного повреждения, их каузальный статус раскрываются в результатах причинно-системного анализа классифицируемых моделей детерминаций.

Полученные результаты причинно-системного анализа систем судебно-медицинских детерминаций определяют перспективу дальнейшей разработки систематизации сложных многозвеньевых закономерностей.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Агошкова Е. Б. Эволюция понятия системы / Е. Б. Агошкова, Б. В. Ахлибинский // Вопросы философии. – 1998. – № 7. – С. 170–179.
2. Воронов В. Т. Причинно-системный анализ судебно-медицинских детерминаций / В. Т. Воронов // Практична філософія. – К. : ПАРАПАН, 2009. – № 4. – С. 31–41.
3. Воронов В. Т. Причинно-системное исследование и практическое конструирование судебно-медицинских закономерных связей. Сообщение второе: ретроспективное конструирование системы причинной детерминации / В. Т. Воронов // Судово-медична експертиза. – К. : Нац. мед. академія післядипломної освіти ім. П. Л. Шупика МОЗ України, Асоціація судових медиків України, 2011. – № 3. – С. 10–16.
4. Воронов В. Т. Системное конструирование цепи детерминаций в судебно-медицинской практике / В. Т. Воронов // Практична філософія. – К. : ПАРАПАН, 2011. – № 2. – С. 63–74.
5. Давыдовский И. В. Проблема причинности в медицине (этиология) / И. В. Давыдовский. – М. : Медгиз, 1962. – 130 с.
6. Садовский В. Н. Система / В. Н. Садовский // Новая философская энциклопедия : в 4 т. – М. : Мысль, 2010. – Т. 3. – С. 552–553.
7. Сачков Ю. В. Состояние / Ю. В. Сачков // Новая философская энциклопедия : в 4 т. – М. : Мысль, 2010. – Т. 3. – С. 600–601.
8. Сачков Ю. В. Эволюция учения о причинности / Ю. В. Сачков // Вопросы философии. – 2003. – № 4. – С. 101–118.
9. Причинно-следственные связи в судебно-медицинской экспертизе и их логический анализ : учеб. пособие / А. А. Солохин, В. А. Свешников, Е. Ю. Дедюева, А. В. Сахно. – М. : ЦОЛИУВ, 1986. – 24 с.
10. Степин В. С. Синергетика и системный анализ / В. С. Степин // Синергетическая парадигма. Когнитивно-коммуникативные стратегии современного научного познания. – М. : Прогресс-Традиция, 2004. – С. 58–77.

Поступила 10.06.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. В. Е. Вансович

УДК 115:165.6.001.891.57

В. Б. Ханжи, д-р филос. наук, доц.

## ЭПИСТЕМНО-ПАРАДИГМАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ КАК МЕТОДОЛОГИЧЕСКОЕ ОСНОВАНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВРЕМЕНИ

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

УДК 115:165.6.001.891.57

В. Б. Ханжи

### ЭПИСТЕМНО-ПАРАДИГМАЛЬНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ КАК МЕТОДОЛОГИЧЕСКОЕ ОСНОВАНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ВРЕМЕНИ

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

В статье на основании концепций М. Фуко и Т. Куна, а также с учетом постнеклассических акцентов осуществлено осмысление понятий эпистемы и парадигмы. Выявлен методологический потенциал эпистемно-парадигмального моделирования. Показаны перспективы использования этого методологического основания при реконструкции парадигм времени.

**Ключевые слова:** парадигма, эпистема, эпистемно-парадигмальное моделирование, антропологическая парадигма времени.

UDC 115:165.6.001.891.57

V. B. Khanzhy

### EPISTEMIC-PARADIGMATIC MODELLING AS A METHODOLOGICAL FOUNDATION OF STUDYING THE TIME

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

In the article we use M. Foucault's and T. Kuhn's doctrines, taking into consideration postnonclassical accents, to execute a comprehension of concepts of an episteme and a paradigm. A methodological potential of the epistemic-paradigmatic modelling is detected. Perspectives of use of this methodological foundation for the reconstruction of the paradigms of time are shown.

**Key words:** paradigm, episteme, epistemic-paradigmatic modelling, anthropological paradigm of time.

Понятия парадигмы и эпистемы (особенно первое из них) являются в достаточной мере устоявшимися в философии науки. Однако, несмотря на то, что после выхода знаменитых работ Т. Куна «Структура научных революций» (1962) и М. Фуко «Слова и вещи. Археология гуманитарных наук» (1966), в которых авторы предложили свою артикуляцию понятий, прошло около полувека, проблемы расширения и углубления значений этих терминов, а также выявления их соотношения не теряют своей актуальности по сей день.

В показанном научном русле выделяются работы таких западных ученых, как Дж. Александер, Дж. Баркер, Дж. Боррадори, Р. Будон, М. Вартофский, П. Вен, Дж. Р. Вильямс, Б. М. Вильямс, Р. Л. Кози, Т. Кун, И. Лакатос, Х. В. Патнэм, К. Поппер, Г. Ритцер, А. Тьюдор, С. Тулмин, П. Фейерабенд, М. Фуко, а также исследователей советского и постсоветского пространства Н. С. Автономовой, В. И. Аршинова, А. И. Афанасьева, Л. Н. Богатой, В. П. Визгина, Р. А. Вихалемма, В. Э. Войцеховича, М. С. Дмитриевой, А. М. Израилевского, Л. С. Клейна, В. И. Кураева, Л. А. Марковой, С. Р. Микулинского, И. В. Полякова, Р. В. Светлова, В. С. Степина и др.

В контексте исследования времени путем реконструкции как локально-эпохальных моделей, так и фундаментальных линий его исследования —

онтологической и антропологической, осуществляемой автором в последние годы, естественным образом возник вопрос (являющийся, на наш взгляд, слабоизученным) о методологических возможностях синтетического — эпистемно-парадигмального — исследовательского «наброска», т. е. такого, в рамках которого реконструкция парадигм осуществлялась бы с учетом эпистемного контекста. Таким образом, **целью** данной статьи является выявление потенциала эпистемно-парадигмального моделирования как методологического основания исследования времени на основе концепций М. Фуко и Т. Куна, а также с учетом постнеклассических акцентов.

Понятие парадигмы оказалось одним из самых обсуждаемых в среде философов науки в последние десятилетия. В предисловии к книге «Структура научных революций» Кун указывает: «Под парадигмами я подразумеваю признанные всеми научные достижения, которые в течение определенного времени дают научному сообществу модель постановки проблем и их решений» [1, с. 11]. Парадигма выступает в качестве образца, принятой модели [2, с. 23], пригодной для толкования определенной совокупности фактов в той или иной сфере. Именно от того, как долго парадигмальные установки будут пояснять факты действительности достаточно глубоко и в непротиворечивой форме, зависит длительность разви-

тия соответствующей науки в ее «нормальной» фазе — периоде, когда осуществляется «...исследование, прочно опирающееся на одно или несколько прошлых научных достижений — достижений, которые в течение некоторого времени признаются определенным научным сообществом как основа для его дальнейшей практической деятельности» [1, с. 28]. Наука в «нормальной» фазе формируется, устремляется и упрочняется парадигмой, господствующей на этом этапе ее (науки) развития. Парадигма определяет концептуальные, инструментальные, методологические предписания для исследований. Однако ни в коей мере не следует полагать, что она выступает жестким императивом — в деятельности разрабатывающих ее ученых не исключаются вариативность и определенная свобода в интерпретации положений парадигмы. В свою очередь, будучи интерпретированной в том или ином ключе, она порождает правила, которые как раз и отличаются гораздо большей, нежели парадигма, строгостью и требуют прямого им следования. Конкретность и точность правил обуславливают тот факт, что деятельность по их обнаружению оказывается значительно более сложной, чем научная активность в установлении самих парадигм.

Тем не менее периодически обнаруживаемые несоответствия между некоторыми из явлений, которые должны были войти в класс объясняемых парадигмой, и самой ставшей образцовой теорией рано или поздно начинают требовать пристального внимания. Вначале, при незначительности таковых на фоне фактов, объясняемых теорией, на первые попросту могут закрывать глаза, заявляя об исключениях из правил или неточностях в эмпирических данных. Однако если количество фактов, противоречащих образцовой теоретической модели, становится сопоставимым с числом феноменов, подтверждающих ее справедливость, то вызревает необходимость радикального теоретического обновления — научной революции, понимаемой как эпизод развития науки, когда «...старая парадигма замещается целиком или частично новой парадигмой, несовместимой со старой» [1, с. 128].

Куновская концепция развития науки испытала шквал критики. Так, замечание о чрезмерной категоричности Куна в разграничении периодов нормальной науки и научной революции звучит у С. Р. Микулинского и Л. А. Марковой [3], К. Поппера [4], С. Тулмина [5], П. Фейерабенда [6]. Кроме того, по мнению критиков, Кун склонен к иррационалистическому толкованию процесса развития науки (И. Лакатос: «...Кун склонился к весьма оригинальной концепции иррациональной смены рациональных авторитетов» [7, с. 253], В. И. Кураев [8], С. Р. Микулинский и Л. А. Маркова [3], К. Поппер [4], В. С. Степин [9]). Были высказаны и другие, не менее значи-

мые претензии (подробнее см. [10]). Очевидно, что куновское «Дополнение 1969 года», в котором понятие парадигмы заменено термином «дисциплинарная матрица» [1], есть попытка философа преодолеть сложившиеся противоречия.

Перейдем к современным (постнеклассическим) акцентам в толковании понятия парадигмы (см. также [10]). В первую очередь, они связаны с приближением понятия парадигмы по смысловой нагрузке и объему к категориям «мировоззренческая система», «картина мира». Одним из этапов такого изменения является появление новых словосочетаний: «философская парадигма», «культурная парадигма», «гуманитарная парадигма» и т. д. Так, в работе А. И. Афанасьева находим, что парадигмами «...часто выступают философські, релігійні, психологічні, соціальні та інші концепції» [11, с. 23] и что они «...працюють у різних сферах гуманітарної творчості — філософії, літературі, мистецтві, а також у гуманітарних науках — соціології, культурології, історії, літературознавстві...» [11, с. 24].

Однако такая ситуация далеко не всеми учеными была воспринята позитивно. К примеру, исследователь Л. Н. Богатая, выражая сомнение в правомерности использования этих понятийных конструкций, в отношении первой из них пишет: «Философ призван заниматься наблюдением за процессами становления парадигмы. И философ перестает быть философом, если попадает под влияние какой-либо парадигмы... По этой же причине употребление словосочетания “философская парадигма” является не совсем корректным. Философ, “взламывая” любые застывшие парадигмальные формы, пытается постигнуть причины (законы) парадигмальных манифестаций» [12, с. 16]. В ответ на это скажем, что «наблюдение за становящимся», т. е. формирующейся парадигмой, к которому как истинно философскому делу (в противовес «исследованию схваченного») призывает автор, философ может осуществлять, даже пребывая в сфере господства ее самой. Присущая ему критичность ума — достаточная платформа для «взламывания» нуждающихся в пересмотре устоев, даже если ими во многом было подготовлено его собственное становление. История знает множество примеров переходов мыслителей из одного философского стана в другой (к иной философской парадигме) — переходов, вызванных неприятием бывшей определенное время «своей» («взлом» изнутри!) совокупности убеждений, положений, посылов. Так, аристотелевская линия мысли выступила в качестве антитезиса подготовившему ее платонизму; марксизм многим обязан гегелевскому идеализму (взгляды К. Маркса и Ф. Энгельса в свое время вызревали под влиянием идейного поля младогегельянцев).

Во-вторых, учитывая то обстоятельство, что результаты познания во многом определяются



избранной методологией, а она, в свою очередь, — мировоззренческими позициями, разделяемыми тем или иным научным сообществом, современная наука наделила человеческий фактор особым статусом. В результате изменилась и модель, описывающая соотношение парадигм в динамике развития знания. Возвращаясь к куновскому пониманию развития науки, напомним, что американский теоретик подает парадигмальные модели в качестве *сменяющихся* друг друга образцов для решения головоломок той или иной науки. Однако в силу все разрастающейся тенденции культивации этого термина за пределами сферы естествознания, естественной и даже необходимой оказывается ситуация *сосуществования* взаимоисключающих парадигм. Американским социологом Р. Л. Кози была высказана мысль о том, что описание определенной категории культурно-социальных структур естественным образом нуждается в апелляции к различным теориям [13, с. 362]. В том же духе высказывается Р. Будон, заявляющий о том, что парадигмальная унификация с выявлением «правильного» методологически ошибочна [14, с. 183]. Схожие идеи звучат и у Дж. Александера [15, с. 186], А. Тьюдора [16, с. 38] (подробнее о позициях исследователей см. [17, с. 219–220]). Украинский ученый А. И. Афанасьев по этому поводу пишет: «Парадигмальну різноманітність слід вважати не недоліком, а достоїнством як науки, так і взагалі культури, що з необхідністю детермінує їхню додатковість» [11, с. 26].

Не менее значительный резонанс вызвало в свое время введение в научный тезаурус и понятия, составившего определенную «конкуренцию» термину «парадигма», — понятия эпистемы. История развития культуры свидетельствует о периодическом изменении фундаментальных представлений, ключевых акцентов знания, систем мышления, доминировавших достаточно длительное время и имевших значительный географический размах. Согласно учению французского философа Мишеля Фуко, этот процесс может быть осмыслен как последовательность сменяющихся друг друга эпистем. Ясной и прозрачной дефиниции эпистемы у Фуко нет (в основном мы будем опираться на его работу «Слова и вещи. Археология гуманитарных наук» [18]) — философ как будто бы позволяет читателю стать его собеседником, участником дискурса, в котором постепенно проявляется относительно внятная экспликация этого понятия. Современный исследователь Н. С. Автономова полагает, что М. Фуко подразумевал под эпистемами «...те исторически изменяющиеся структуры... которые определяют условия возможности мнений, теорий или даже наук в каждый исторический период...» [19, с. 12]. У В. П. Визгина фукоианская эпистема определена как «...культурно-познавательное априори, задающее условия возможности форм

культуры и конкретных форм знания определенной исторической эпохи...» [20]. В указанной выше работе Фуко выделяет три исторически сложившиеся эпистемы: ренессансную, классическую и современную.

Отметим, что в последующих своих трудах («Археология знания» (1969), «Что такое автор» (1969) и др.) ничего существенного к экспликации понятия эпистемы французский философ не добавляет, более того, практически уходит от его использования. Так, например, одна из наиболее примечательных работ, «Археология знания», в значительной мере явившаяся в качестве ответа на критику «Слов и вещей», в первую очередь посвящена конкретизации лишь заявленных в труде 1966 г. позиций, касающихся методологии «археологического» (т. е. исторического) подхода к эпохально-культурным тенденциям.

Тем не менее толкование эпистемных трансформаций, предложенное мыслителем в «Словах и вещах», вызвало значительный резонанс, что отразилось в ряде замечаний относительно положений его концепции. Так, взгляды Фуко вызвали критику со стороны адептов марксистской традиции, отмечавших их существенное расхождение с диалектическим пониманием процесса культурного развития. Если, согласно диалектическим представлениям, эволюция культуры есть единство сохраняемого и приращаемого и каждый последующий ее этап фундирован концептуальным базисом (по К. Марксу — способом организации и реализации производственных отношений), то в концепции Фуко это движение калейдоскопично, поэтому попытки подведения принципа преемственности под чередование эпистем априори тщетны. Коллега Фуко по Коллеж де Франс П. Вен выделяет четыре центральных посыла автора «Слов и вещей» в объяснении культурно-исторического процесса [21, с. 374–375]. Во-первых, в последовательности гетерогенностей не представляется изыскать единую прогрессивную направленность. Во-вторых, ни к разуму, ни к влечению, ни к сознанию не может быть редуцирована та жизненная сила, которая движет калейдоскоп событийности культуры, в том числе культуры познания (здесь, очевидно, присутствует критика взглядов не только Маркса, но и Г. В. Ф. Гегеля, и З. Фрейда). В-третьих, противоречивость рационального объяснения смены эпистем заключается, помимо прочего, в том, что возможность сравнения достоинств и недостатков разнородных образований (как одной гетерогенной структуры с другой, так и в пределах их собственных границ) нуждается в опоре на некую систему ценностей, а последняя, как правило, субъективна. Наконец, в-четвертых, «...не нужно выдумывать рационализирующих рационализмов и маскировать гетерогенность под овеществлением... поскольку вещей-то как раз и нет: есть только практики» [21, с. 375].

Фуко, размышляя о словах и вещах, особенно подчеркивает иллюзорность естественности объектов, усиленную верой в адекватность прилагаемых к ним слов. В действительности «...вещи существуют только через отношение... и определение этого отношения является их объяснением» [21, с. 377].

Критические отзывы касательно способа перехода от одной эпистемы к другой в адрес французского исследователя озвучивает Кун, полагая сомнительным тезис Фуко о невозможности объяснения эпистемологических разрывов и, соответственно, необходимости довольствоваться лишь их описанием. По мнению американского исследователя, как эпистемы, так и разрывы между ними органично вплетаются в полотно истории и вытекают из логики друг друга [22, с. 193]. Здесь очевидна та параллель, которая латентно проводится Куном с его собственным видением соотношения нормального и революционного этапов развития науки. Как уже было сказано выше, автор «Структуры научных революций» тремя десятилетиями ранее сам вынужден был отвечать на критику, включавшую множество подобных претензий. Поэтому старательное подчеркивание Куном взаимосвязанности эпистем и разрывов в единой эволюции знания весьма закономерно.

Итак, рассмотрев предложенные Куном и Фуко экспликации понятий (соответственно) парадигмы и эпистемы, мы предстали перед дилеммой: какая же из этих методологических конструкций в наибольшей мере отвечает тому, что моделируется автором в течение последних лет? Иными словами, какое из этих понятий наиболее удобно для обозначения как образцовых локально-эпохальных моделей бытия и времени, так и фундаментальных линий мысли, которые мы противопоставляем друг другу — онтологической и антропологической традициям референции времени [23]? Как нам представляется, не лишено недостатков культивирование и одного, и другого понятия. Выше уже было указано, что значение, которое вкладывал в категорию парадигмы Кун (способ постановки и решения задач в конкретно-научном знании), в последние пятьдесят с лишним лет в значительной мере было расширено. Говоря о культурных явлениях, социальных структурах, иными словами, переходя к анализу гуманитарных объектов, ученые все более основывают свои воззрения на идее парадигмального плюрализма. Например, Р. Будон подчеркивает, что стремление к монопарадигмальности — серьезная методологическая ошибка [14, с. 183], корни которой — в нередком истолковании парадигмы в онтологическом ключе, тогда как ее следует интерпретировать лишь методологически [14, с. 185]. Поэтому «парадигма не может быть истинной или ложной, реалистической или ирреальной. Она лишь бывает более

или менее удобной для анализа конкретных феноменов» [14, с. 186]. А. Тьюдор также утверждает, что не существует единственной научной парадигмы. Действительности чужда подобная идеализация — она являет картину сосуществования научных подходов и направлений, «...пересекающихся тем или иным образом, функционирующих на разных уровнях абстракций и имеющих дело с тем, что считается единым феноменальным миром» [16, с. 38].

Исходя из сказанного, полагаем, что рассмотренные в наших предыдущих работах онтологические модели, поданные в ключе сосуществования (но при этом взаимоисключения) могут быть обозначены как парадигмы. Так, нами были подвергнуты осмыслению исторически сложившиеся парадигмы бытия (в эпоху античности — парадигма статичности и парадигма динамичности, в периоды средневековья и Возрождения — теистическая и пантеистическая парадигмы) как основания соответствующих представлений о времени, а также (в отношении философии и науки XVII — нач. XXI вв.) непосредственно онтологические парадигмы времени: сустанциальная и реляционная модели, парадигмы обратимости и необратимости.

В то же время достаточно перспективным видится использование и понятия эпистемы — применительно к среде, детерминированной эпохально-культурными факторами, которая порождает обозначенные выше парадигмы. Напомним, что в работе Фуко этой категорией обозначены некие неосознаваемые «конфигурации знания» [18, с. 67], коренящиеся в сложившихся эпохальных отношениях различного рода, которые структурно определяют основные культурные вообще и эпистемологические в частности ориентации, способы артикуляции проблем и конкретные дискурсивно-практические варианты их реализации.

В большинстве своих функций эпистема соответствует парадигме [17, с. 222; 22, с. 192], однако следует отметить и их принципиальные различия. Парадигма в первую очередь устремлена на репрезентацию образцовых общепризнанных идей в рамках *одной дисциплины* (с учетом сказанного ранее отметим, что сегодня корректнее говорить о парадигмах в более масштабных образованиях — областях знания). Эпистема же есть «конфигурация знания», определяющая систему мышления вообще и конкретные дискурсивные практики в частности *в определенную эпоху*. У А. М. Израилевского и И. В. Полякова по этому поводу находим, что «...если парадигма задает непротиворечивость теорий в рамках одной научной дисциплины, то эпистема задает общность в определенный период, причем такую, которая не исключает существования в рамках данного знания конкурирующих концепций» [17, с. 223]. Кроме того, находим у Л. С. Клейна, парадигма

по своей сути — образование рациональное, тогда как эпистема, которая зиждется преимущественно на неосознанно впитываемых культурно-жизненных порывах, в значительной мере, как и сама жизнь, иррациональна [24, с. 351]. Наконец, очень важный пункт отличия отмечает Дж. Боррадори в беседе с Куном. Она утверждает, что, с одной стороны, концепции и американского, и французского философов особое внимание уделяют прерывности как решающему моменту становления истории знания. Однако, с другой стороны, «в то время как Фуко рассматривает прерывность главным образом с точки зрения ее новаторской ценности для будущего, Вы (обращаясь к Куну. — В. Х.) рассматриваете научные революции главным образом с точки зрения их разрушительного потенциала для прошлого» [22, с. 192–193] (кстати, сам Кун не согласен даже с постановкой вопроса о цели науки; он отдает предпочтение эволюционистскому, близкому к его биологическому аналогу, взгляду на научное развитие [22, с. 193]).

Взяв во внимание сказанное выше, мы, тем не менее, при исследовании времени полагаем методологически возможным и потенциально продуктивным использование некоего синтетического — эпистемно-парадигмального — исследовательского подхода. В смысловом лоне такой культивации этих категорий эпистема как гносеологическое проявление эпохи есть условие формирования парадигмы (парадигм) как методологического проявления эпистемы. Действительно, если мы давно уже используем периодизацию истории, в основание которой положены критерии различения способов производства, то почему же не имеет право на существование та периодизация, которая зиждется на эпистемологическом разнообразии?! Неужели эпохальные способы производства оказываются более показательным критерием, чем типы мышления и соответствующие «конфигурации знания»?! Поль Вен, указывая на тотальную историчность, господствующую в мире, подчеркивает, что «...все обусловлено всем (а не только производственными отношениями), ничто не существует транс-исторически и объяснение мнимого объекта (“вещи” Фуко. — В. Х.) заключается в том, чтобы показать, каким историческим контекстом оно обусловлено» [21, с. 377]. В предыдущих изысканиях нами не была непосредственно преследуема цель выявления исторического контекста возникновения и развития тех или иных парадигмальных построений; предметом исследовательского поиска были сами парадигмы бытия и времени. Однако это не отрицает необходимости позиционирования их эпохально-культурной (эпистемной) обусловленности, что и подчеркивается в данной работе.

Наконец, остается определиться с наименованием фундаментальных линий мысли, подающих

время либо как рожденное потенциями самого мироздания («сущее-от-мира»), либо как результат деятельностного вовлечения человека в мир, базисную детерминанту атрибутизации деятельности самим человеком, когда человек рассматривается в качестве субъекта, а не объекта времени («сущее-от-человека»). Использование понятия парадигмы (в узком, близком к Куну значении) оказывается несколько противоречивым, поскольку в данном случае мы прилагаем его к мульти- и трансдисциплинарному образованию, в то время как парадигма до сих пор еще мыслится монодисциплинарно. В свою очередь, узость эпистемы, однако иного, эпохального, типа, также не позволяет культивирование этой категории, ибо в нашем понимании онтологический и антропологический тренды артикуляции времени простирают себя в различных проекциях через ряд периодов. Иными словами, онтологическая и антропологическая линии понимания времени, с одной стороны, трансдисциплинарны, с другой — трансэпохальны и транскультурны. Основание для обобщения такого рода имеет *интенциональную* специфичность. Действительно, именно направленность на выявление конгломерата философских и научных взглядов, роднящихся принципиальной онтологизацией или антропологизацией времени, на фоне абстрагированности от профиля сфер знания, а также культурных особенностей эпох, послужила принципом реконструкции этих моделей.

Пожалуй, наиболее удобным, на наш взгляд, являлось бы в данном случае понятие метапарадигмы, однако не в ритцеровском смысле («интегральная парадигма») [25, с. 26], который приближает эту терминологическую конструкцию к понятию эпистемы («парадигмы парадигм») [17, с. 225], а в том значении, которое вкладывает в нее современный исследователь А. Г. Дугин. Ученый предлагает наряду с категорией парадигмы ввести в научно-философский тезаурус более масштабную понятийную конструкцию — «сверх-обобщающая парадигма» или «метапарадигма» [26, с. 40]. Под таковой понимается «...обширный комплекс непроявленных установок, предопределяющих саму манеру понимания и рассмотрения природы реальности, которые могут в оформленном качестве порождать многообразные философские, научные, религиозные, мифологические и культурные системы и комплексы, имеющие — несмотря на все свои внешние различия — некоторый общий знаменатель» [26, с. 40–41]. Дугинская «метапарадигма» не только не привязана к конкретной форме культуры или типу мировоззрения, но и оказывается глубже самих мировоззренческих установок в целом, выступая как некая «...предмировоззренческая туманность, способная выкристаллизовать из себя (как в системе Лапласа) неопределенно большую систему мировоззрений» [26, с. 42]. Тем не менее

обоснование предпочтительности этого понятия перед иными требует отдельного исследования, что выходит за контекстуальные рамки данной статьи. Поэтому в отношении фундаментальных научно-философских линий как онтологизации, так и «очеловечивания» времени нами будут использоваться категории (соответственно) онтологической и антропологической парадигм времени, причем в широком значении второго слова каждой из триад.

### Выводы

1. Предложен синтетический — эпистемно-парадигмальный — подход в исследовании времени, в рамках которого реконструкция парадигм как образцовых моделей этого феномена осуществляется с учетом эпистемного контекста их формирования и становления.

2. С учетом куновского толкования, а также современных (постнеклассических) интерпретаций понятия парадигмы, обоснована целесообразность использования этой категории для обозначения сформировавшихся в тех или иных периодах образцовых моделей бытия (фундирующих соответствующие представления о времени), а также непосредственно онтологических моделей времени.

3. В отношении самих эпохально-культурных условий становления мышления, формирования «конфигураций знания», которые подготовили выкристаллизацию парадигм в тот или иной период, предложено использование понятия эпистемы. Показана культурно-эпистемологическая противоестественность монопарадигмальной унификации, а также способность эпохальных эпистем порождать гетерогенные идеи (в решении как узкоспециальных, так и глобальных задач) и обуславливать возможность их параллельного становления.

4. В отношении онтологической и антропологической моделей артикуляции времени (имеющих трансдисциплинарный и трансэпохальный характер и реконструированных по принципу интенциональности) также предложена культивация понятия парадигмы, однако в широком, близком к категории метапарадигмы, значении.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Кун Т. Структура научных революций / Т. Кун ; пер. с англ. И. З. Налегова ; общ. ред. и послесл. С. Р. Микулинского и Л. А. Марковой. — 2-е изд. — М. : Прогресс, 1977. — 304 с.
2. Kuhn T. S. The Structure of Scientific Revolutions / T. S. Kuhn. — 3rd ed. — Chicago ; London : University of Chicago press, 1996. — XIV, 212 p.
3. Микулинский С. Р. Чем интересна книга Т. Куна «Структура научных революций» : послесловие / С. Р. Микулинский, Л. А. Маркова // Структура научных революций / Томас Кун. — М. : Прогресс, 1977. — С. 274–292.
4. Поппер К. Миф концептуального каркаса / К. Поппер // Логика и рост научного знания : избранные работы / пер.

с англ. ; сост., общ. ред. и вступ. статья В. Н. Садовского. — М. : Прогресс, 1983. — С. 558–593.

5. Тулмин С. Концептуальные революции в науке / С. Тулмин // Структура и развитие науки (Из Бостонских исследований по философии науки) : сб. пер. / пер. с англ. А. Л. Никифорова ; сост., вступ. ст. и общ. ред. Б. С. Грязнова и В. Н. Садовского. — М. : Прогресс, 1978. — С. 170–189.

6. Фейерабенд П. Утешение для специалиста / П. Фейерабенд // Избранные труды по методологии науки / пер. с англ. и нем. А. Л. Никифорова ; общ. ред. и вступ. ст. И. С. Нарского. — М. : Прогресс, 1986. — С. 109–124.

7. Лакатос И. История науки и ее реконструкции / И. Лакатос // Структура и развитие науки (Из Бостонских исследований по философии науки) : сб. пер. / пер. с англ. А. Л. Никифорова ; сост., вступ. ст. и общ. ред. Б. С. Грязнова и В. Н. Садовского. — М. : Прогресс, 1978. — С. 203–269.

8. Кураев В. И. Проблема роста научного знания в свете ленинской теории отражения / В. И. Кураев // Структура и развитие научного знания. Системный подход к методологии науки : материалы к 8-й Всесоюзной конференции «Логика и методология науки» (Вильнюс, 1982) / под ред. Б. М. Кедрова [и др.]. — М., 1982. — С. 13–16.

9. Степин В. С. Интенсивный рост научного знания и проблема эвристических функций философии / В. С. Степин // Структура и развитие научного знания. Системный подход к методологии науки : материалы к 8-й Всесоюзной конференции «Логика и методология науки» (Вильнюс, 1982) / под ред. Б. М. Кедрова [и др.]. — М., 1982. — С. 16–19.

10. Ханжи В. Б. Понятие парадигмы: от куновских акцентов к постнеклассической интерпретации : в 2 ч. Ч. 2. / В. Б. Ханжи // Ученые записки Таврического национального университета им. В. И. Вернадского. Серия: Философия. Культурология. Политология. Социология. — 2012. — Т. 24 (65). — № 1/2. — С. 18–27.

11. Афанасьев О. Гуманитарні парадигми та парадигми гуманітарних наук / О. Афанасьев // Науковий вісник Чернівецького університету : зб. наук. праць. — Чернівці, 2013. — Вип. 663/664 : Філософія. — С. 19–26.

12. Богатая Л. Размышления о парадигме и способах ее исследования / Л. Богатая // Науковий вісник Чернівецького університету : зб. наук. праць. — Чернівці, 2013. — Вип. 663/664 : Філософія. — С. 10–18.

13. Causey R. L. Structural Explanations in Social Science / R. L. Causey // Scientific Discovery, Logic and Rationality / ed. and with a crit. introd. by Thomas Nickles. — Dordrecht, Holland : Reidel, 1980. — P. 355–373.

14. Boudon R. Déterminismes sociaux et liberté individuelle : la querelle de l'homo sociologicus / R. Boudon // Les études philosophiques. — 1978. — N 2. — P. 179–186.

15. Alexander J. C. Theoretical Logic in Sociology. In 4 v. V. 1. Positivism, Presuppositions, and Current Controversies / J. C. Alexander. — Berkeley, Calif. : Univ. of Calif. Pr., 1982. — Vol. XX. — 234 p.

16. Tudor A. Beyond empiricism : philosophy of science in sociology / A. Tudor. — London ; Boston : Routledge & Kegan Paul, 1982. — Vol. XI. — 213 p.

17. Израилевский А. М. Парадигмы или эпистема? («Тихая» революция постпозитивизма и методологические дебаты в современной западной теоретической социологии) / А. М. Израилевский, И. В. Поляков // Концептуализация и смысл : сб. науч. трудов / отв. ред. И. В. Поляков. — Новосибирск : Наука, Сиб. отделение, 1990. — С. 209–227.

18. Фуко М. Слова и вещи. Археология гуманитарных наук / М. Фуко ; пер. с франц. В. П. Визгин, Н. С. Автономова ; вступ. статья Н. С. Автономовой. — СПб. : А-сад, 1994. — 405, [1] с.

19. Автономова Н. С. Мишель Фуко и его книга «Слова и вещи» / Н. С. Автономова // Слова и вещи. Археология гуманитарных наук / Мишель Фуко. – СПб. : А-сад, 1994. – С. 7–27.

20. Визгин В. П. Эпистема [Электронный ресурс] / В. П. Визгин // ПлатонаНет. Философия без границ. – Режим доступа : [http://platonanet.org.ua/board/novaja\\_filosofskaja\\_ehnciklopedija/ehpistema/3-1-0-1844](http://platonanet.org.ua/board/novaja_filosofskaja_ehnciklopedija/ehpistema/3-1-0-1844).

21. Вен П. Фуко совершает переворот в истории : приложение / П. Вен ; пер. с франц. Л. А. Торчинского // Как пишут историю. Опыт эпистемологии. – М. : Научный мир, 2003. – С. 350–392.

22. Боррадори Дж. Парадигмы научной эволюции: Томас С. Кун / Дж. Боррадори ; пер. с англ. А. Л. Никифорова // Американский философ: Джованна Боррадори беседует с Куайном, Дэвидсоном, Патнэмом, Нозиком, Данто, Рорти, Кейвлом, МакИнтайром, Куном. – 2-е изд., перераб. – М. : Дом интеллектуальной книги, 1999. – С. 184–200.

23. Ханжи В. Б. Парадигмы времени: от онтологического к антропологическому пониманию : монография / В. Б. Ханжи. – Херсон : Гринь Д. С., 2014. – 360 с.

24. Клейн Л. С. История археологической мысли. В 2 т. Т. 2 / Л. Клейн ; С.-Петербург. гос. ун-т. – СПб. : Изд-во СПбГУ, 2011. – 623, [1] с. – (Археология.)

25. Ritzer G. Toward an Integrated Sociological Paradigm / G. Ritzer // Contemporary Issues in Theory and Research : a Metasociological Perspective / ed. by W. E. Snizek, E. R. Fuhrman, M. K. Miller. – Westport, Conn. : Greenwood Press, 1979. – P. 25–46.

26. Дугин А. Г. Эволюция парадигмальных оснований науки / А. Г. Дугин. – М. : Арктогея-Центр, 2002. – 418 с.

Поступила 30.09.2015

Рецензент д-р филос. наук, проф. И. Г. Мыськ

УДК 160.1+165.63

К. В. Райхерт, канд. філос. наук

## ЛОГІКА ТА (ПОСТ)(НЕ)КЛАСИЧНА РАЦІОНАЛЬНІСТЬ

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, Одеса, Україна*

УДК 160.1+165.63

К. В. Райхерт

### ЛОГІКА ТА (ПОСТ)(НЕ)КЛАСИЧНА РАЦІОНАЛЬНІСТЬ

*Одеський національний університет імені І. І. Мечникова, Одеса, Україна*

У даній роботі розглянуто типологію, запропоновану В. С. Стьопіним, згідно з якою можна виокремити три типи наукової раціональності: класичний, некласичний і постнекласичний. Класична раціональність, яка виводить на перший план онтологію, реалізується в логіці як уявлення про логіку як про науку про правильне мислення. Некласична раціональність, яка виводить на перший план гносеологію, реалізується в логіці як метод правильного мислення.

Постнекласична раціональність, яка виводить на перший план аксіологію, реалізується в логіці як металогіка, міждисциплінарна практика дослідження логіки як науки та методу правильного мислення.

**Ключові слова:** логіка, раціональність, класика, некласика, постнекласика.

UDC 160.1+165.63

K. W. Raykhert

### LOGIC AND (POST)(NON)CLASSIC RATIONALITY

*I. I. Mechnikov Odessa National University, Odessa, Ukraine*

V. S. Styopin distinguished three types of rationality: classical, nonclassical and postnonclassical. The classical rationality is implemented in logic as a view of logic as a science of correct thinking. The nonclassical rationality is implemented in logic as a view of logic as a method of correct thinking. The postnonclassical rationality assumes the creation of meta-logic, i. e. interdisciplinary practice of researching logic as science and method of correct thinking.

**Key words:** logic, rationality, classic, nonclassic, postnonclassic.

У 1989 р. російський філософ В. С. Стьопін запропонував типологію наукової раціональності, згідно з якою у західноєвропейській філософії науки можна виокремити три типи раціональності: класичну, некласичну та постнекласичну [1]. Ця типологія здобула популярність серед російськомовних філософів [2], а схема «класика — некласика — постнекласика» була накладена на філософію, науку та культуру. Проте поза увагою користувачів цієї схеми опинилася логіка — і це попри те, що довгий період (з часів Аристотеля) раціональність вважалася заснованою на зако-

нах логіки, які «є фундаментальними принципами буття та мислення» [3, с. 807]. Сам розгляд того, як запропонована В. С. Стьопіним схема може бути накладена на логіку, представляє певний філософський інтерес хоча б тому, що логіка є ключовим елементом в імітації та посиленні інтелектуальної діяльності людини через комп'ютерні системи, тобто у створенні штучного інтелекту. Звідси мета цього дослідження — розглянути, як той чи інший тип раціональності (класичний, некласичний або постнекласичний) реалізується в логіці.

В. С. Стьопін вважає, що класична раціональність пов'язана з образами пізнання як спостереження за об'єктом і виявлення його суттєвих зв'язків, тобто з установкою на дослідження об'єктів та їхніх закономірностей [4, с. 290]. Розум (мислення) передбачався як такий, що наділений статусом суверенності, а тому — як такий, що дистанційований від об'єктів, які він досліджує. «Результати пізнання вважалися не детермінованими ніякими передумовами, окрім властивостей і характеристик об'єктів, що досліджуються. У класичну епоху об'єктивність знання пов'язувалася з уявленням про своєрідний паралелізм між мисленням і пізнаваною дійсністю. Вважалося, що логіка розуму тотожна логіці світу і що якщо очистити розум від забобон буденного життя й обмежень наявних форм діяльності, то в ідеалі поняття й уявлення, які виробляє розум, мають адекватно відповідати дійсності, що досліджується» [4, с. 290].

Як класична раціональність реалізується в логіці, можна побачити у «Логіці, або Мистецтві мислити» А. Арно і П. Ніколя. Автори цієї «Логіки» визначають поняття «логіка» так: «Логіка є мистецтвом вірно скеровувати розум у пізнанні речей, до якого вдаються як для того, щоб навчитися самому, так і для того, щоб навчити інших» [5, с. 30]. Інакше кажучи, логіка є певним методологічним (методичним) мистецтвом пізнання речей у тому сенсі, у якому її розумів Р. Декарт. Проте А. Арно і П. Ніколь розглядали логіку не просто як певну методологію, як науку, спрямовану на вивчення розуму: «Мистецтво, про яке йдеться, полягає не у з'ясуванні того, як треба вчиняти вказані дії, — бо здатність до цих дій нам дарує природа, наділяючи нас розумом, — а у міркуваннях над тим, що нас спонукає робити сама природа» [5, с. 31], — тобто логіка має вивчати, чому людина мислить логічно, притому здатність мислити логічно дана людині від природи, тобто є природною (можна сказати, природженою) здатністю. А. Арно і П. Ніколь виокремили три основні завдання («цілі») логіки як науки про розум (мислення) [5, с. 31]:

1) з'ясування правил використання розуму (правил логічного мислення);

2) з'ясування, що таке помилка розуму (логічна помилка) та як її розпізнати;

3) з'ясування природи розуму (логічного мислення).

Власне для розв'язання останнього завдання треба вивести або встановити закономірності роботи розуму (мислення), які можна було б експліцитно сформулювати у вигляді правил розуму (логічного мислення). Важливо, що для авторів «Логіки, або Мистецтва мислити» розум сам по собі логічний; бути логічним — це природна характеристика розуму. Згодом усе сказане вище —

не в останню чергу завдяки визначенню Іммануїлом Кантом традиційної логіки як «формальної логіки» — було відображено у «традиційному» визначенні поняття «логіка»: «Формальна логіка — наука про закони та форми правильного мислення» [6, с. 14].

В. С. Стьопін вважає, що некласична раціональність пов'язана з тим, що «між розумом та пізнаваною дійсністю завжди є проміжна ланка, посередник, який поєднує розум і пізнаваний світ. Таким посередником виступає людська діяльність. Вона визначає, яким способом і якими засобами розум осягає світ. Ці способи та засоби розвиваються разом із розвитком діяльності. Розум представ не як дистанційований від світу чистий розум, але як включений у світ, який розвивається разом із розвитком діяльності, формуванням її нових видів, цілей і засобів» [4, с. 291].

На мою думку, некласична раціональність реалізується у так званій некласичній логіці. Відомо, що найбільш популярною типологією логіки є її розподіл на традиційну, класичну та некласичну. Традиційна логіка започаткована в «Органоні» Аристотеля та складається з таких розділів, як вчення про поняття, судження, умовивід і доведення (дедукція, індукція, виводи через аналогію). Класична логіка є формалізованою версією традиційної логіки та складається з класичної булевої алгебри, класичної логіки висловлень, класичної логіки предикатів і класичної логіки відношень. За своєю суттю класична логіка — це математична логіка, об'єктом вивчення та застосування якої є міркування в математиці. Традиційну та класичну логіку поєднує наявність спільних законів логічного мислення: закон тотожності, закон виключеного третього, закон суперечності, закон достатньої підстави. Власне кажучи, завдяки цьому можна говорити про те, що у класичній логіці, як і в традиційній, реалізується класична раціональність.

Некласична логіка ґрунтується на класичній логіці. Некласичні логіки є або розширеннями класичних логік (наприклад, темпоральна логіка, деонтична логіка, модальна логіка, епістемічна логіка), або їхніми альтернативами (зокрема інтуїціоністська логіка, мінімальна логіка, багатозначна логіка Лукасевича і Бочвара, пресупозиційні мови ван Фраассена, логіки квантової механіки Райхенбаха, Детуш-Февр'є, Біргоффа і фон Неймана). Принциповою та фундаментальною філософською відмінністю некласичних логік від класичних є ігнорування в перших тих чи інших законів логічного мислення. На відміну від класичної логіки, яка в основному є математичною логікою, некласичні логіки у своїй більшості філософські, тобто такі логіки, які використовують розроблений для потреб класичної логіки апарат не для аналізу математичних міркувань, а задля аналізу нематематичних мір-

кувань [7, р. 1]. У неklasичних логіках мова вже йде не про чисте мислення (логічне або математичне), а про класичну логіку, за допомогою якої провадять міркування; класична логіка у тій чи іншій модифікації виявляється посередником між мисленням і пізнаваною дійсністю.

Необхідно зауважити, що створення у 1847 р. Дж. Булем алгебри логіки, числення, яке дає нескінченно багато правильних схем міркувань і акцентує увагу на вивченні властивостей логічних операцій, заклало підґрунтя для створення та розробки нескінченно багатьох логік, відсунувши на інший план уявлення про логіку як науку про правильне мислення і висунувши вперед методичний, інструментальний аспект логіки у вигляді різноманітності формалізованих мов і логічних систем. Це похитнуло уявлення про те, що логічно мислити / міркувати — це природна (природжена) здатність людини. Остаточне зруйнування цього уявлення відбулося завдяки соціально-психологічним дослідженням мислення.

Так, у своїй праці «Наука в дії» французький філософ і соціолог науки Б. Латур, розробляючи тему соціології, розглядає кілька цікавих прикладів із галузі когнітивної психології щодо логічного мислення. Спочатку він звертається до дослідження радянського психолога А. Р. Лурія, яке було перевіркою на здатність неосвічених селян Радянського Союзу розуміти прості силогізми, як-от: «“На Крайній Півночі усі ведмеді білі; Нова Земля розташована на Крайній Півночі; якого кольору там ведмеді?” — “Не знаю. Ви краще спитайте тих, хто там був і бачив їх”, — така типова відповідь» [8, с. 308]. На підставі одержаних відповідей А. Р. Лурія дійшов висновку, що селяни нездатні до абстрактного мислення, вони не можуть зробити висновок із початкових засновків (які в логіці мають назву *modus ponens*) [8, с. 308] — у свою чергу, це може свідчити про те, що абстрактне і — певною мірою — логічне мислення не є природженим. Тоді яким? Відповідь можна знайти в інших дослідників — американських психологів М. Коула і С. Скрибнер. Вони відтворили дослідження А. Р. Лурія, лише з селянами Ліберії та з невеликою, але помітною зміною: додали контекст. Результат був такий: «І тут же селяни, які завалили подібний тест, вказавши, наприклад, що для того щоб дізнатися колір чогось, треба це побачити, а щоб це побачити, треба бути там, де воно є, — з цими тваринами. Оскільки же вони там не були і не мали змоги бачити тварин, вони і не мали змоги дати відповідь на це питання. Такий ланцюжок міркувань пускає в дію те, що в логіці називається *modus tollendo tollens* (міркування від висновку), та вважається, що оперувати такими міркуваннями куди складніше, ніж попереднім варіантом (міркування від антецедента)! Ми як і раніше спосте-

рігаємо різницю між вимогами тесту та відповідями селян, але вони пов'язані зовсім не з формою логіки, що застосовується. Коул і Скрибнер доводять, що велике значення має те, що ці селяни не ходили до школи, тому що значна частина шкільної освіти побудована на здатності відповідати на питання, не пов'язані з будь-яким поза-шкільним контекстом» [8, с. 308–309]. За результатами цього дослідження можна дійти висновків, що логічне мислення формується під час спеціального навчання та що деяку подобу логічного мислення можна виявити навіть у ненавченої людини, хоча можливо це — не логічне мислення, а просто здоровий глузд, звичайна свідомість, яка заснована на досвіді.

Дослідження А. Р. Лурія, М. Коула, С. Скрибнер і Б. Латура, який на базі матеріалів перших трьох дослідників зробив висновок про соціокультурну детермінованість мислення [8, с. 309–310], демонструють, як постнекласична раціональність проникає в дослідження логіки. На думку В. С. Стьопіна, у поле рефлексії постнекласичної раціональності «включається проблематика соціокультурної детермінації наукової діяльності. Вона розглядається як занурена в соціальний контекст, яка визначається цінностями, що домінують у суспільстві» [4, с. 293]. У такій ситуації «суб'єкт, що пізнає, постає не як від початку даний, а як той, що конструюється та відтворюється у певних соціальних інститутах (формування дослідження у процесі навчання та в комунікації з іншими дослідниками). У міждисциплінарних дослідженнях спільні пізнавальні дії спеціалістів у межах однієї наукової дисципліни (з певним поділом дослідної праці) доповнюються діяльністю гетерогенних (з точки зору наукової спеціалізації) дослідних спільнот. Такі спільноти виступають як колективний суб'єкт пізнання в процесі розв'язання міждисциплінарних завдань. Виникають специфічні комунікативні проблеми згуртування дослідників — носіїв мов різних наук, нові рольові ситуації, які включають діалог не лише між представниками різних природничо-наукових дисциплін, але і з спеціалістами в галузі соціальних і гуманітарних наук» [4, с. 293–294]. У разі постнекласичної раціональності на перший план виходять не онтологічні або гносеологічні аспекти, а аксіологічні, тобто ціннісні. Щодо логіки це означає, що сама логіка стає об'єктом дослідження.

Якщо у разі класичної раціональності логіка розумілася онтологічно (як наука про мислення або розум), а у разі неklasичної раціональності — гносеологічно (логіка як методологія та метод пізнання), то у разі постнекласичної раціональності логіка перетворюється на об'єкт дослідження інших дисциплін, таких, наприклад, як історія логіки [9], лінгвістика логіки [10],

психологія логіки [11], семіотика логіки [12], соціологія логіки [13], філософія логіки [14] та *cognitive studies* [15]; тобто у разі постнекласичної раціональності відбувається зміщення акцентів із питань про те, що таке правильне мислення, як воно можливе та працює, на питання про те, що таке логіка, як вона можлива та працює. Наслідком реалізації постнекласичної раціональності в логіці може бути лише те, що логіка припиняє бути науковою або філософською дисципліною, чого не спостерігалося в процесі введення у дію класичної чи некласичної раціональності. Постнекласика потребує вивчення логіки та, певною мірою, виокремлення у ній її класичних і некласичних аспектів.

Виходячи з вищесказаного, можна зробити цікаві висновки: класична та некласична раціональність реалізуються у межах наукових і філософських дисциплін, а постнекласична раціональність — поза їх межами; вона начебто підіймається над цими дисциплінами на рівень «метадисципліни». У разі логіки ідеальним результатом реалізації постнекласичної раціональності мало б бути створення, умовно кажучи, «металогіки», яка, окрім власне логіки як науки та методу, включала б історію логіки, семіотику логіки, соціологію логіки тощо.

### Висновки

Реалізація класичної раціональності, у цілому зосередженої на онтології, у логіці формує уявлення про логіку як науку про правильне мислення, тобто про логіку як дисципліну, спрямовану на вивчення, передусім, онтологічних аспектів мислення (розуму).

Реалізація некласичної раціональності, у цілому зосередженої на гносеології, у логіці веде до уявлення про логіку як про метод правильного мислення, тобто увага зосереджується на гносеологічних акцентах логіки.

Реалізація постнекласичної раціональності, яка висуває на перший план аксіологію, у логіці припускає вироблення міждисциплінарної дослідної практики (умовно кажучи — «металогіки»), спрямованої на вивчення логіки як дисципліни та методу з позицій інших дисциплін, таких як психологія, семіотика, соціологія, філософія.

### ЛІТЕРАТУРА

1. *Степин В. С.* Научное познание и ценности техногенной цивилизации / В. С. Степин // Вопросы философии. – 1989. – № 10. – С. 3–18.
2. *Алексеева Д. А.* Классика, неклассика, постнеклассика: прокрустово ложе схемы / Д. А. Алексеева // Эпистемология и философия науки. – 2011. – Т. 30, № 4. – С. 69–72.
3. *Порус В. Н.* Рациональность / В. Н. Порус // Энциклопедия эпистемологии и философии науки / сост. и общ.

ред. И. Т. Касавина. – М. : Канон+ РООИ Реабилитация, 2009. – С. 807–809.

4. *Степин В. С.* Классика, неклассика, постнеклассика: критерии различения / В. С. Степин // Постнеклассика: философия, наука, культура : коллективная монография / отв. ред. Л. П. Киященко и В. С. Степин. – СПб. : Издательский дом Мирь, 2009. – С. 249–295.

5. *Арно А.* Логика, или Искусство мыслить, где помимо обычных правил содержатся некоторые новые соображения, полезные для развития способности суждения / А. Арно, П. Николь ; пер. с франц. В. П. Гайдамака. – М. : Наука, 1991. – 414 с. – (Памятники философской мысли.)

6. *Гетманова А. Д.* Учебник по логике / А. Д. Гетманова. – М. : ВЛАДОС, 1995. – 303 с.

7. *Burgess J. P.* Philosophical Logic / J. P. Burgess. – Princeton ; Oxford : Princeton University Press, 2009. – 154 p. – (Princeton Foundations of Contemporary Philosophy.)

8. *Латур Б.* Наука в действии: следуя за учеными и инженерами внутри общества / Б. Латур ; пер. с англ. К. Федоровой; науч. ред. С. Миляева. – СПб. : Изд-во Европейского университета в Санкт-Петербурге, 2013. – 414 с. – (Прагматический поворот.)

9. *Logic: A History of its Central Concepts* / ed. D. M. Gabbay, F. J. Pelletier, J. Woods. – Amsterdam : North Holland, 2012. – 708 p. – (Handbook of the History of Logic, vol. 11.)

10. *Райхерт К. В.* Понятие «лингвистика логики» / К. В. Райхерт // Научные труды Sworld. – 2014. – Т. 21, № 4. – С. 43–50.

11. *Johnson-Laird P. N.* The Psychology of Syllogisms / P. N. Johnson-Laird, M. Steedman // Cognitive Psychology. – 1978. – N 10. – P. 64–99.

12. *Райхерт К. В.* Мультимодальная семиотика логики / К. В. Райхерт // Вісник Черкаського університету. Серія: Філософія. – 2014. – № 31. – С. 83–88.

13. *Rosental C.* Weaving Self-Evidence: a Sociology of Logic / C. Rosental ; trans. C. Porter. – Princeton : Princeton University Press, 2008. – 296 p.

14. *Quine W. V. O.* Philosophy of Logic / W. V. O. Quine. – Cambridge, Mass. : Harvard University Press, 1986. – 128 p.

15. *Monti M. M.* Thought beyond Language: Neural Disassociation of Algebra and Natural Language / M. M. Monti, L. M. Parsons, D. N. Osherson // Psychological Science. – 2012. – N XX (X). – P. 1–9.

Надійшла 2.10.2015

Рецензент д-р філос. наук, доц. В. Б. Ханжи



УДК 165

А. И. Афанасьев, д-р филос. наук, проф.,  
И. Л. Василенко<sup>1</sup>, канд. филос. наук, доц.

## ОБЩЕНАУЧНЫЕ ИДЕАЛЫ И ГУМАНИТАРНЫЕ НАУКИ

*Одесский национальный политехнический университет, Одесса, Украина,  
<sup>1</sup> Одесская национальная академия связи им. А. С. Попова, Одесса, Украина*

УДК 165

А. И. Афанасьев, И. Л. Василенко<sup>1</sup>

### ОБЩЕНАУЧНЫЕ ИДЕАЛЫ И ГУМАНИТАРНЫЕ НАУКИ

*Одесский национальный политехнический университет, Одесса, Украина,  
<sup>1</sup> Одесская национальная академия связи им. А. С. Попова, Одесса, Украина*

В гуманитарном знании различаются три сферы. Первая соответствует строгим стандартам научности и практически не отличается от естественных наук. Вторая использует размытые стандарты научности, нестрогие методы, нарративные объяснения, но соблюдает другие требования научности. Третья — гуманитаристика — является вненаучной, отказываясь от ключевых требований научности.

**Ключевые слова:** наука, гуманитарные науки, гуманитаристика, метод, объяснение, нарратив, теория, закон, рациональность, парадигма.

UDC 165

A. I. Afanasiev, I. L. Vasilenko<sup>1</sup>

### GENERAL SCIENTIFIC IDEALS AND SCIENCE OF HUMANITIES

*The Odessa National Polytechnical University, Odessa, Ukraine,  
<sup>1</sup> The Odessa National Academy of Telecommunications named after A. S. Popov, Odessa, Ukraine*

The humanities are three spheres. The first meets the strict standards of scientific and practically does not differ from the natural sciences. The second uses fuzzy scientific standards, lax methods narrative explanation, but compliance with other requirements of scientism. The third the humanitaristic is the extra-scientific, abandoning key scientific requirements.

**Key words:** science, science of humanities, humanitaristics, method, explanation, narrative, theory, law, rationality, paradigm.

Достижения естественных наук, которые они демонстрировали в течение нескольких столетий, особенно в классический период их эволюции, обусловили в рамках методологии науки и вообще в общественном сознании высокую оценку их теориям, методам и прочим способам организации, представления и получения знания, приобретения статус образцов, идеалов, стандартов. Когда феномены человеческого духа стали исследоваться как объекты, стало очевидно, что их можно наблюдать, измерять, классифицировать так же, как и объекты природы, иными словами, делать достоянием науки. Так возникли гуманитарные науки («науки о духе»), хотя термин «наука» первоначально, а в некоторых языках и по сей день, связывался с естествознанием (науками о природе).

Сфера влияния гуманитарных наук неуклонно расширяется. Признается их важность, причем не только в воспитательном или идеологическом аспекте, но и в плане разработки моделей гуманитарных экспертиз, технологий и пр. Многие гуманитарии, и не только они, полагают, что выйти из современного цивилизационного кризиса, разрешить глобальные проблемы, угрожающие самому существованию человечества, можно только гуманитарным способом, рассматривая

природу в качестве цели (как и человека), а не средства. А для этого гуманитарные науки должны соответствовать стандартам научности, иначе их невозможно будет использовать так, как используются естественные науки в прикладном смысле.

Но именно в данном отношении научное сообщество сохраняет в целом скептическое отношение к гуманитарным наукам, отмечая их известную недостаточность по сравнению с естественными дисциплинами. К тому же некоторые гуманитарии полагают, что специфика гуманитарного знания неустранима, и оно несопоставимо с естествознанием, здесь нужны иные оценки и подходы [17]. Подтверждением такой позиции иногда считают успех книги знаменитого представителя микроистории К. Гинзбурга «Сыр и черви» [6], которая является значительным научным событием, хотя не соответствует общепринятым канонам науки. Однако мало кто задается вопросом: указанная специфика относится к гуманитарным наукам или к иным формам организации гуманитарного знания? Ведь в сферу гуманитарных наук нередко зачисляются то, что наукой назвать трудно или невозможно. Скажем, теологию можно назвать гуманитарным знанием, но отнюдь не гуманитарной наукой. Кино-

критика также гуманитарное знание, но не гуманитарная наука.

**Целью** статьи является попытка различения венаучного и научного гуманитарного знания.

Гуманитарное знание в общем виде можно определить как знание о внутреннем мире человека, выраженном в материальных и идеальных культурных образованиях, наделенных человеческими значениями, ценностями, смыслами. В таком случае за пределами гуманитарного знания остается знание о природе, в том числе о человеческой природе, о технике, о социальных связях и закономерностях.

Отнесение того или иного гуманитарного знания к разряду наук зависит от степени выполнения ими стандартов научности, где прежде всего необходимо учесть признаки научного знания. Среди них отмечают: обоснованность, эксплицитность, общезначимость, референциальность, валентность (например, истинно или ложно), рефлексивность. Все указанные признаки взаимосвязаны, к примеру, без эксплицитности или общезначимости (интерсубъективности) невозможна обоснованность, так как знание должно быть как-то представлено и воспринято. Только выполнение всех признаков (конъюнкция) дает то, что в строгом смысле называется научным знанием [16, с. 33–37]. Обоснованность знания прямо связана с рациональностью. Рациональность рассматривается как форма обоснованности знания, а нередко отождествляется с ней. Возможные варианты указанного соотношения зависят от принятых критериев рациональности, которые не остаются неизменными. Так, жесткий критерий рациональности подразумевает только теоретическое или только научное знание. Для слабого критерия достаточно соблюдения некоторых правил и норм мышления или деятельности [14, с. 123]. Выделяют также и следующие черты научности знания: воспроизводимость, проверяемость, выводимость, системность, предсказуемость [2, с. 16–30]. Впрочем, некоторые из них являются следствием вышперечисленных признаков научного знания, хотя чаще всего имеют самостоятельную ценность.

Среди структурных компонентов, позволяющих соотнести данное знание с наукой, определяющими как минимум являются: формы организации знания, прежде всего, теория и ее методы; функции науки, особенно объяснение, а также парадигмальность как специфическая особенность функционирования научного знания и его производства. Та часть гуманитарного знания, которая сознательно (или по недосмотру) не со-

ответствует стандартам научности и не включает названные структурные компоненты, составит гуманитаристику, остальная часть гуманитарного знания может быть названа гуманитарными науками. Вопрос о ценностном статусе гуманитаристики и гуманитарных наук в абстрактном виде лишен смысла, поскольку всегда можно легко определить ценностное предпочтение и того, и другого, что и делалось в культуре вообще и в философии в частности, например, в рамках сциентизма и антисциентизма. Для русского или немецкого языка, как и для многих других языков, выразить такое различие не составит труда. Проблемы могут возникнуть в английском языке, где наука (science) традиционно соотносится с естествознанием, а для гуманитарных наук нет соответствующего термина. В известном смысле это провоцирует отнесение всего гуманитарного знания к сфере “Humanities and Art” [9]. Очевидно, что подобная терминологическая практика устарела и не отражает современного состояния методологии гуманитарного знания, значительная часть которого тяготеет к строгой науке. В этом плане гуманитаристике мог бы соответствовать термин “humanitaristik”, а гуманитарным наукам — “science of humanities”, в отличие от искусства (art) и наук о человеке (human sciences).

Все сферы гуманитаристики буквально пропитаны нарративами. Нарративная организация является фундаментальным свойством также и гуманитарных наук, хотя там присутствуют и ненарративные компоненты типа дедуктивных выводов, классификаций или исторических хроник, однако лишь в качестве отдельных элементов. Естественные науки, наоборот, включают нарративные компоненты лишь в качестве отдельных элементов. Нарративы выполняют различные функции, в том числе и объяснительную.

Степень научности гуманитарного знания во многом определяется характером объяснительной способности нарративов, поскольку объяснение — важнейшая функция науки. Наряду с номологическими, причинными, структурными объяснениями в гуманитарных науках распространен особый вид научных объяснений — нарративные объяснения. Нарративы участвуют в объяснительных процессах как минимум в трех случаях:

- 1) когда нарратив явно задействован в объяснении;
- 2) когда нарратив в качестве лингвистической структуры неявно присутствует в объяснении;
- 3) когда объяснение транслируется в культуре [2, с. 78–88].

Распространенность нарративных объяснений в гуманитарных науках не исключает классических объяснений.

Нарративные объяснения, придавая смысл человеческим действиям, демонстрируют взаимосвязанность, закономерность, значимость разнообразных несвязанных, случайных, незначительных дел и событий, увязывая их в целостные образования и снабжая жизненной выразительностью, являясь существенным дополнением ненарративных объяснительных схем. Однако нарративная стратегия гуманитарных дисциплин с реальным или кажущимся субъективизмом не должна подменять научную объективность.

Нарративные и ненарративные объяснения осуществляются в рамках гуманитарных теорий. Можно вычленимый и достаточный перечень их стандартных компонентов для причисления гуманитарных концепций к научным теориям: исходные принципы (системообразующие концепты), идеализированные объекты, совокупность законов и понятий, сфера технологических воплощений, объект и предмет. По сравнению с естественно-научными теориями гуманитарные могут создавать не только свой предмет, но и свой объект, активно используют философские идеи и теснее связаны с социокультурной практикой. Однако это отличие не является основанием для их противопоставления естественно-научным. Существенные различия обнаруживаются в самих гуманитарных концепциях при их сравнении друг с другом: в специфике компонентов, особенно законов и других объясняющих положений или системообразующих концептов. Это одно из оснований различать гуманитарные теории (концепции) двух типов.

Теории первого типа включают в себя законы, в том числе и из других наук, правила и нормы, выполняющие роль законов, а также такие нарративы, которые либо включают в себя законы, либо могут быть преобразованы в законы. Теории второго типа используют нарративы, метанарративы, тенденции, лингвистические фигуры, языковые структуры, а к классическим законам не апеллируют, поскольку, например, фиксируют случайное, необратимое, непредсказуемое. Существенно, что в естествознании также обнаруживаются подобные процессы. Синергетические и другие неклассические естественно-научные идеи необратимости, случайности и непредсказуемости могли бы найти применение к объяснению необратимых социокультурных феноменов, но пока специалисты не могут описать эти процессы в математических моделях, прихо-

дится причислять их ко второму типу теорий, не лишая статуса научности. Теории второго типа, возможно, точнее было бы называть концепциями.

Еще один важный признак научности гуманитарного знания — наличие относительно строгих методов. Можно различать четыре смысла употребления термина «метод» в гуманитарной сфере. Во-первых, под методом понимается обоснованная и четкая последовательность шагов по достижению результата с применением специальных средств и инструментальных операций, что особенно характерно для строгих теорий классической науки. В гуманитарных дисциплинах это структурно-семиотические методы, претендующие на научное *объяснение* текста как определенным образом организованной знаковой системы [12, с. 14–285] или методы математической лингвистики [7, с. 22–38]. Во-вторых, метод рассматривают как совокупность требований, которые предъявляются к исследовательской деятельности и могут быть сформулированы с разной степенью строгости и определенности. В гуманитаристике художественный метод понимается довольно определенно, но о строгости его применения говорить трудно. Примером может служить метод социалистического реализма [10]. В-третьих, методом может выступать сама теория, примененная для исследования, где последовательность шагов довольно условная, хотя бы в силу многообразия компонентов теории. Если теория строгая, то как метод она будет соответствовать классическим канонам науки, если нет, то она будет методом в четвертом смысле, когда методом нередко называют некоторый подход, представляющий собой одну или несколько идей, а последовательность и характер действий остается на усмотрение исследователя. Здесь строгость метода подменяется эрудицией, интуицией, особым чутьем и другими выдающимися субъективными качествами исследователя. В гуманитаристике обнаруживаются все четыре смысла употребления термина «метод», которые обычно не различаются. С одной стороны, это следствие недостаточной развитости теоретических построений, с другой — неосознанное стремление придать статус научности своим рассуждениям.

В целом теории первого типа используют математические, статистические и другие строгие методы, обнаруживают законы и строят классические объяснительные модели и вообще ориентируются на строгие научные требования. Теории второго типа не всегда строго организова-

ны, активнее используют философские идеи, имеют нарративную объяснительную способность, где отсутствует апелляция к законам, применяют нестрогие методы или расширительное понимание методов, и вообще они не вполне соответствуют классическим общенаучным канонам, хотя обладают внутренней непротиворечивостью и логической связностью. Их продуктивные идеи позволяют им успешно функционировать, обеспечивая оригинальный подход, давая возможность по-новому сконструировать рассматриваемый объект, иначе увидеть стоящую за ним реальность. Два типа теорий обуславливают два дополнительных подхода в гуманитарных дисциплинах, которые рассмотрим на примерах из социологии, истории и литературоведения.

Квалитативный подход в социологии обеспечивает изучение индивидуальных аспектов социального бытия, использует личные документы и текстовые материалы с оценочными высказываниями людей, включает субъективные теоретизирования и интерпретации исследователя, требует явных способностей и таланта [15]. В нем усматриваются элементы субъективизма и произвола, что снижает его научную значимость. Квантитативный подход объективен и точен, но он упрощает и усредняет картину объекта [8].

Квантитативный подход в исторических исследованиях служит для обработки большого источниковедческого, вспомогательного или иллюстративного материала на различных вычислительных устройствах, а также использует статистические методы и математические модели для установления закономерностей, ограничивая субъективизм историка, исключая преобладание неповторимых исторических феноменов [3]. В то же время художественный стиль исторических трудов остается неотъемлемым признаком исторической науки, продуцируя квалитативный подход, который настаивает на неустрашимой специфике исторического исследования, нарративности объяснений, использует философские идеи, ограничивая методологичность общим набором требований, изучает отдельные исторические факты в рамках микроистории, которые были бы искажены в процессе обобщения или количественной формализации [5].

Квантитативный подход в теории литературы формулирует общие законы повествования, композиции, системы персонажей, организации языка, ориентируется на точное знание, строгий метод исследования, проверяемость гипотез, дисциплинарные рамки, четко очерченный объект, оперирует понятием структуры и опирается на

такой эмпирический материал, который можно посчитать и наблюдать достаточно точно [1; 4]. Квалитативный подход включает совокупность некоторых философских, культурологических и других идей, является преимущественно интерпретативным, не дает строгого метода исследования, его теории не верифицируемы, но обеспечивают новизну дискурса, новые программы исследований, дают возможность ставить новые проблемы [17].

Господствующая в научном сообществе теория нередко становится парадигмой. Понимание парадигмы, предложенное Т. Куном [11], вышло за пределы методологии науки, приобретя широкую популярность и право гражданства во многих сферах деятельности, в том числе и в гуманитарной.

Если ядром парадигмы выступают гуманитарные теории первого типа, то такие парадигмы работают аналогично естественно-научным, включая строгие теории и методы, номологические объяснения, образцы успешного решения проблем, объединяющие научное сообщество. Теории второго типа ответственны за специфические особенности соответствующих парадигм гуманитаристики: концептом выступает некоторая, чаще всего модная, философская доктрина, применяются нарративные и интенциональные объяснения, ценностные установки являются определяющими, используются неопределенные и неоднозначные методы, разделяющие исследовательское сообщество. Структурное и функциональное своеобразие парадигм гуманитарного знания, по-видимому, свидетельствует о непрерывающемся процессе становления гуманитарных наук.

Таким образом, в гуманитарном знании необходимо различать три сферы. Первая соответствует строгим стандартам научности. Она практически не отличается от естественных наук. Здесь применяются математические модели, строгие методы, создаются верифицируемые теории и др. Сюда можно отнести многие разделы лингвистики, некоторые разделы литературоведения и психологии, квантитативную историю и социологию и т. д.

Вторая сфера использует более размытые стандарты научности, мягкие критерии рациональности, нестрогие методы, нарративные объяснения, философские концепции. Но стремится соблюдать многие принципы классической науки: доказательность, обоснованность, выводимость, подтверждаемость и др. Сюда можно отнести большую часть литературоведения

ния, некоторые разделы психологии, качественную неколичественную историю и социологию, микроисторию, педагогику.

Третья важная сфера, собственно гуманитаристика, является вненаучной, в том смысле, что сознательно отказывается от ряда требований науки: от объективности — как литературная критика; от естественности в объяснении, прибегая к признанию высших сил, — как теология; от эксперимента — как философия. Сосуществование под единой крышей «вненауки» столь разных дисциплин подчеркивает лишь одно: сознательное несоответствие каким-то общепринятым стандартам науки. Это отнюдь не уменьшает их достоинств, напротив, делает более свободными и менее связанными ограничениями.

Вторая сфера частично тяготеет к первой и также претендует на научный статус, но он достижим лишь в случае смягчения научных стандартов. Третья сфера противоположна науке и является дополнительной по отношению к ней.

Лингвистический и нарративный поворот в методологии науки совпал с методологическими штудиями по поводу неклассической и постнеклассической науки, в частности, в связи с распространением синергетических идей. Среди них особое значение имели как минимум две. Во-первых, придание всеобщего характера «стреле времени», выражающей необратимость не только социальных, но и природных процессов. Это потребовало пересмотра классических представлений о законах природы, поскольку они исходили из симметричного во времени мира, не различая прошлого и будущего, из-за чего «классические» законы почти невозможно было обнаружить в социокультурных процессах. Во-вторых, придание непредсказуемости и случайности «законного» характера. В далеких от равновесия системах флуктуации нарастают лавинообразно, и невозможно однозначно предсказать траекторию объектов и будущие состояния систем. Даже если удастся определить тенденцию, не факт, что в любой момент она не сменится на противоположную. «История человечества не сводится к основополагающим закономерностям или к простой констатации событий. Каждый историк знает, что изучение исключительной роли отдельных личностей предполагает анализ социальных и исторических механизмов, сделавших эту роль возможной. Знает историк и то, что без существования данных личностей те же механизмы могли бы породить совершенно другую историю» [13, с. 53–54]. То есть какие-то механизмы

могут усилить «незаметные» случайности, приводящие, в конце концов, к возникновению нового, как происходит в естественном отборе, когда механизм закрепления наследственности закрепляет и передает по наследству маленькие случайные изменения, помогающие организму выжить. Так работает необратимость, где есть событие, изменение, эволюция и где нет динамического равновесия и классических законов, не учитывающих необратимости. Возможно, микроистория нащупает «новую» статистическую закономерность, которую ищет синергетика. Но пока специалисты не могут описать эти процессы в математических моделях, приходится зачислять их в качественные теории. Кроме того, историку не всегда интересен механизм «исторической эволюции» или «всеобщая» модель, ведь не меньшее значение имеет индивидуальное событие. Однако научно описать его без учета всеобщей модели или эволюции, по-видимому, невозможно: индивидуальный факт всегда освещен общей теорией, хотя она при описании факта может оставаться «за кадром».

Биологические формы существования человека соединены с социокультурными, что делает и его самого, и общество нелинейными, неустойчивыми, сложными, необратимыми и плохо предсказуемыми системами. В то же время многие поступки настолько просты, понятны и предсказуемы, что странно было бы стрелять из пушек по воробьям. В устойчивых системах необратимостью и флуктуациями, вероятно, можно пренебречь, однако не вполне ясно, в каких случаях достаточно классического подхода, а в каких требуется неклассический.

Постнеклассический этап развития науки потребовал некоторого пересмотра классического идеала научности. В частности, смягчилось жесткое понимание рациональности, а требования к теории, сохранив необходимость исходных принципов, наличия хотя бы вероятностных закономерностей, идеальных моделей, определенных терминов, допускают, помимо традиционных средств вывода, также и рассуждения на естественном языке — с его лингвистическими фигурами, нарративностью и прочими «смягчающими обстоятельствами». Хотя естественные науки, не только на ранних этапах своего развития, но и теперь, всегда проявляют тенденцию к повышению строгости, что остается общенаучной нормой.

Таким образом, серьезного пересмотра идеалов и норм научности, а тем более отказа от них, нет и не предвидится. Было бы серьезной ошиб-

кой считать, что научные каноны у каждой научной сферы должны быть свои. Стремление некоторых горячих голов зафиксировать и узаконить исключительное разнообразие и уникальную специфичность каждой дисциплины или противопоставить отдельные этапы научной эволюции неоправданно и в перспективе может погубить науку. Подобное стремление скорее свидетельство методологической неподготовленности, чем отражение научных реалий. Наличие в научно-исследовательском процессе интуиций, озарений, вдохновения, экспериментального и вообще исследовательского искусства и других иррациональных и внеучных компонентов не отменяет ни рациональности научного знания, ни идеалов и норм его представления. Научное знание едино, и единство во многом обеспечивается общенаучными идеалами и нормами. Соответствие им отличает гуманитарные науки от внеучной гуманитаристики.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Автономова Н. С. Открытая структура: Якобсон – Бахтин – Лотман – Гаспаров / Н. С. Автономова. – М. : РОССПЭН, 2009. – 503 с.
2. Афанасьев А. И. Гуманитарное знание и гуманитарные науки : монография / А. И. Афанасьев. – Одесса : Бахва, 2013. – 288 с.
3. Бородкин Л. И. Квантитативная история в системе координат модернизма и постмодернизма / Л. И. Бородкин // Новая и новейшая история. – М. : РАН, 1998. – № 5. – С. 3–16.
4. Гаспаров М. Л. Бахтин в русской культуре XX века / М. Л. Гаспаров // Избранные труды : в 3 т. – М. : МГУ, 1997. – Т. II. – С. 494–496.
5. Гинзбург К. Микроистория: две-три вещи, которые я о ней знаю / К. Гинзбург // Современные методы преподавания новейшей истории. – М. : ИВИ РАН, 1996. – С. 207–236.
6. Гинзбург К. Сыр и черви. Картина мира одного мельника, жившего в XVI в. – М. : РОССПЭН, 2000. – 272 с.
7. Гладкий А. В. О точных и математических методах в лингвистике и других гуманитарных науках / А. В. Гладкий // Вопросы языкознания. – 2007. – № 5. – С. 22–38.
8. Гришина А. Е. Количественный и качественный анализ: органическое единство или автономия? / А. Е. Гришина // Социологические исследования. – 2004. – № 9. – С. 8–10.
9. Гумбрехт Х.-У. Ледяные объятия «научности», или Почему гуманитарным наукам предпочтительнее быть “Humanities and Arts” [Электронный ресурс] / Х.-У. Гумбрехт // Журнальный зал «НЛО». – 2006. – № 81. – Режим доступа : <http://magazines.russ.ru/nlo/2006/81/gu1.html>
10. Кларк К. Введение. Роль социалистического реализма в советской культуре [Электронный ресурс] / К. Кларк // Советский роман: история как ритуал. – Режим доступа : <http://www.fedy-diary.ru/?p=2661>
11. Кун Т. Структура научных революций / Т. Кун ; пер. с англ., общая ред. и послесл. С. Р. Микулинского и Л. А. Марковой. – М. : Прогресс, 1977. – 301 с.
12. Лотман Ю. М. Структура художественного текста / Ю. М. Лотман // Об искусстве. – СПб. : Искусство, 1998. – С. 14–285.
13. Пригожин И. Время, хаос, квант: К решению парадокса времени / И. Пригожин, И. Стенгерс. – М. : Прогресс, 1994. – 259 с.
14. Розов М. А. История науки и проблема ее рациональной реконструкции / М. А. Розов // Исторические типы рациональности : в 2 т. – М. : ИФРАН, 1995. – Т. 1. – С. 157–193.
15. Страусс А. Основы качественного исследования: обоснованная теория, процедуры и техники / А. Страусс, Дж. Корбин ; пер. с англ. и послесл. Т. С. Васильевой. – М. : Эдиториал УРСС, 2001. – 256 с.
16. Цофнас А. Ю. Гносеология / А. Ю. Цофнас. – К. : Алерта, 2005. – 232 с.
17. Шапир М. И. «Тебе числа и меры нет». О возможностях и границах «точных методов» в гуманитарных науках / М. И. Шапир // Вопросы языкознания. – 2005. – № 1. – С. 43–62.

Поступила 12.10.2015

Рецензент д-р филос. наук, доц. В. Б. Ханжи

*Передплачуйте  
і читайте  
журнал*

## ІНТЕГРАТИВНА АНТРОПОЛОГІЯ

У ВИПУСКАХ ЖУРНАЛУ:

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

**Передплатний індекс 08210**

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



УДК 616.36-002.2-08:612.017

Ю. І. Бажора, д-р мед. наук, проф.,  
К. М. Усиченко, канд. мед. наук

## **ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПЕРЕБІГ ТА НАСЛІДКИ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С І ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 616.36-002.2-08:612.017

Ю. І. Бажора, К. М. Усиченко

### **ВПЛИВ ГЕНЕТИЧНИХ ФАКТОРІВ НА ПЕРЕБІГ ТА НАСЛІДКИ ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ С І ХРОНІЧНОГО ГЕПАТИТУ В**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

В огляді вітчизняної та іноземної літератури за останні 5 років представлені результати останніх досліджень процесів міжклітинної взаємодії імунікомпетентних клітин при хронічних гепатитах В та С, опосередкованих цитокінами. Розглянуті дані про функціональний поліморфізм генів цитокінів та їх рецепторів при різних соматичних захворюваннях, можливість зв'язку алельного поліморфізму генів цитокінів та тяжкості й наслідками вірусних гепатитів.

Ключові слова: хронічний вірусний гепатит, цитокіни, алельний поліморфізм генів.

UDC 616.36-002.2-08:612.017

Yu. I. Bazhora, K. M. Usychenko

### **THE INFLUENCE OF GENETIC FACTORS ON CLINICAL COURSE AND OUTCOMES OF CHRONIC HEPATITIS C AND B**

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The review of the national and foreign literature over the past 5 years describe the results of researches of processes intercellular interactions of immune cells in chronic hepatitis B and C, mediated by cytokines. There are data on functional polymorphism of cytokine genes and their receptors in various somatic diseases and the possibility of connection allelic polymorphism of cytokine genes and the severity and outcomes of viral hepatitis.

**Key words:** chronic viral hepatitis, cytokines, allelic polymorphisms of genes.

Вірусні гепатити С і В і досі залишаються однією з найактуальніших проблем охорони здоров'я як у світі, так і в Україні. Це пов'язано, насамперед, зі значним поширенням HCV-інфекції, що становить від 169,7 до 500–700 млн населення земної кулі. За даними різних авторів, нині реєструється 250–400 млн осіб, хронічно інфікованих вірусом гепатиту В. Актуальність проблеми пов'язана і з можливими наслідками хронічних вірусних гепатитів [1; 2].

Сьогодні доведено, що хронічна HCV-інфекція призводить до прогресуючого запалення печінки, у 20–30 % спостерігається прогресування цирозу печінки з подальшою декомпенсацією або формуванням гепатоцелюлярної карциноми [3–5].

Установлено, що у хворих на HBV у 70–90 % випадків розвиток гепатоцелюлярної карциноми можливий на стадії до розвитку цирозу печін-

ки [6]. Показано, що у пацієнтів з коінфекцією (HBV + HCV) відзначається значне зростання ризику розвитку гепатоцелюлярної карциноми [7].

На теперішній час комбінована терапія пегільованим інтерфероном і рибавирином застосовується для лікування хворих на хронічний гепатит С (ХГС) у багатьох країнах і вважається «золотим стандартом». Сучасна стратегія лікування заснована на генотипі та вірусологічній відповіді у процесі лікування. При цьому стійка вірусологічна відповідь спостерігається в 42–79 % хворих із генотипом 1 та у 76–95 % — з генотипом 2 і 3 [4; 8].

Однак можливість призначення протівірусних препаратів обмежена різними протипоказаннями, значними побічними ефектами (анемія, тромбоцитопенія, депресія), а також високою вартістю лікарських засобів.

Крім того, протівірусна терапія у хворих на ХГС виявляється неефективною майже у 40 %

випадків. Розробляються нові підходи до призначення протівірусної терапії при HCV: додавання до стандартної терапії препаратів прямої протівірусної дії (боцепревір, даклатасвір, софосбувір). Проте такий підхід до лікування може сприяти збільшенню кількості побічних ефектів і економічних витрат. При цьому генетичні мутації можуть призводити до лікарської стійкості [9; 10].

Гетерогенність відповіді на протівірусну терапію у хворих на ХГС спричинює необхідність пошуку прогностичних факторів відповіді на лікування [11; 12].

Сучасні міжнародні рекомендації з лікування хворих на хронічний гепатит В (ХГВ) склали, враховуючи роль вірусного навантаження при прогресуванні захворювання у цироз печінки і гепатоцелюлярну карциному. При цьому рекомендується терапія пегільованим інтерфероном з чітко визначеною тривалістю дії та сучасні аналоги нуклеозидів (телбівудин, ламівудин, ентекавір), що здатні тривало і стійко блокувати реплікацію вірусу гепатиту В. Однак ще не достатньо вивчений вплив протівірусної терапії на прогресування фіброзу печінки і формування гепатоцелюлярної карциноми. Істотні недоліки інтерферонотерапії — багато протипоказань, протівірусний ефект ламівудину, обмежений розвитком лікарської резистентності вірусу в результаті утворення мутантних штамів [13; 14].

Нині увага дослідників направлена на вивчення генетичних факторів, які визначають характер взаємодії збудника і макроорганізму, впливають на хронізацію процесу при HCV- і HBV-інфекції. Актуальним питанням є виявлення генетичних маркерів, пов'язаних з індивідуальною реактивністю організму на вплив вірусів гепатиту В і С, які дозволяють прогнозувати швидкість прогресування фіброзу і стійкість відповіді на протівірусну терапію [5; 12].

Відомо, що на ефективність лікування ХГС і ХГВ впливають як фактори людського організму, так і властивості вірусу (рис. 1).

Сучасні наукові дослідження спрямовані на вивчення комбінації різних генетичних факторів людського організму і вірусів, що впливають на прогресування фіброзу печінки, формування стійких вірусологічної та біохімічної відповідей на лікування, імовірність виникнення побічних ефектів при лікуванні.

Установлено, що імунна система перебуває під контролем двох основних рівнів генетичної регуляції: генів гістосумісності (HLA-система), а також поліморфних генів цитокінів і їх рецепторів [15].

Д. В. Донцов і співавт. зазначають, що при вивченні особливостей розподілу лейкоцитарних антигенів у хворих на ХГС із мінімальною вираженістю фіброзу найбільш значущі асоціації були виявлені за HLA-антигенами A28, B35, B40. Це свідчить про імуногенетичну детермінованість

різних варіантів перебігу хронічної HCV-інфекції та її наслідків. При цьому присутність у фенотипі збудника HCV окремих антигенів може значно підвищити ризик швидкого фіброгенезу з розвитком цирозу печінки [16].

Також виявлено, що алельний варіант HLA-DRB1\*04, а також DRB1\*01a\*03 асоціюється зі спонтанним очищенням організму від HCV-віремії. Алель гена DR2 і DR11 асоційований з гепатитом В [6; 17; 18].

Сьогодні вивчається ще один рівень генетичного контролю варіабельності функціонування імунної системи, антигенспецифічної регуляції імунної відповіді — гени цитокінів. Показано, що рівень продукції цитокінів та їх антагоністів, експресія рецепторів до того чи іншого цитокіну визначаються успадкованим конкретним індивідуумом набором алельних варіантів генів цитокінів і генів їх рецепторів [15; 17; 18].

Показана асоціація заміни одиночних нуклеотидів (SNP) у генах інтерлейкінів (IL-1a, IL-1β, IL-2, IL-4, IL-6, IL-10, IL-12β, IFN-α, TNF-α і TGF-β) з характером перебігу і наслідками різних інфекційних захворювань, у тому числі патології печінки різної етіології [19; 20].

Отже, SNP у генах різних цитокінів та їх рецепторів можуть локалізуватися як у кодуючій, так і в промоторній (регуляторній) частині гена. Наявність SNP у кодуючій частині може призводити до змін амінокислотної послідовності білкового продукту та його біологічного ефекту. Наявність SNP у регуляторній частині гена може викликати зміну рівня його експресії, кількості продукту (білка), що впливає на характер імунної відповіді [18; 19].

Проте вивчення поліморфізму генів цитокінів не обмежується визначенням одиноких SNP і навіть комбінацією поліморфізму кількох ге-

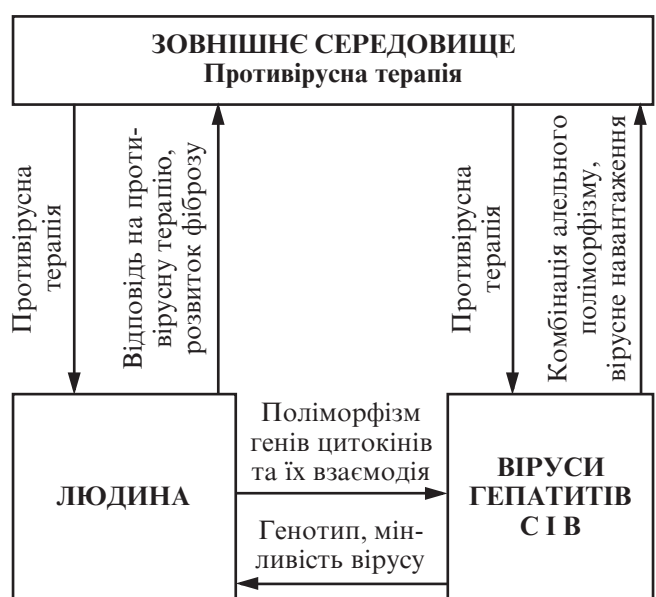


Рис. 1. Молекулярно-генетична взаємодія в системі «людина — віруси — зовнішнє середовище»



нів. Нині дослідження спрямовані на вивчення генетичних факторів хазяїна і прогресування фіброзу печінки; генетичних варіантів як предикторів визначення прогресування фіброзу; генетичних варіантів хазяїна HCV як предикторів маркерів відповіді на противірусну терапію. У клінічній практиці мають значення генетичні дослідження, які вивчають поліморфізм генів цитокінів і побічні ефекти при терапії ХГС, зв'язок генетичного поліморфізму і холестазу, а також асоціацію генетичного поліморфізму і стеатозу [21; 22].

Особливий інтерес становить вивчення у хворих на ХГВ і ХГС транскрипційного контролю гена IL-10, оскільки саме IL-10 виконує основну роль у регуляції запальної реакції та імунної відповіді як продукт Th2-клітин. Також IL-10 інгібує синтез цитокінів, що продукуються Th1, якот: IFN- $\gamma$ , IL-2, TNF, IL-1, IL-6 [23, 24] (рис. 2).

Ген IL-10 відрізняється високим ступенем поліморфізму. У гені ідентифіковано більше 100 поліморфних локусів, які локалізовані в екзонах, інтрони і ділянки промотору [20; 23].

Установлена залученість поліморфізмів гена IL-10 (-592 A/C, -1082 G/A, -819 T/C) щодо схильності до гепатиту С, а також відповіді на противірусну терапію і результат захворювання [5; 23; 24].

На думку деяких авторів, виявлення алельних поліморфізмів IL-4 дозволяє судити про активність хронічного гепатиту та його перехід у цироз печінки. При цьому спостерігається збільшення концентрації цитокінів Th2-типу IL-4, IL-10, IL-1 $\beta$ , TNF у сироватці крові хворих на ХГВ і ХГС, що дозволяє використовувати їх як маркери переходу цього захворювання у цироз печінки [25].

Відомо, що інтерлейкіни не тільки залучені до формування імунної відповіді, а й впливають на метаболізм і активність ферментів, що беруть участь у процесі утворення колагену в печінці. Синтез протеолітичного ферменту колагенази контролюється IL-6, IL-1, IL-10, IFN- $\alpha$  і - $\beta$ , TNF, а його пригнічення — IL-4, IL-11, IL-13 [26].

Дефіцит IL-4 сприяє інтенсифікації запальних реакцій, активації апоптозу мононуклеарних клітин і гепатоцитів та, як наслідок, прогресуванню

процесу. Імовірно, структурний поліморфізм у ділянці промотору відбивається на специфічності зв'язування факторів транскрипції. Це може впливати на кількість кінцевого продукту гена і на специфічність клітинних реакцій [19; 25].

Фактором диференціювання В-клітин є IL-6, що сприяє дозріванню В-лімфоцитів в антитілопродукуючі клітини. Він індукуює синтез білків гострої фази, бере участь у регуляції процесів проліферації епітеліальних клітин жовчних проток, печінки, формуванні гранульом і розвитку фіброзу печінки [20].

Досліджена функціональна активність IL-6 у процесі хронічної HCV-інфекції. Установлений зв'язок наявності алеля G поліморфного варіанта -174 C/G промоторного регіону IL-6 з активністю запального процесу в печінці при HCV-інфекції [21; 27; 28].

Один із центральних цитокінів імунної відповіді — IFN- $\gamma$ , який регулює експресію більше 500 генів, бере участь у захисті від вірусів і бактерій, апоптозу, а також у регуляції клітинного циклу і запалення. Прозапальний цитокін IFN- $\gamma$  продукується активованими Т-лімфоцитами і природними кілерами. Є відомості щодо асоціації поліморфізму рецепторів IFN- $\gamma$  з фіброзом печінки у хворих на ХГС [29].

Причини, які призводять до різної швидкості формування фіброзу печінки у хворих на ХГС і ХГВ остаточно не вивчені. Можливо, у розвитку фіброгенезу істотне значення мають генетичні фактори як вірусів гепатитів С і В, так і самого хворого [21; 26]. При цьому найбільш імовірним видається, що на перебіг та наслідки ХГС і ХГВ впливає наявність поліморфізму в кількох генах.

Відомо, що TNF- $\alpha$  — це багатофункціональний цитокін, який регулює процеси запалення, стимулює фагоцитарну і цитотоксичну активність Т-лімфоцитів, активність Т-хелперів, бере участь у регуляції апоптозу [5; 22; 27].

Цитокін TGF- $\beta$  — центральний компонент системи росту гепатоцитів, формування фіброзу та контролю апоптозу. Крім того, TGF- $\beta$  інгібує активність натуральних кілерів та продукцію IFN- $\gamma$  і IL-12. Він відіграє провідну роль у проліферації фібробластів, їх хемотаксису, продукції

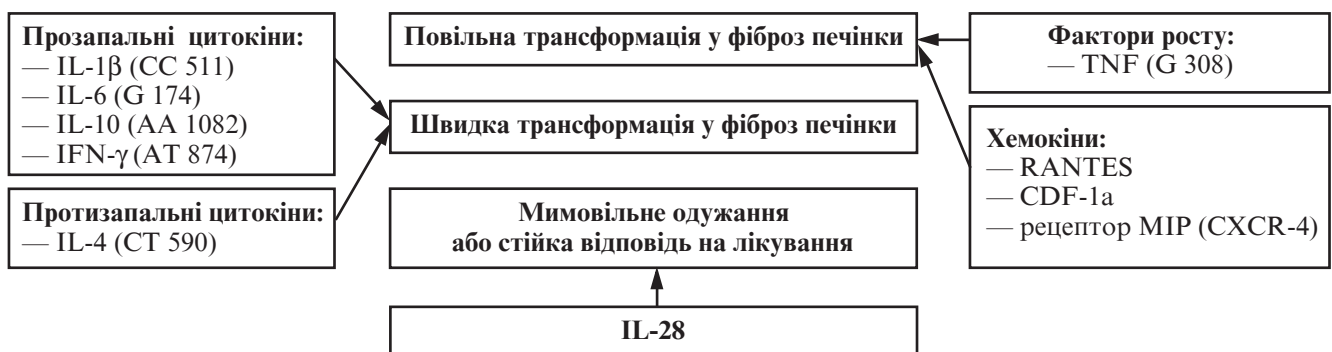


Рис. 2. Вплив поліморфізму генів цитокінів на процеси фіброгенезу при хронічному гепатиті С

матриксу, формуванні гранулярної тканини і скороченні колагену. Зв'язування TGF- $\beta$  із гетеродимерним рецептором веде до ініціації ряду сигнальних шляхів. Синтезується ряд профібробластичних цитокінів: CTGF7, EGF, IL-1f. Також TGF- $\beta$  підсилює синтез колагену I і III типу, інгібітора металопротеаз (TIMP-1) та пригнічує синтез металопротеаз, що руйнують колаген [30].

Важливе значення у протиінфекційному та протипухлинному захисті організму має IL-18 — один з основних імунорегуляторних цитокінів, який індукуює продукцію IFN- $\gamma$ . Для гена IL-18 виявлено 9 алельних варіантів, для IL-18, що зв'язує білок, — близько 11 алельних варіантів [31].

Стан системи хемокінів є важливим патогенетичним фактором, що забезпечує адекватну реакцію організму людини на персистенцію HCV. Хемокіни забезпечують залучення лейкоцитів різних класів в осередок запалення. Хемокіни синтезуються Т-лімфоцитами, НК-клітинами і діють досить вибірково тільки на Т-лімфоцити.

Увагу дослідників привертають рецептори хемокінів. К. В. Жданов і співавт. установили, що ступінь ушкодження печінкової паренхіми зумовлена внутрішньопечінковою експресією мРНК МРСР-1, а також вираженістю синтезу мРНК хемокінових рецепторів (CCr1, CCr2, CCr3, CCr5) імункомпетентними клітинами периферичної крові [32].

Показана біологічна роль інтерферону  $\lambda$ -3, який має структурну схожість із молекулами сімейства IL-10. Однак, на відміну від IFN- $\alpha$  і IL-10, рецептори IFN- $\lambda$  експресуються переважно на епітеліальних клітинах, у тканині печінки і периферичних мононуклеарних клітинах [21].

У роботах деяких авторів вивчено 10 різних поліморфізмів гена IL-28. Показано, що варіант rs12972860 є найсильнішим предиктором SNP для вірусологічної відповіді у хворих на ХГС із генотипом 1 при лікуванні «золотим стандартом» [33; 34].

Зміни в кластері генів цитокінів (IL-28A, IL-28B і IL-29), локалізованих на 19-й хромосомі, є основним чинником, що визначає особливості противірусного захисту організму. При цьому найбільше значення має поліморфізм у регіоні, який приймає до гена IL-28B.

IL-28B — це IFN- $\lambda$ -3, який є лігандом цитокінового рецептора II класу. Установлено, що ці ліганди активують синтез 2,5-олігоаденілат-синтетази, запускають JAK-STAT сигнальний каскад, активують ендонуклеази. Це стимулює утворення ферменту протейнінази, який блокує синтез вірусних білків.

Зафіксовано, що у носіїв алеля rs12979860 C/C удвічі підвищується ймовірність позитивної відповіді на лікування інтерфероном і рибавірином. При цьому алель C/C виявляється, в основному, серед осіб зі спонтанним дозволом інфекції, а

алель rs8099917 асоційований із низьким рівнем відповіді на терапію інтерфероном і рибавірином [21].

Основою для персоніфікованого підходу до лікування хворих на ХГС є визначення відповідності між поліморфізмом IL-28, наявністю або відсутністю у них швидкої вірусологічної відповіді на протівірусну терапію. До того ж під час прогнозування ефективності протівірусної терапії ХГС доцільно поєднувати генетичні дослідження з імунологічними даними [35].

Вивчається низка ключових шляхів регуляції проходження внутрішньоклітинних сигналів. До них належить і ядерний фактор NF- $\kappa$ B, який бере участь у регуляції транскрипції великої кількості генів, залучених до контролю над імунними та запальними реакціями, загибелі та проліферації клітин [29; 36].

Ядерний фактор NF- $\kappa$ B — це молекулярна ланка, що з'єднує запальні, імунні, захисні й метаболічні реакції, які відбуваються у печінці та є одним з найважливіших патогенетичних механізмів, які призводять до розвитку неалкогольного стеатогепатиту та гепатоцелюлярної карциноми [37].

Активоване NF- $\kappa$ B ініціює запалення і тканинне ушкодження за допомогою індукції експресії прозапальних медіаторів і ефекторних молекул.

Однак NF- $\kappa$ B захищає клітини від цитокін-індукованої смерті за допомогою регуляції генів, що забезпечують антиапоптичну й антиоксидантну функції. Сумарний ефект активації NF- $\kappa$ B — у патогенезі обох видів активності та може мати різне значення в різних типах клітин і тканин.

Таким чином, вивчення поліморфізму генів цитокінів не обмежується визначенням окремих SNP і навіть комбінацією поліморфізму кількох генів з обстеженням етнічно однорідної групи.

На теперішній час дослідження поліморфізму генів цитокінів проводять у таких напрямках:

— генетичні варіанти хазяїна як предиктори маркерів на терапевтичну відповідь проведеного протівірусного лікування хронічних вірусних гепатитів;

— спонтанне очищення від HCV і вірусна кінетика;

— дослідження кореляції поліморфізму IL-28 з експресією гена інтерферону ISG;

— вивчення у клінічній практиці поліморфізму гена IL-28 і тривалості лікування;

— дослідження поліморфізму генів і побічні ефекти під час терапії ХГС;

— асоціація генетичного поліморфізму з холестазом і стеатозом печінки;

— особлива увага приділяється вивченню генетичних варіантів як предикторів визначення прогресування фіброзу печінки.

Отже, практичне застосування вивчення поліморфізму генів цитокінів — це їх значущість як

генетичних маркерів індивідуальних особливостей під час перебігу хронічних вірусних гепатитів і визначення прогнозу захворювання.

Слід зазначити, що регуляторні механізми взаємодії різних сигналів як результат поліморфізму спектра генів вивчені недостатньо. Одним з таких механізмів є BMP/SMAD-сигнальний шлях.

Білок SMAD7 належить до суперсімейства TGF-лігандів (трансформуючий фактор росту). Як і багато членів сімейства TGF, SMAD7 бере участь у регуляції клітинної сигналізації, проліферації, диференціації та апоптозу клітин. Показано, що SMAD7 інгібує TGF- $\beta$ -сигналізацію, а також індукує інші стимули: епідермальний фактор росту (EGF), IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ . У зв'язку з цим SMAD7 може утворювати перехресні переходи між TGF та іншими сигнальними шляхами [38].

Геном людини містить 28 генів — членів цього сімейства, включаючи ізоформи TGF- $\beta$  і BMP-протеїни. Сигнали цих протеїнів стимулюють утворення комплексів I та II типів рецепторів серин-треонінових кіназ. У дослідженнях деяких авторів наголошується, що взаємодія між рецепторами суперсімейства TGF- $\beta$  і SMAD-протеїнами є найважливішим регуляторним механізмом [39] (рис. 3).

SMAD-фосфорегуляція активується TGF- $\beta$ -рецепторним комплексом та ініціює сигнал трансдукції TGF- $\beta$ . Мутації в гені SMAD є причиною сприйнятливості до колоректального раку 3-го типу й одним із найважливіших чинників зростання раку підшлункової залози [40; 41].

У літературі є поодинокі дані щодо зв'язку SMAD-протеїнів і потенційного механізму прогресування фіброзу печінки, індукованого HBV. Крім цього, SMAD7 гальмує шлях EGF-сигналізації, тому може відігравати роль у запобіганні метастазуванню (рак молочної залози, рак яєчників).

Знання механізмів дії модуляторів центральних ЯР/КоР-залежних шляхів дозволяє проана-

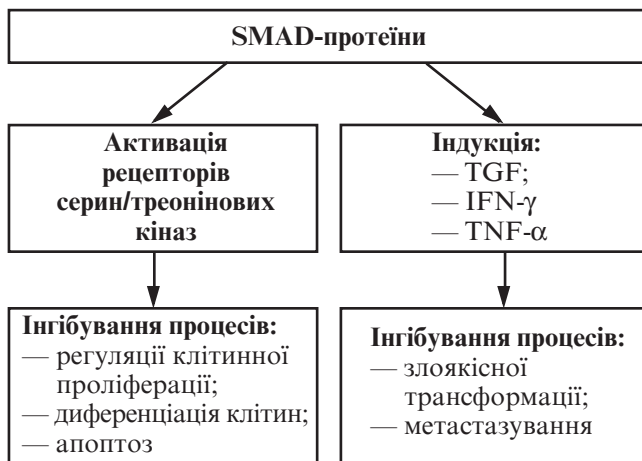


Рис. 3. Патогенетичне значення SMAD-сигнального шляху при хронічному гепатиті С

лізувати їх як проблему прогресування хронічних вірусних гепатитів у фіброз, цироз або стеатоз.

Під регульованим впливом IFN I і II типів індукується синтез різноманітних білків, які забезпечують протівірусні ефекти — дцРНК-залежні протеїнази та ін. Активна PKR фосфорилує зв'язаний із рибосомою білок Р1 і  $\alpha$ -субодиницю eIF-2, що зумовлює супресію синтезу протеїнів, у тому числі вірусних протеїнів. Загальна супресія протеїнового синтезу може призвести до апоптотичної загибелі клітини, PKR фосфорилує інгібітор фактора транскрипції NF- $\kappa$ B.

Незважаючи на певні успіхи, досягнуті в лікуванні ХГС і ХГВ, існує безліч актуальних проблем: стійкість деяких варіантів HCV-інфекції до протівірусних препаратів, висока вартість протівірусної терапії. Упровадження сьогодні потрійної схеми протівірусної терапії істотно підвищує її ефективність, проте й збільшується ймовірність побічних ефектів.

З практичної точки зору, видається важливим пошук медіаторів фіброгенезу, розробка прогностичних моделей ризику розвитку фіброзу і гепатокарциноми на основі моделі міжгенної взаємодії.

Таким чином, гетерогенність відповіді на протівірусну терапію, а також можливе прогресування хронічних вірусних гепатитів у цироз печінки і подальше формування гепатокарциноми викликає необхідність пошуку генетичних маркерів для визначення прогнозу захворювання.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Клініко-епідеміологічні характеристики хронічної форми HCV-інфекції* / В. М. Козько, Н. В. Анциферова, Г. О. Соломенник [та ін.] // Гепатологія. – 2012. – № 4. – С. 77–83.
2. *Кучерявий Ю. А.* Хронический гепатит, цирроз печени и гепатоцеллюлярная карцинома — звенья одной цепи / Ю. А. Кучерявый, Н. Ю. Стукова, М. Л. Ахтаева // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2012. – № 5. – С. 7.
3. *Косаговская И. И.* Медико-социальные аспекты вирусных гепатитов с парентеральным механизмом передачи / И. И. Косаговская, Е. В. Волчкова // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2013. – № 1. – С. 28–39.
4. *Полиморфизм генів інтерлейкіна-28В і клінічне значення його виявлення у пацієнтів з хронічним вірусним гепатитом* / В. М. Мицура, Е. В. Воропаєв, О. В. Осипкіна, С. В. Жаворонок // Лабораторная диагностика. – 2012. – № 2. – С. 86–97.
5. *Аналіз впливу генетичних факторів вірусу гепатита С і поліморфізму генів інфікованих людей на розвиток фіброзу печінки* / Л. И. Николаева, А. В. Колотвин, Л. М. Самоходская [и др.] // Эпидемиология и инфекционные болезни. – 2012. – № 5. – С. 7–13.
6. *Бакулин И. Г.* Лечение больных с циррозом печени HBV-этиологии: успехи, нерешенные вопросы / И. Г. Бакулин, Т. Ю. Хайменова, И. О. Сидорова // Терапевтический архив. – 2013. – № 12. – С. 114–118.
7. *Особенности сочетанного (HBV/HCV-инфекция) вирусного поражения печени* / И. В. Маев, И. Н. Никушкина, А. А. Самсонов, А. Г. Аксельрод // Терапевтический архив. – 2008. – № 2. – С. 57–68.

8. *Полиморфизм гена IL-28В как предиктор ответа на противовирусную терапию хронического гепатита С* / Т. В. Симанкова, И. В. Гармаш, О. С. Аришева, Н. В. Манухина // Клиническая фармакология и терапия. – 2012. – № 21. – С. 1–6.
9. *Рекомендации по диагностике и лечению взрослых больных гепатитом С* / В. Т. Ивашкин, Н. Д. Ющук, М. В. Маевская [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – 2013. – № 23. – С. 41–70.
10. *Современные схемы лечения больных хроническим гепатитом С* / В. Т. Ивашкин, М. В. Маевская, М. А. Морозова, Е. О. Люсица // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – 2012. – № 1. – С. 36–44.
11. *Бацких С. Н. Два пути к одной цели: новые стратегии противовирусной терапии хронического гепатита С* / С. Н. Бацких // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – 2012. – № 6. – С. 22–26.
12. *Мороз Л. В. Иммуногенетичний профіль у хворих на хронічний гепатит С* / Л. В. Мороз, І. В. Яцик // Гепатологія. – 2011. – № 2. – С. 28–33.
13. *Новые аналоги нуклеозидов и нуклеотидов в лечении хронического гепатита В* / Д. Т. Абдурахманов, Т. Н. Лопаткина, Т. М. Игнатова [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2010. – № 4.
14. *Эффективность противовирусной терапии аналогами нуклеозидов при хроническом гепатите В* / Е. В. Эсауленко, О. Е. Никитина, Е. А. Порецкова [и др.] // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2011. – № 5. – С. 21–25.
15. *Разработка методов для проведения широкомасштабных исследований полиморфизма генов, регулирующих различные компоненты иммунного ответа* / И. В. Сергеев, М. Р. Хаитов, Д. Ю. Трофимов [и др.] // Физиология и патология иммунной системы. – 2009. – № 4. – С. 21.
16. *Донцов Д. В. Ассоциации HLA-антигенов с различными вариантами течения хронического гепатита С* / Д. В. Донцов, Е. Б. Романова, Ю. М. Амбалов // Фундаментальные исследования. – 2011. – № 10/11. – С. 20–26.
17. *Пальцев М. А. Иммуногенетика человека и биобезопасность* / М. А. Пальцев, Р. М. Хаитов, Л. П. Алексеев. – М. : Медицина, 2009. – 256 с.
18. *Полиморфизм генов цитокинов как один из факторов демографической структуры европеоидного населения Сибири* / В. И. Коненков, В. Ф. Прокофьев, А. В. Шевченко [и др.] // Иммунология. – 2011. – № 2. – С. 60–64.
19. *Полиморфизм одиночных нуклеотидов в генах цитокинов и их рецепторов: биологический эффект и методы идентификации* / Д. Д. Абрамов, И. А. Кофнади, К. В. Уткин [и др.] // Иммунология. – 2011. – № 5. – С. 275–278.
20. *Полиморфизм генов-модификаторов иммунного ответа при заболеваниях печени различной этиологии* / И. А. Гончарова, Гамаль Абд Эль Азиз Наср, Е. В. Белобородова [и др.] // Медицинская генетика. – 2010. – № 12. – С. 20–24.
21. *Rau M. Host Genetic Variants in the Pathogenesis of Hepatitis C* / M. Rau, K. Baur, A. Geier // Viruses. – 2012. – N 4. – P. 3281–3302.
22. *Ивашкин В. Т. Фиброз печени* / В. Т. Ивашкин, Ч. С. Павлов. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 168 с.
23. *Analysis of interleukin-10 gene polymorphisms and hepatitis C susceptibility in Pakistan* / Muhammad Sohail Afzal, Sadia Tahir, Amna Salman [et al.] // J. Infect. Dev. Ctries. – 2011. – Vol. 5 (6). – P. 473–479.
24. *Кетлинский С. А. Цитокины* / С. А. Кетлинский, А. С. Симбирцев. – СПб. : ФОЛИАНТ, 2008. – С. 550.
25. *Генетические факторы подверженности к хронизации вирусного гепатита и фиброзу печени* / И. А. Гончарова, Е. В. Белобородова, М. Б. Фрейдин [и др.] // Молекулярная биология. – 2008. – Т. 42, № 2. – С. 238–241.
26. *Genome-wide association study identifies variants associated with progression of liver fibrosis from HCV infection* / E. Patin, Z. Kutalik, J. Guergnon [et al.] // Gastroenterology. – 2012. – Vol. 143. – P. 1244–1252.
27. *Роль полиморфизма гена IL6–174C/G в развитии хронической HCV-инфекции* / Н. А. Семенова, Н. В. Рязанцева, В. В. Новицкий [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. – 2010. – № 5. – С. 93–97.
28. *Genetic polymorphisms of interleukin-6 modulate fibrosis progression in mild chronic Hepatitis C* / E. Falletti, C. Fabris, C. Vandelli [et al.] // Hum. Immunol. – 2010. – Vol. 71. – P. 999–1004.
29. *Хаитов Р. М. Иммунология : атлас* / Р. М. Хаитов, А. А. Ярилин, Б. В. Пинегин. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 624 с.
30. *Tumor necrosis factor-alpha promoter gene polymorphism affects the occurrence of hepatocellular carcinoma in patients with chronic hepatitis B* / Danbi Lee, Y.-H. Chung, J. A. Kim [et al.] // Journal of Hepatology. – 2010. – P. 223.
31. *Хрипко О. П. Аллельный полиморфизм гена интерлейкина-18 и использование дендритных клеток и интерлейкина-18 для модуляции иммунного ответа при хроническом вирусном гепатите in vitro* : автореф. дис. на соискание учен. степени д-ра мед. наук : спец. 14.03.09 «Клиническая иммунология, аллергология» / О. П. Хрипко. – Новосибирск, 2012. – 22 с.
32. *Экспрессия хемокинов и их рецепторов в крови и ткани печени при хроническом вирусном гепатите С* / К. В. Жданов, Д. А. Гусев, В. С. Чирский [и др.] // Медицинская иммунология. – 2007. – Т. 9, № 4/5. – С. 379–388.
33. *Тихонова Н. Ю. Значение аллельных вариантов гена интерлейкина-28В при хроническом вирусном гепатите С* / Н. Ю. Тихонова, Э. З. Бурневич, Т. Н. Краснова // Терапевтический архив. – 2013. – № 12. – С. 106–113.
34. *Влияние генетических полиморфизмов гена IL-28В на эффективность противовирусной терапии хронического гепатита С стандартным интерфероном-α* / А. В. Лапшин, М. В. Маевская, В. Т. Ивашкин [и др.] // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – 2013. – Т. 23, № 1. – С. 23–29.
35. *Effect of il28b genotype on early viral kinetics during interferon-free treatment of patients with chronic Hepatitis C* / T. W. Chu, R. Kulkarni, E. J. Gane [et al.] // Gastroenterology. – 2012. – Vol. 142. – P. 790–795.
36. *Elfaki D. H. A. Nuclear receptors and liver disease — current understanding and new therapeutic implication* / D. H. A. Elfaki, E. Bjornsson, K. D. Lindor // Aliment. Pharmacol. Ther. – 2009. – Vol. 30, N 8. – P. 816–825.
37. *Ивашкин В. Т. Ядерные рецепторы и патология печени* / В. Т. Ивашкин // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колонопроктологии. – 2010. – № 3. – С. 4–8.
38. *Derynck R. Smad-dependent and Smad-independent pathways in TGF-family signaling* / R. Derynck, Y. E. Zhang // Nature. – 2003. – N 425. – P. 577–584.
39. *Cyclin-dependent kinases regulate the antiproliferative function of Smads* / I. Matsura, N. G. Denissova, G. Wang [et al.] // Nature. – 2004. – N 430. – P. 226–231.
40. *Massagué J. Transcriptional control by the β/Smad signaling system* / J. Massagué, D. Wotton // EMBO J. – 2000. – N 19. – P. 1745–1754.
41. *Пат. PCT/GB2012/051580 EP, US20130012429. W2013005042A3. Anti-viral therapy* / Lucy Ann Eddowes ; заявл. 05.07.2012.

Надійшла 15.09.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. О. О. Мардашко

УДК 616-055.51.7(477)

В. П. Пішак, д-р мед. наук, проф.,

Ю. І. Бажора<sup>1</sup>, д-р мед. наук, проф.

## СУМНІ ВІХИ ВІТЧИЗНЯНОЇ ГЕНЕТИЧНОЇ НАУКИ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,*

*<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

УДК 616-055.51.7(477)

В. П. Пішак, Ю. І. Бажора<sup>1</sup>

### СУМНІ ВІХИ ВІТЧИЗНЯНОЇ ГЕНЕТИЧНОЇ НАУКИ

*Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна,*

*<sup>1</sup> Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

У статті простежується складний шлях вітчизняної генетичної науки протягом ХХ сторіччя. Детально викладені післявоєнні події у 40-х роках минулого століття, пов'язані з намаганнями зупинити розвиток генетики.

**Ключові слова:** генетика, історія, менделізм, лисенківщина.

UDC 616-055.51.7(477)

V. P. Pishak, Yu. I. Bazhora<sup>1</sup>

### SAD EPOCHS OF THE NATIONAL GENETICS

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

*<sup>1</sup> The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The article deals with the difficult path of national genetics in the XX century. The 40-th years last century postwar events connected with genetics progress stop were considered in details.

**Key words:** genetics, history, mendelism, Lysenko-derived epoch.

Велика сила усталених хибних поглядів; але історія науки свідчить, що, на щастя, ця сила недовговічна.

*Ч. Дарвін*

Ці слова великого натураліста приходять на думку, коли гортаєш сторінки історії генетичної науки, зокрема, її становлення та розвитку у нашій країні...

Перші досягнення ХХ ст. ознаменовані вагомими здобутками у з'ясуванні явищ спадковості, що ґрунтувалися на теорії гена, відкритті зв'язку генів з матеріальними структурами клітини — хромосомами: набула цільності хромосомна теорія спадковості, одержало довершеність і наукове підґрунтя вчення про дискретність спадковості, набула усталених форм концепція гена, було запроваджено у практику вчення про рекомбінації та мутаційні зміни генів і хромосом, вивчення генетики й еволюції популяцій, з наукових позицій дістали розвитку синтетичний генетико-екологічний і географічний підходи щодо проблеми виду та ін.

У цих здобутках вітчизняна генетична наука опиралася на піонерські роботи видатних особистостей: М. І. Вавілова, М. П. Дубініна, С. С. Четверикова, І. І. Шмальгаузена, О. С. Серебровського, С. М. Гершензона, Л. М. Делоне та ін. Вони заклали підвалини для опанування генетичних явищ на молекулярному рівні.

Друга половина ХХ — початок ХХІ ст. супроводжувалися новими кроками у розкритті гене-

тичних явищ на молекулярному рівні, серед яких завершення секвенування генома людини (2003), успіхи в галузі структурної геноміки, революційне відкриття абсолютно паралельного світу малих молекул РНК, які не кодують білки, але регулюють експресію протеїн-кодуючих генів, ініціюють РНК-інтерференцію, а також успіхи в розкритті молекулярної організації клітини (регуляція росту та диференціювання різних клітинних метаболізмів і процесів розвитку організму) — клітинна біологія. Були зроблені вагомі кроки щодо розуміння генних механізмів хвороб (геномна біологія, системна біологія та ін.).

І прикро, що в цьому далеко не повному переліку успіхів так мало пріоритетних досягнень наших співвітчизників. Ситуація, що склалася, не тільки і не стільки у важкому економічному становищі або безгрошів'ї. Це відлуння кризових негативних, волонтаристських явищ у біологічній науці в нашій країні, спричинених сумнозвісною і марнословною сесією Всесоюзної Академії сільськогосподарських наук ім. В. І. Леніна (1948), метою якої було знищити «реакційну суть менделізму — морганізму» й не лишити каменя на камені від досягнень генетичної науки та їх впровадження у практику сільського господарства, промисловості, медицини.

У країні відбулася низка нарад працівників біологічних, сільськогосподарських і медичних наук, науково-дослідних та навчальних закладів. Не залишилась осторонь «у погоні за відьмами» частина українських практиків-мічурінців і їх прибічників.

У період з 30 серпня по 2 вересня 1948 р. відбулася така нарада і в Україні у Києві, до участі в роботі якої долучилося 1100 чоловік. Серед прихильників цього дійства було чимало науковців вищої школи, зокрема Київського державного медичного інституту, Харківського зоотехнічного інституту, Одеського державного університету та ін. Не проминули сказати «криве слово» та виступити з критикою формальної генетики і науковці-медики: міністр охорони здоров'я України Л. І. Медвідь, професор Київського медичного інституту С. Д. Шахов, завідувач кафедри біології Харківського медичного інституту Є. О. Фінкельштейн, завідувач кафедри патологічної фізіології Чернівецького медичного інституту І. Г. Федоров та ін.

Суть не тільки в тому, що тривало огульне розкриття «ворожих концепцій генетичних досліджень», у вузах України з навчальних програм із природничих наук відбулося вихолощення молекулярних основ спадковості, теорії гена, теорії мутацій. Заперечувалася необхідність вивчення студентами явищ спадковості у процесі еволюційного розвитку.

Натомість насаджувався неоламаркістський підхід щодо людини, який завдавав непоправної шкоди у з'ясуванні першопричин спадкової патології, спадкових біологічних дефектів, молекулярних змін структури і кількості хромосом, молекулярної та популяційної генетики.

Не зупиняючись на схоластичних твердженнях прибічників «передової народної мічурінської науки» про те, що остання «демонструє незаперечні докази того, що багато бездоганих дослідів спростовують старі цитогенетичні уявлення, що хромосоми єдині і при тому ізольовані носії спадковості», варто акцентувати увагу на помилках як методологічного, так і методичного напрямів, на шкоді, завданій студентській аудиторії, на фальшивих твердженнях щодо розуміння суті спадковості.

Наукові дискусії мають на меті творчий обмін досягнутим, визначають пріоритетність наукових розробок, але неприпустимо, коли всупереч критичному, доброзичливому обговоренню дискусії набувають політичного забарвлення, а вченому навішують ярлики реакційного спрямування. Такої участі зазнали видатні генетики далекого зарубіжжя та колишнього Радянського Союзу.

У багатьох виступах прибічників лисенківщини піддавалися обструкціонізму, критиканству роботи Г. Менделя і Т. Моргана. «Реакційний характер вейсманістського напрямку в біології очевидний... учення менделізму-морганізму веде до протаскування у біологію якогось містичного початку, практично воно веде до відкидання планомірної селекції, а ідеологічно — воно є основою людиноненависницького расизму» [1, с. 198].

«...Прибічники менделізму-морганізму з числа радянських учених по суті своїх поглядів є пропагандистами некритично сприйнятих метафізичних, ідеалістичних теорій, породжених реакційною буржуазною наукою» [1, с. 199].

Звичайно, наука не має широкої, проторованої дороги. Чимало вузьких місць, суперечностей, нерозв'язаних питань, але на те й існує наукова дискусія, а не запровадження волюнтаристських концепцій, і не просто запровадження, а їх насадження: у кого інша думка, погляди — той ворог народу. Так вчиняли неоламаркісти, вони не були фахівцями-генетиками, і тому їх думки щодо складних питань генетичної теорії не могли бути компетентними.

Свідчення цьому — короткий огляд виступів тих, що працювали на той час у вищій медичній школі. Ось деякі нотатки з виступу на ранковому засіданні від 31 серпня 1948 р. Є. О. Фінкельштейна, завідувача кафедри біології Харківського медичного інституту: «...я, як біолог, не проводив дослідної роботи в галузі генетики, зробив помилку, не використавши для викриття перед студентською аудиторією і широкими масами фальшивості вейсманізму... В 1934 р. під моєю редакцією був написаний курс біології для медичних вузів. В ньому питання генетики висвітлювались з позиції менделізму-вейсманізму. Праці Мічуріна в ньому не розглядалися... Викладання загальної біології у Харківському медінституті велось по морганістській програмі та підручнику Бляхара. Їх порочність тепер цілком очевидна. Мої критичні зауваження щодо програми і підручника не були досить принципові; вони мали діляцький характер». І далі: «...Тут майже нічого не говорилось про медичну науку... У зв'язку з цим хочу зупинитись на проблемі зляканих пухлин... Робота колективу нашої кафедри свідчить про те, як *плодотворно буде застосована для розв'язання проблеми бластоматозного росту* (з урахуванням специфіки тваринного і, особливо, людського організмів) *теорія стадійності, створена академіком Лисенком*» (курсив — авт.). І ще далі: «...намагання менделістичного аналізу згаданого успадкування пухлин є пере-

шкодою на шляху розв'язання цієї важливої проблеми... Радянська біологія і всі споріднені їй науки повинні рішуче покінчити з пережитками буржуазних впливів — вейсманізму-менделізму-морганізму, йти єдино правильним шляхом передової мічурінської науки. Тільки йдучи цим шляхом, ми зможемо розв'язати всі біологічні проблеми».

А чого варте заключне зізнання Є. Фінкельштейна: «...факти, з якими я ознайомився, остаточно привели мене до такого висновку; *через те, що хромосоми з однієї частини тіла в іншу переходити не можуть, то само собою зрозуміло, що руйнується і вся хромосомна теорія спадковості*» (курсив — авт.) [1, с. 84–89]. Чи нагадує такий «науковий висновок» вислів дитини: «Ось я закрию очі — і всім вам стане темно!»

Аби зважено з'ясувати, чого досягла генетична наука за перші роки радянської влади, натомість з трибуни велосаду огульне критиканство, яке межувало з безкультур'ям і марнослів'ям. «З чим прийшли на сесію Академії с.-г. наук ім. В. І. Леніна прихильники менделізму-вейсманізму, — запитує один із доповідачів (О. С. Мусійко), — шмальгаузени, дубініни, жуковські, жебраки і їм подібні? Хто їх знає, яку вони дали користь Батьківщині?» [1, с. 100]. І сам собі відповідає: «Їх знає радянська громадськість як прихильників реакційної буржуазної науки, які плазували перед закордоном, перед буржуазною наукою, зводили наклепи на передову мічурінську агробіологічну науку» (курсив — авт.). На «досягненнях передової» лисенківської науки зупинимося дещо згодом.

На третьому вечірньому засіданні (31 серпня 1948 р.) виступив з промовою завідувач кафедри патофізіології Чернівецького медінституту І. Г. Федоров. Наводимо короткий аналіз цього обструкціоністського памфлету.

І. Г. Федоров сумує, що в підручниках (різних авторів) з патофізіології «...немає найменшої спроби хоча б мимохідь висвітлити досягнення радянської біології і основні положення Мічуріна і Лисенка і хоча б орієнтовно, хоч трохи пов'язати їх з питанням спадковості людини» (курсив — авт.) [1, с. 118] і далі: «Без Мічуріна... розуміння успадкування хвороб немислиме...» Потім професор І. Г. Федоров критикує підручники з патологічної фізіології Халатова, Карлика, Шохора, Альперна, Анічкова і Павленка за однобокість, спекулятивність, як такі, «...які несуть в науку ідеалізм» [1, с. 119]. І ще: «Наведу кілька прикладів плодотворного і активного застосування вчення Тімірязєва — Мічуріна — Лисенка в патологіч-

ній фізіології» [1, с. 120]. І сумно, коли наводяться приклади патологічних явищ, у розвитку яких зазначене вчення має такий же ефект, як вплив світла від Місяця на ріст телеграфних опор. Але І. Г. Федоров стверджує, що «...застосовуючи вчення Мічуріна, загальний патолог знає багато нових шляхів для розв'язання найактуальніших проблем медицини», а патофізіологи «...зуміють викоринити величезні недоліки у вченні про успадкування хвороб» [1, с. 121].

На четвертому засіданні (2 вересня 1948 р.) виступив з промовою професор Київського медичного інституту С. Д. Шахов.

У доповіді С. Д. Шахова наголошувалося на неузгодженості формальної генетики з деякими положеннями онтогенезу людини, з розвитком досліджень раннього онтогенезу. Залишаючи дискусію доповідача з провідними вченими-гістологами щодо розвитку цієї галузі науки в Україні на розгляд зацікавлених осіб, зазначимо, що заслуговують на увагу його висновки-рекомендації: «Теоретичною базою об'єднання і консолідації сил медико-ембріологів і гістологів повинно стати радянське еволюційне вчення дарвінізму, вчення І. В. Мічуріна і його продовжувача Т. Д. Лисенка» (курсив — авт.) [1, с. 164].

А чого варті рекомендації С. Д. Шахова: «Вивчення проблем онтогенезу людини необхідно розпочинати з первинних медично-санітарних установ (колгоспні пологові будинки, прозекторії, консультації матері й дитини, районні лікарні...), «...на проблемі онтогенезу людини... об'єднати в науці не лише професора, доцента, асистента, але й фельдшера, лаборанта, медсестру і санітарку» (курсив — авт.) [1, с. 165]. Ну і ну! Як кажуть, приїхали.

Одіозним був виступ заступника міністра вищої освіти СРСР О. В. Топчієва (засідання п'яте, 1 вересня 1948 р.), зокрема він наголошував: «У Харківському і Станіславському медичних інститутах лили воду на млин менделізму-морганізму проф. Фінкельштейн і доц. Ростинівський» [1, с. 203], а далі: «...Не можна рекомендувати студентам медичних інститутів “Курс загальної біології з зоологією і паразитологією”, складений професором другого Московського медичного інституту М. Я. Бляхером — переконаний менделіст-морганіст. У своєму підручнику він активно пропагує реакційні погляди менделізму-морганізму, цілком ігноруючи мічурінську генетику» [1, с. 208].

І щоб покінчити, як писав поет, з «ізмами навзажди», «Міністерство вищої освіти СРСР вилучило з обігу такі підручники і посібники: Сіннот і Денн — “Генетика”, Серебровський — “Гібри-

дизація тварин”, Шмальгаузен — “Проблеми дарвінізму” і “Фактори еволюції”, Рокицький — “Генетика”, Завадовський — “Динаміка розвитку організмів”, Гришко і Делоне — “Курс генетики”, Парамонов — “Основи дарвінізму» [1, с. 208].

Як зазначав у своєму виступі заступник міністра вищої освіти СРСР О. В. Топчієв, «Мічурінська генетика розвивалася у безперервному зв’язку з практикою нашого найпередовішого у світі соціалістичного сільського господарства... нові прийоми підвищення продуктивності землеробства, що були розроблені Т. Д. Лисенком, його учнями і послідовниками» (курсив — авт.) [1, с. 200].

Який же результат цих «нових прийомів підвищення продуктивності» Лисенка, що майже 20 років до цього насаджувалися в практику сільського господарства? Наводимо реальні цифри середньої врожайності деяких сільгоспкультур і надоїв молока у СРСР та інших країнах світу у табл. 1, 2 [2; 3].

Отже, незважаючи на «найпередовіше у світі соціалістичне сільське господарство», як до сесії ВАСГ ім. Леніна (1948), так і майже через 25 років після неї мічурінський напрям у генетико-селекційній науці не призвів до підвищення врожайності сільськогосподарських культур і не забезпечив прогресивного напрямку радянській агробіології на засадах лисенківщини.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. *Про підсумки роботи сесії Всесоюзної академії сільськогосподарських наук ім. В. І. Леніна і про завдання дальшого розвитку мічурінської агробіології на Україні / Стенографічний звіт республіканської наради 30 серпня — 2 вересня 1948 р.* — Київ ; Харків, 1948. — 300 с.

2. *Глембоцький Я. Л.* Проблемы селекции и генетики сельскохозяйственных животных в связи с индустриализацией жи-

Таблиця 1  
Середня врожайність сільгоспкультур і надої молока у СРСР та інших країнах світу за 1948–1952 рр.

Сільгоспкультура	СРСР	Чехія	ФРН	Нідерланди	Данія	США
Овес, ц/га	7,2	15,8	22,3	29,4	31,7	—
Ячмінь, ц/га	9,5	17,3	23,9	33,3	34,5	—
Кукурудза, ц/га	12,7	18,8	22,8	—	—	24,9
Картопля, ц/га	89	113	211	251	—	—
Надої молока, кг	1370	1634	2474	3800	—	2410

Таблиця 2  
Середня врожайність сільгоспкультур і надої молока у СРСР та інших країнах світу за 1971 р.

Сільгоспкультура	СРСР	Чехія	ФРН	Нідерланди	Данія	США
Овес, ц/га	15,8	24,0	32,0	44,7	38,1	—
Ячмінь, ц/га	16,4	30,0	38,4	38,3	40,0	—
Кукурудза, ц/га	27,9	40,1	51,1	—	—	54,5
Картопля, ц/га	120	169	274	380	234	—
Надої молока, кг	2104	2565	3800	4340	3940	4258

*Примітка.* Обсяг журнальної статті не дозволив висвітлити чимало інших показників. Тому зацікавлених осіб відсилаємо до першоджерел.

вотноводства / Я. Л. Глембоцький, Л. К. Эрнст // Успехи современной генетики. — Вып. 5. — М. : Наука, 1974. — С. 229–253.

3. *Статистичні збірники продовольчої та сільськогосподарської організації (FAO) ООН Faostat за 1950–1977 рр.* // Faostat Food and Agriculture Organization of the United Nations [Електронний ресурс]. — Женева, 1948–1952 ; Рим, 1971. — Режим доступу : <http://faostat.fao.org>

Надійшла 16.04.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. О. О. Мардашко





УДК 616.832-004.2-036-092-06-08:615.814.1:615.849.19:615.844.4

Г. М. Чуприна, канд. мед. наук, доц.

## СКАЛЬПОВА АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОСТІ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,  
Київ, Україна*

УДК 616.832-004.2-036-092-06-08:615.814.1:615.849.19:615.844.4

Г. М. Чуприна

### СКАЛЬПОВА АКУПУНКТУРА В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ ЗА УМОВ КОМОРБІДНОСТІ

*Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна*

Мета роботи — визначити ефективність застосування методу скальпової акупунктури у хворих на розсіяний склероз порівняно з іншими методами лікування та в аспекті коморбідності.

Під час дослідження з'ясовано, що метод скальпової акупунктури разом з іншими методами рефлексотерапії доцільно застосовувати у складі комплексного лікування хворих на розсіяний склероз для кращого купірування симптомів неврологічного дефіциту та проявів коморбідних захворювань.

**Ключові слова:** розсіяний склероз, коморбідність, скальпова акупунктура.

UDC 616.832-004.2-036-092-06-08:615.814.1:615.849.19:615.844.4

G. M. Chupryna

### SCALP ACUPUNCTURE IN THE COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS UNDER COMORBIDITY

*National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk, Kyiv, Ukraine*

The aim of work is to define efficiency of application of method of scalp acupuncture at patients with the dissipated sclerosis comparative with other methods of treatment and in the aspect of comorbidity.

It is found out during research that together with other methods it is expedient to apply the method of scalp acupuncture in composition complex treatment of patients with the dissipated sclerosis for the best arrest of symptoms of neurological deficit and displays of comorbidity diseases.

**Key words:** multiple sclerosis, comorbidity, scalp acupuncture.

### Вступ

Розсіяний склероз (РС) — хронічне, прогресуюче захворювання, що характеризується багатоглибким ураженням центральної нервової системи (ЦНС) демієлінізуючої природи і потребує різнопланового комплексного лікування (КЛ), як патогенетичного, так і симптоматичного, яке не завжди виявляється достатньо ефективним [1–3].

Чинником, що може мати адаптивне значення в обмеженні функціональних проявів аксонального ушкодження при РС, може виступати рівень нейропластичності ЦНС, пов'язаний із синаптичними змінами, утворенням паралельних провідних шляхів або актуалізацією «латентних» зв'язків, реорганізацією ЦНС [3].

Серед компонентів комплексного лікування РС, які впливають на підвищення рівня нейропластичності ЦНС, окреме місце повинні посісти методи рефлексотерапії (РТ) як «немедикамен-

тозні енергокоректори», що поліпшують перебіг коморбідних щодо РС захворювань, мають імунomodуючий ефект, сприяють профілактиці загострень та усуненню деяких симптомів загострення РС [2; 4; 6].

Згідно з нашими власними даними, а також даними сучасних літературних джерел, наявність супровідної патології при РС може створювати додаткові механізми у формуванні та підтримуванні симптомів неврологічного дефіциту, передумови для вибіркової стійкості окремих симптомів, недостатньої ефективності застосування медикаментозних схем лікування РС, сприяти прогресуванню захворювання [4; 7; 8]. Тому позитивний вплив на функціонування гепатобіліарної системи, нирок, підшлункової залози, інтенсивність вегетативних, психоемоційних, цереброваскулярних порушень є вибірковою, цілеспрямованим і разом із тим інтегруючим, можливістю здійснити який дають методи РТ, що, без-

сумнівно, сприятиме як поліпшенню перебігу супровідної патології, так і підвищенню ступеня курабельності специфічних для РС симптомів неврологічного дефіциту [4; 6].

За наявності багатогогнищового ураження ЦНС при РС, а також враховуючи потенціально негативний вплив коморбідної патології на перебіг РС [4; 6–8], можна дійти висновку, що концентрація лікувальних зусиль на компенсації якогось одного синдрому у хворих на РС методологічно не досить вдала і доцільніше використати метод лікування, який дозволить: 1) зосередити зусилля на домінуючому синдромі; 2) при цьому ефективно впливати також на інші прояви багатогогнищового демієлінізуючого патологічного процесу ЦНС на різних стадіях його розвитку й на прояви коморбідних захворювань.

Саме таким «інтегруючим» методом лікування РС і є РТ: здатним впливати як на центральні, так і на периферійні репаративні механізми ЦНС; як на загальні, що потенціально мають загальну нейротрофічну дію і є засобами енергетичної нейрокорекції (класична акупунктура), так і локальні, що дозволяють за рахунок стимуляції функціонально неактивних нейронів відновити функції ураженої ділянки ЦНС за умов дії в проекції цієї ділянки (скальпова акупунктура (СА)).

Скальпова акупунктура — це терапевтичний метод РТ специфічних зон, або ліній скальпу. Вона показана, насамперед, при ураженні структур ЦНС, тому порівняно з іншими методами РТ найчастіше застосовується для лікування церебральних захворювань, у зв'язку з чим має ще й іншу назву — «церебральна акупунктура».

Щодо механізму дії СА, то, передусім, він має рефлекторний характер. Загальновідомо, що різні центральні зони мозку контролюють функції різних зон тіла. З точки зору теорії СА, вони представлені у вигляді рефлекторних зон, або ліній на скальпі. Вплив на певні зони скальпа рефлекторно, саногенетичним чином, відображається на діяльності зон кори головного мозку, а також підкіркових структур ЦНС, які розміщені у проекції зони впливу [5; 9].

Згідно з уявленнями традиційної китайської медицини (ТКМ), на яких ґрунтується Стандартна міжнародна номенклатура зон скальпа (Токіо, 1984) [5; 9], існують тісні рефлекторні взаємозв'язки між головним мозком і Чжан-Фу органами, а також відповідними акупунктурними каналами (ЯН-канали — всі; ІНЬ-канали — Серця, Печінки, Нирок), що також активно використовує СА у своїх механізмах відновлювального впливу на структуру ЦНС.

**Мета роботи** — визначити ефективність застосування методу скальпової акупунктури у хворих на розсіяний склероз порівняно з іншими методами лікування та в аспекті коморбідності.

### **Матеріали та методи дослідження**

Під нашим спостереженням перебували 197 хворих на РС із різними формами перебігу, які проходили КЛ (амбулаторне або стаціонарне) на клінічній базі кафедри неврології та рефлексотерапії у період з 2007 по 2014 рр. Діагностували РС відповідно до оновлених критеріїв Мак Дональда (2005, 2010), а супровідна патологія була зафіксована в амбулаторній карті відповідним спеціалістом або виявлена шляхом анкетування.

За допомогою анкетування хворих й аналізу історій хвороб і амбулаторних карт, а також клінічного обстеження, нами було одержано дані щодо тривалості РС, типу його перебігу, наявності супровідних захворювань. Під час неврологічного обстеження пацієнтів із РС було визначено рівень інвалідизації (розширена шкала інвалідизації EDSS, за Дж. Куртцке) у динаміці. За допомогою непараметричного критерію Крускала — Волліса (H) ми перевірили припущення щодо впливу різних видів супровідної патології або їх поєданого впливу на тип перебігу РС, ступінь інвалідизації за шкалою EDSS, а також дослідили вплив лікування на динаміку вищезазначених показників (EDSS) залежно від наявності коморбідної патології, виду коморбідності, застосування СА у комплексному лікуванні хворих на РС.

Зони СА підбирали залежно від домінуючої неврологічної симптоматики та проявів коморбідної патології. Для виконання СА використовували Стандартну міжнародну номенклатуру зон скальпа, обиралися також і нові зони СА [5; 9]. Крім СА, застосовували й інші методи РТ (класичну акупунктуру, припалювання точок акупунктури (ТА), електрорефлексотерапію, НВЧ-рефлексотерапію тощо) та методи акупунктурної діагностики. Підбір корпоральних ТА для акупунктурних рецептів здійснювали відповідно до уявлень ТКМ, даних методів акупунктурної діагностики та рекомендацій провідних учених [4; 6].

### **Результати дослідження та їх обговорення**

Із обстежених нами 197 хворих на РС із різними формами перебігу було: без жодного супровідного захворювання — 99 (50,3 %) пацієнтів (I група), з наявністю одного або кількох супровідних

*Таблиця 1*  
**Клініко-демографічні характеристики**  
**хворих на розсіяний склероз**  
**у зв'язку з коморбідністю, n=197**

Показник	Група	
	I, n=99	II, n=98
Середній вік, років	35,7±6,8	42,0±6,9*
Тривалість захворювання, років	5,2 (від 1,3 до 8,9)	7,5 (від 1,5 до 9,4)**
Гендерне співвідношення жінки/чоловіки, абс., %	68/31 (68,7/31,3)	63/35 (64,3/36,7)
Тип перебігу РС, абс., %		
Ремітуючий	41 (41,4)	34 (34,7)**
Ремітуючо-прогресуючий	37 (37,4)	39 (39,8)**
Первинно-прогресуючий	21 (21,2)	25 (25,5)**

*Примітка.* I група — без супровідних захворювань; II група — наявність супровідної патології. У табл. 1, 2: \* —  $p < 0,01$ ; \*\* —  $p < 0,05$ .

захворювань — 98 (49,7 %) пацієнтів (II група). При цьому у групі хворих із супровідними захворюваннями у 39 (39,8 %) пацієнтів було одне супровідне захворювання, у 25 (25,5 %) — два, у 18 (18,4 %) — три, а у 16 (16,3 %) — чотири і більше. Клініко-демографічні характеристики досліджуваних хворих на РС наведені у табл. 1, з

якої видно, що у пацієнтів із РС за умов коморбідності наявний більш тяжкий перебіг захворювання.

Залежно від проведеного КЛ хворих обох груп розділили на підгрупи: КЛ без використання методів РТ, КЛ із використанням методів РТ без СА, КЛ із використанням СА у складі методів РТ (табл. 2).

Метод СА разом з іншими методами РТ було призначено у складі КЛ 23 хворим на РС I групи та 29 хворим II групи, РТ без СА застосовано у 28 хворих I групи та 32 хворих II групи, КЛ без методів РТ — у 48 хворих I групи та 37 хворих II групи.

Застосовували метод СА через день; курс лікування становив 6–8 процедур. Використовували одноразові стерильні акупунктурні голки завтовшки 0,35 мм і завдовжки 40 мм. Іноді процедури СА поєднували з електростимуляцією (клеми від акупунктурного електростимулятора під'єднували до акупунктурних голок, уведених до скальпової зони).

На одну процедуру вибирали 3–4 зони СА залежно від провідного неврологічного симптомокомплексу. Так, з метою купірування розладів (згідно зі шкалою неврологічного дефіциту, за Дж. Куртцке) зорових функцій використовували зони СА MS13 (верхньолатеральна потилич-

*Таблиця 2*  
**Динаміка неврологічного дефіциту (EDSS) у хворих на розсіяний склероз**  
**під впливом лікування з використанням скальпової акупунктури у зв'язку з коморбідністю, n=197**

Показник	Кількість хворих, абс., %	Оцінка показників, бали				
		До лікування	Після курсу комплексного лікування			
			Без методів РТ	РТ без СА	РТ + СА	Разом
Без коморбідності	99 (50,3)	3,50±0,27	3,30±0,39	3,20±0,47	3,00±0,43*	3,20±0,45*
З коморбідністю, усього	98 (49,7)	4,40±0,37	4,10±0,39	3,80±0,47	3,50±0,38**	3,90±0,56*
У т. ч. коморбідність:						
Автоімунна	10 (10,2)	3,30±0,39	3,10±0,35	3,00±0,37	2,90±0,45*	3,00±0,40*
Респіраторна	33 (33,7)	4,80±0,35	4,30±0,36	4,00±0,39	3,70±0,43**	4,10±0,55*
Нефрологічна	15 (15,3)	5,20±0,32	5,00±0,31	4,90±0,51	4,70±0,27*	4,90±0,38*
Кардіоваскулярна	39 (39,8)	5,10±0,31	4,50±0,35	4,30±0,39	4,30±0,37*	4,40±0,42*
Цереброваскулярна	7 (7,17)	5,30±0,24	5,10±0,32	4,90±0,38	4,80±0,45*	5,00±0,31*
Гастроентерологічна	28 (28,6)	4,20±0,31	3,60±0,43	3,20±0,43	3,00±0,21**	3,40±0,45**
Цефалгії та лицеві болі	45 (45,9)	4,10±0,70	3,70±0,47	3,50±0,49	3,20±0,20**	3,60±0,43*
Больові поперекові синдроми	32 (32,7)	5,00±0,43	4,70±0,34	4,40±0,37	4,00±0,42**	4,50±0,52*
Артрози суглобів нижніх кінцівок	19 (19,4)	5,20±0,17	4,70±0,37	4,50±0,37	4,40±0,37**	4,60±0,35*
Полікоморбідність:						
Два супровідних захворювання	25 (25,5)	5,20±0,24	4,90±0,37	4,50±0,37	4,40±0,26**	4,70±0,38*
Три супровідних захворювання	18 (18,4)	5,30±0,20	5,00±0,43	4,60±0,34	4,50±0,39**	4,80±0,43*
Чотири і більше супровідних захворювань	16 (16,3)	5,40±0,19	5,10±0,24	4,80±0,38	4,60±0,32**	4,90±0,58*

на лінії), MS5 (зона маківки) та «лінію зору»; стовбурових функцій — MS12 (потилична лінія), MS5 (зона маківки) та зону «психічних хвороб»; пірамідних функцій — MS6 (передня коса тім'яно-скронева лінія), MS5 (зона маківки), MS8 (перша латеральна тім'яна лінія), MS9 (друга латеральна тім'яна лінія) та пірамідну зону; мозочкових функцій — MS14 (нижньолатеральна потилична лінія); сенсорних функцій — MS7 (задня коса тім'яно-скронева лінія); функції сечового міхура і кишечника — MS5 (зона маківки), MS3 (друга бокова лінія чола), MS4 (третя бокова лінія чола); функцій мислення — MS1 (середня лінія чола), MS2 (перша бокова лінія чола), MS5 (зона маківки), а також «емоційну» зону й зону «заспокоєння розуму» [9]. Також використовували інші зони СА для купірування відповідних симптомів коморбідних захворювань.

За результатами проведеного КЛ спостерігалася позитивна динаміка в обох групах хворих на РС (див. табл. 2), але вона була достовірно кращою в II групі. При цьому у хворих на РС, яким застосовували метод СА разом з іншими методами РТ у складі КЛ, результати лікування виявилися найкращими. На нашу думку, такий результат зумовлений, по-перше, негативним впливом коморбідної патології на перебіг РС, а по-друге, високими можливостями методу СА разом з іншими методами РТ впливати саме на поєднану патологію, адже це пояснює і значну ефективність застосування СА разом з іншими методами РТ при лікуванні хворих на РС за умов полікоморбідності.

За аналізом динаміки неврологічного дефіциту метод СА найчастіше показував високу ефективність під час купірування симптомів екзацерації РС (у разі його ремітуючого перебігу), таких як розлади пірамідних і зорових функцій, функцій сечового міхура, кишечника і мислення, мозочкових функцій, та відзначався меншою ефективністю лікувального впливу щодо порушень стовбурових і сенсорних функцій.

В аспекті купірування симптомів коморбідних захворювань метод СА виявився найефективнішим для лікування гастроентерологічної, респіраторної коморбідності, а також коморбідних больових синдромів.

Динаміка неврологічного дефіциту (EDSS) у хворих на РС під впливом лікування з використанням СА в аспекті коморбідності представлена в табл. 2.

### Висновки

1. Метод скальпової акупунктури разом з іншими методами рефлексотерапії доцільно засто-

совувати у складі комплексного лікування хворих на розсіяний склероз для кращого купірування симптомів неврологічного дефіциту та проявів коморбідних захворювань.

2. Найбільш високу ефективність метод скальпової акупунктури разом з іншими методами рефлексотерапії демонстрував при купіруванні симптомів екзацерації розсіяного склерозу (у разі його ремітуючого перебігу), таких як розлади пірамідних і зорових функцій, функцій сечового міхура, кишечника, мислення, мозочкових функцій.

3. В аспекті купірування симптомів коморбідних захворювань найбільш ефективним виявився метод скальпової акупунктури разом з іншими методами рефлексотерапії для лікування гастроентерологічної, респіраторної коморбідності, а також коморбідних больових синдромів і станів полікоморбідності.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Гусев Е. И. Рассеянный склероз / Е. И. Гусев, Т. Л. Демина, А. Н. Бойко. – М. : Нефть и газ, 1997. – 463 с.
2. Об'рунтування застосування методів рефлексотерапії при демієлінізуючих захворюваннях нервової системи / Є. Л. Мачерет, О. Є. Коваленко, Г. М. Чуприна [та ін.] // 36. наук. праць співроб. НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2008. – Вип. 17. – Кн. 1. – С. 550–557.
3. Хронические нейроинфекции / Н. С. Баранова, В. В. Белопасов, А. Н. Бойко [и др.] ; под ред. И. А. Завалишина, Н. Н. Спирина, А. Н. Бойко. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 560 с.
4. Чуприна Г. М. Використання рефлексотерапії у комплексному лікуванні при розсіяному склерозі / Г. М. Чуприна // Рефлексотерапія : нац. підручник. Розд. 2.1.6 / Н. К. Мурашко, О. Г. Морозова, Г. М. Чуприна [та ін.] ; за ред. Н. К. Мурашко, О. Г. Морозової. – К. : ТОВ СІКГРУП Україна, 2013. – Т. II. – С. 281–300.
5. Чуприна Г. М. Метод скальпової акупунктури / Г. М. Чуприна // Рефлексотерапія : нац. підручник. Розд. 1.4 / Н. К. Мурашко, О. Г. Морозова, Г. М. Чуприна [та ін.] ; за ред. Н. К. Мурашко, О. Г. Морозової. – К. : ТОВ СІКГРУП Україна, 2013. – Т. II. – С. 63–75.
6. Чуприна Г. М. Підхід до рефлексотерапії у комплексному лікуванні хворих з розсіяним склерозом з урахуванням коморбідності / Г. М. Чуприна, Н. К. Мурашко // Сімейна медицина. – 2013. – № 4. – С. 77–79.
7. Comorbidities at multiple sclerosis diagnosis / A. Fromont, C. Binquet, F. Rollot [et al.] // J. Neurol. – 2013. – Vol. 260. – P. 2629–2637.
8. Finlayson M. Impact of comorbidity on fatigue management intervention outcomes among people with multiple sclerosis. An exploratory investigation / M. Finlayson, K. Preissner // Int J MS Care. – 2013. – Vol. 15. – P. 21–26.
9. Wang Fu-chun. Scalp acupuncture therapy / Fu-chun Wang, Tie Li, Xian-mei Yu, Yu Deng. – Beijing : PMPH, 2007. – 375 с.

Надійшла 3.08.2015

Рецензент д-р мед. наук, доц. О. М. Стоянов

УДК 616.8-079.2

А. А. Скоромец, д-р мед. наук, проф., академик РАН,  
А. П. Скоромец, д-р мед. наук, проф.,  
Т. А. Скоромец, д-р мед. наук, проф.,  
Д. Г. Смолко<sup>1</sup>, канд. мед. наук, доц.

## К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация,  
<sup>1</sup> Винницкий государственный медицинский университет  
им. Н. И. Пирогова МЗ Украины, Винница, Украина*

УДК 616.8-079.2

А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец, Д. Г. Смолко<sup>1</sup>  
К ВОПРОСУ О ПАТОГЕНЕЗЕ И КЛИНИКЕ ХРОНИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ  
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет  
им. академика И. П. Павлова, Санкт-Петербург, Российская Федерация,  
<sup>1</sup> Винницкий государственный медицинский университет  
им. Н. И. Пирогова МЗ Украины, Винница, Украина*

На основе данных литературы и анализа 280 собственных наблюдений пациентов с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью освещены вопросы патогенетических вариантов поражения нервной системы и наиболее частые клинические проявления при такой патологии. У 80 больных с выраженными нарушениями когнитивных функций исследовано состояние биомаркеров ишемии мозга в динамике натуральных антител к NR<sub>2</sub>A субъединице NMDA глутаматных рецепторов. Выявлена корреляция между снижением уровня антител и положительной динамикой неврологических синдромов, что позволяет рекомендовать эти тесты для диагностики ишемического поражения головного мозга и мониторинга эффективности проводимой терапии на примере лечения Кортексином.

**Ключевые слова:** ишемия головного мозга, антитела к NR<sub>2</sub>A субъединице NMDA глутаматных рецепторов, патогенез, клиника, принципы лечения, Кортексин.

UDC 616.8-079.2

A. A. Skoromets, A. P. Skoromets, T. A. Skoromets, D. G. Smolko<sup>1</sup>  
ABOUT THE PATHOGENESIS AND CLINIC OF BRAIN VASCULARIZATION  
CHRONIC IMPAIRMENTS

*The First St. Petersburg I. P. Pavlov State Medical University, St. Petersburg, Russian Federation,  
<sup>1</sup> Vinnitsa N. I. Pirogov National Medical University, Vinnitsa, Ukraine*

Based on the analysis of literature and our own observations of 280 patients with chronic cerebrovascular insufficiency there are highlighted the questions of pathogenetic variants of the nervous system damage and the most frequent clinical manifestations of this pathology. In 80 patients with severe cognitive failures there was studied cerebral ischemia biomarkers in the dynamics of natural antibodies to NR<sub>2</sub>A subunit of the NMDA-glutamate receptor. The correlation between the decrease in the level of antibodies and positive dynamics of neurological syndromes that allows to recommend these tests for diagnosis of cerebral ischemia damage and monitoring the effectiveness of the therapy in the treatment of Cortexin example.

**Key words:** brain ischemia, antibodies to NMDA-glutamate receptors NR<sub>2</sub>A subunit, pathogenesis, clinic, principles of treatment, cortexin.

В литературе довольно много публикаций по различным аспектам ангионеврологии [1–4]. Издаются с учетом многоцентровых исследований клинические рекомендации по диагностике и терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Хроническое нарушение мозгового кровообращения (ХНМК) — это прогрессирующее поражение головного мозга сосудистой природы, развивающееся в результате хронической гипоперфузии головного мозга (т. е. снижения мозгового дебита более чем на 30 % от нормы), а также после повторных острых нарушений мозгового кровообращения (симптомных или асимптомных) [2; 3]. Для практического врача существует опреде-

ленная коллизия: с одной стороны, его работа становится все более регламентированной выпускаемыми стандартами и порядками оказания помощи пациентам с различными заболеваниями. Эти документы имеют федеральный уровень и обязательны к исполнению всеми специалистами. С другой стороны, ХНМК как отдельное заболевание в МКБ-10 отсутствует и кодируется в рубрике «Цереброваскулярные заболевания» I60–I69. Возможно, наиболее подходят рубрики «Другие цереброваскулярные заболевания» I67, к которой относят «Прогрессирующую сосудистую лейкоэнцефалопатию (болезнь Бинсвангера)» I67.3, и «Другие уточненные цереброваску-

лярные заболевания» I67.8, с подрубрикой «Ишемия мозга (хроническая)». Остальные коды из этой рубрики отражают либо только наличие патологии сосудов без клинических проявлений (аневризма сосуда без разрыва, церебральный атеросклероз, болезнь Мойамойа и др.), либо острую гипертензионную энцефалопатию.

### Материалы и методы исследования

Нами проведено выборочное рандомизированное исследование для решения вопросов о факторах риска и основных клинических проявлениях хронической сосудисто-мозговой недостаточности. Всего проанализировано 280 пациентов в возрасте от 40 до 75 лет (40–55 лет — 80 (28,6 %) больных; 56–75 лет — 200 (71,4 %) человек). Из них женщин — 149 (53,2 %), мужчин 131 (46,8 %). У всех детально исследован неврологический статус по методике А. А. Скоромца и соавт. [5; 6] с использованием оценочных шкал (Американская национальная шкала здоровья — NIHSS, оригинальная шкала Е. И. Гусева и В. И. Скворцовой, шкалы Ренкина и Бартел), состояние высших мозговых функций исследовали с применением скринингового теста А. А. Скоромца и соавт. [5], краткой шкалы оценки психического статуса (КШОПС) [7], батареи лобных дисфункций, Монреальской школы оценки когнитивных функций (MoCA test), шкалы депрессии Бека, Гамильтона, Зунга, шкалы астенического состояния (ШАС), шкалы самооценки Спилбергера.

Состояние экстракраниальных и экстрацеребральных сосудов у всех пациентов оценивали с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и транскраниальной доплерографии (ТКДГ), у 29 % проведена магнитно-резонансная ангиография церебральных сосудов. У 83 % наших пациентов выполнены нейровизуализационные исследования головного мозга (компьютерная томография — КТ, магнитно-резонансная томография — МРТ).

У 160 пациентов исследованы биомаркеры ишемии головного мозга по методике [8] (определяли уровень аутоантител к NR<sub>2</sub>A субъединице NMDA глутаматных рецепторов, к белку S-100, фрагментам пептидных молекул GluR<sub>1</sub>-рецепторов и др.).

### Результаты исследования и их обсуждение

Наши пациенты были направлены в клинику или на консультативный осмотр с различными диагнозами, которые встречаются и в литературе для обозначения ХНМК [9]:

- медленно прогрессирующая недостаточность мозгового кровообращения;
- дисциркуляторная энцефалопатия;
- цереброваскулярная недостаточность;
- васкулярно-церебральная недостаточность;

— хроническая мозговая дисфункция сосудистой этиологии;

— хроническая ишемия мозга.

Как известно, в Европе и Северной Америке коллеги используют термин “vascular mild cognitive impairment”, поскольку фокусируют свое внимание на синдроме нарушений когнитивных функций.

Под диагнозом ХНМК подразумеваем поражение головного мозга вследствие действия различных сосудистых факторов риска:

- артериальная гипертензия;
- мерцательная аритмия и другие факторы риска хронических кардиогенных эмболий;
- сердечная недостаточность;
- перенесшие ишемический инсульт или транзиторные ишемические атаки (ТИА);
- последствия внутримозговых кровоизлияний;
- метаболические нарушения в виде сахарного диабета, ожирения, хронической почечной недостаточности;
- множественные «немые» инсульты;
- стеноз брахиоцефальных артерий;
- синдром сонного апноэ и многие другие.

Процессы поражения головного мозга имеют два вектора развития. С одной стороны, повреждение вызывается острым или хроническим нарушением перфузии мозга. С другой стороны, сосудистое поражение приводит к активации дегенеративных процессов в головном мозге. В основе дегенерации заложены процессы программированной клеточной гибели — апоптоза. При чем такой апоптоз является патологическим и вовлекает в повреждение не только страдающие от недостаточной перфузии нейроны, но и здоровые нервные клетки. Часто дегенерация является причиной нарушений когнитивных функций. Дегенеративные процессы не всегда развиваются непосредственно в момент нарушения мозгового кровообращения или сразу после него. Иногда дегенерация бывает отсроченной и в таком случае может проявляться через месяц после пускового фактора.

Вовлеченность ишемии головного мозга в активацию дегенеративных процессов играет большую роль у пациентов с предрасположенностью к таким распространенным заболеваниям, как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона. Очень часто прогрессирование сосудистых нарушений и нарушение перфузии головного мозга становятся пусковым фактором для манифестации данных заболеваний [10]. Во многих работах исследователи уделяют этому большое внимание.

Более чем у половины наших пациентов нарушение мозгового кровообращения сопровождалось макроскопическими изменениями в мозговой ткани. Проявлением такого поражения мог быть либо «симптомный» инсульт или ТИА, ли-

бо «немой» инсульт. Полезный инструмент в ведении таких больных — МРТ, позволяющая объективизировать изменения в мозге [11].

Нейровизуализационные синдромы при хроническом нарушении мозгового кровообращения (по данным МРТ) у наших больных были следующие:

— многоочаговое поражение головного мозга — последствия множественных лакунарных инфарктов в глубинных отделах мозга;

— диффузное поражение белого вещества головного мозга (лейкоэнцефалопатия, лейкоарайоз);

— заместительная гидроцефалия — расширение пространства Вирхова — Робина, увеличение размеров желудочков мозга, увеличение размеров субарахноидального пространства;

— атрофия гиппокампов;

— инсульты в стратегических зонах;

— множественные микрогеморрагии.

Современные данные фундаментальных научных исследований раскрывают ранее неизвестные особенности патогенеза поражения головного мозга при ХНМК. Головной мозг — это орган, обладающий высоким потенциалом к регенерации и компенсации.

*Факторы, определяющие вероятность повреждения мозга:*

— длительность ишемии — короткая ишемия с ранним спонтанным восстановлением кровотока способствует развитию ТИА или «немого» инсульта, а не собственно инсульта;

— активность механизмов компенсации — многие неврологические расстройства легко компенсируются за счет сохранных функций;

— активность механизмов ауторегуляции мозгового кровотока позволяет быстро восстановить перфузию при ее нарушении за счет открытия коллатерального кровотока;

— нейропротективный фенотип — многие патологические состояния способствуют активации эндогенных защитных механизмов (например, сахарный диабет является примером метаболического прекодиционирования), что может повышать устойчивость ткани головного мозга к ишемии.

Таким образом, особенность метаболизма ткани головного мозга позволяет компенсировать многие, в том числе тяжелые, нарушения перфузии головного мозга у пациентов с длительным анамнезом сосудистых факторов риска. Так, нарушения когнитивных функций и очаговые симптомы не всегда коррелируют с выраженностью морфологического поражения головного мозга. Так же как и наличие множественных факторов риска не обязательно приводит к выраженному поражению головного мозга. Большое значение в развитии повреждения играют механизмы эндогенной защиты нервной ткани, часть

из которых носит врожденный, а часть приобретенный характер.

### *Клинические проявления ХНМК*

Как уже упоминалось, ХНМК — это синдром поражения головного мозга у пациентов с разнообразными сердечно-сосудистыми расстройствами, объединенными общими особенностями кровотока и дегенеративных процессов, что позволяет нам рассматривать это состояние, выделяя три группы симптомов:

1) синдром нарушений когнитивных функций;

2) эмоционально-аффективные расстройства;

3) очаговые неврологические симптомы (последствия перенесенных симптомных или «немых» инсультов).

Такое разделение имеет большое значение для ведения пациентов, поскольку позволяет выделить отдельные компоненты, оценить роль каждого из них и подобрать терапию, исходя из потребностей пациента.

### *Эмоционально-аффективные расстройства*

Развитие эмоционально-аффективных расстройств связано с гибелью моноаминергических нейронов головного мозга, где в качестве основных нейромедиаторов выступают серотонин, норадреналин и дофамин. В настоящий момент весьма привлекательной представляется концепция, согласно которой симптомы эмоционально-аффективных расстройств можно разделить на группы в зависимости от дефицита или дисбаланса нейромедиатора, вызывающего эти расстройства [12].

Симптомы дефицита *серотонина* — тревога, приступы паники, тахикардия, тахипноэ, потливость, сухость слизистых оболочек, нарушения пищеварения, боли.

Симптомы дефицита *дофамина* — ангедония, нарушения пищеварения, нарушение плавности и содержательности мышления.

Симптомы дефицита *норадреналина* — утомляемость, нарушение внимания, трудности его концентрации, замедление мыслительных процессов, двигательная заторможенность, боли.

Привлекательность такого подхода заключается в возможности проведения «мостика» между фундаментальными разработками и реальной клинической ситуацией. Врач может группировать жалобы в зависимости от принадлежности к группе синдромов дефицита моноаминов, и на основании этого обобщения возможен подбор лекарственных препаратов. Любопытно, что многие препараты, относящиеся к группе нейропротекторов, влияют на моноаминовые системы и, в некоторых ситуациях, способны оказать лечебный эффект за счет влияния на эмоциональную сферу.

Однако исследований на эту тему мало. Таким образом, за всеми эмоционально-аффективными жалобами и диагнозами скрываются [13]:

- а) снижение активности в ЦНС:
  - ГАМК-нейронов;
  - серотониновых нейронов;
  - дофаминовых нейронов;
- б) повышение активности в ЦНС и вегетативной нервной системе:
  - гистаминовых нейронов;
  - глутаматных нейронов;
  - норадреналиновых нейронов;
  - субстанции Р.

Нарушение моноаминэргических нейронов приводит к формированию различных групп синдромов: депрессии, тревоги, астении, апатии, «снижения порога восприятия от интеро- и экстерорецепторов», а также ряда других. Снижение порога восприятия интеро- и экстерорецепторами в сочетании с соматическими заболеваниями и возрастными особенностями физиологии приводит к формированию следующих жалоб у пациентов с ХНМК: «мушки» перед глазами, шум в голове, полимиалгии, онемение в конечностях, ощущение сердцебиения, ощущение нехватки воздуха, синдром раздраженной кишки и др.

Таким образом, характер функционирования моноаминовых нейронов в условиях измененного мозгового кровотока и ишемическое поражение мозга при ХНМК формируют клиническую картину, хорошо знакомую многим специалистам, работающим в стационарах и поликлиниках. Эмоционально-аффективные расстройства у таких пациентов в отличие от таковых с полноценным мозговым кровотоком имеют ряд особенностей, которые следует учитывать при выборе лечебной тактики:

1. Выраженность депрессивных расстройств, как правило, не достигает степени большого депрессивного эпизода по критериям DSM IV.
2. Депрессия часто сочетается с тревожными симптомами.
3. На ранних стадиях заболевания эмоциональные расстройства при ХНМК носят ипохондрические черты и представлены, в основном, соматическими симптомами (нарушение сна, аппетита, головная боль).
4. Ведущими симптомами являются ангедония и психомоторная заторможенность.
5. Выраженные жалобы на расстройства когнитивных функций (снижение концентрации внимания, замедленность мышления).
6. Тяжесть депрессивных симптомов при ХНМК зависит от стадии заболевания и выраженности неврологических нарушений.
7. При нейровизуализации выявляются поражения, прежде всего, субкортикальных отделов лобных долей. Наличие и тяжесть симптомов депрессии также сочетаются с очаговыми измене-

ниями белого вещества лобных долей и признаками ишемии базальных ганглиев.

8. Парадоксальный паттерн лекарственного ответа.

9. Высокий плацебо-ответ.

10. Высокая чувствительность к нежелательным явлениям антидепрессантов (рекомендовать использование малых доз более легких и селективных препаратов).

11. Интенсивность связана с уровнем бодрствования.

12. Мимикрия под соматические заболевания.

13. Нестабильные функциональные связи с физическими нагрузками, приемом пищи, лекарственными средствами.

Депрессия является значимой мишенью для лечения. Она не только влияет на качество жизни больных с ХНМК, но и фактор риска инсульта. Депрессия также может приводить к снижению когнитивных функций и не способствует комплаентности пациентов. Имеются данные литературы о том, что длительно существующая депрессия может приводить к дегенеративным процессам, что проявляется снижением метаболизма головного мозга и структурными его изменениями [14–24].

Длительно существующая депрессия и когнитивный дефицит могут приводить к возникновению перечисленных ниже синдромов, свидетельствующих о нарушении структуры мышления и способности осознавать свои ощущения и формулировать следующие жалобы:

- чувство неопределенного тотального физического неблагополучия — коэнестезия;
- неспособность пациента формулировать свои жалобы — алекситимия;
- тягостное, неприятное телесное ощущение, локализуемое на поверхности тела или во внутренних органах, лишенное предметности (чем отличается от висцеральных галлюцинаций), возникающее в отсутствие объективного патологического процесса в месте ее локализации — сенестопатии.

Наличие данных симптомов — неблагоприятный прогностический признак для выздоровления пациента.

Депрессия при ХНМК тесно связана с расстройствами когнитивных функций. Больные переживают из-за своей нарастающей интеллектуальной и, как правило, двигательной неспособности. Это вносит существенный вклад в формирование депрессивных расстройств в отсутствии выраженного снижения критики на ранних стадиях заболевания. Эмоционально-аффективные и когнитивные нарушения могут быть результатом дисфункций лобных отделов головного мозга. Так, в норме связи дорсолатеральной лобной коры и стриарного комплекса участвуют в формировании положительного эмоционального подкрепления при достижении цели дея-



тельности. В результате феномена разобщения при хронической ишемии мозга возникает недостаточность положительного подкрепления, что является предпосылкой возникновения депрессии [25].

Терапия соматотропными препаратами может влиять на эмоционально-аффективные расстройства. Тревожные расстройства среди пожилых лиц с ХНМК обусловлены широким спектром лекарственно-индуцированных тревожных состояний. Приведем некоторые соматотропные препараты, которые способствуют развитию тревожных расстройств у пациентов с ХНМК:

- антихолинергические препараты;
- антигипертензивные препараты ( $\beta$ -адреноблокаторы);
- сердечные гликозиды;
- бронходилататоры (сальбутамол, теofilлин);
- нестероидные противовоспалительные препараты и др.

Для более эффективной работы врача с пациентами с эмоционально-аффективными расстройствами на приеме разработан четырехкомпонентный опросник (4DSQ), включающий 4 блока показателей: депрессия, тревога, дистресс и соматизация. На заполнение и расшифровку уходит несколько минут. Данный опросник был валидизирован для России, и результаты исследования опубликованы — «СТАРТ» [26].

Анализ нарушений когнитивных функций у наших пациентов при ХНМК позволяет выделить следующие их особенности.

Часто встречающимся синдромом при ХНМК является расстройство когнитивных (познавательных) функций. Для их обозначения в литературе используют термин «сосудистые расстройства когнитивных функций», или СРКФ (англ. *vascular cognitive impairment*). Данный термин объединяет все формы нарушений когнитивных функций — от легкого дефицита до деменции. В группе «сосудистых расстройств когнитивных функций» выделяют следующие категории: 1) умеренные нарушения когнитивных функций; 2) сосудистая деменция; 3) смешанный (сосудистодегенеративный) тип — сочетание нарушений когнитивных функций «альцгеймерского типа» с васкулярно-церебральными поражениями [27].

Актуальность данной проблемы не вызывает сомнений, приобретая особое значение для врачей-терапевтов, которым в повседневной клинической практике приходится встречаться с гетерогенной группой пациентов с сердечно-сосудистой патологией и нарушением познавательных функций. В литературе отмечена более высокая частота госпитализаций, инвалидизации и уровень смертности у пациентов, имеющих нарушения когнитивных функций, чем у больных без таковых [28–33]. Это во многом объясняется снижением комплаентности у данной группы пациен-

тов и нарушением способности адекватно оценивать ими симптомы основного заболевания [34; 35].

Нарушения когнитивных функций нередко предшествуют развитию других неврологических расстройств, таких как изменение походки с пирамидными, экстрапирамидными и мозжечковыми расстройствами [36]. Считается, что сосудистые расстройства когнитивных функций — предиктор развития инсульта и сосудистой деменции [37; 38].

Таким образом, ранняя диагностика нарушений когнитивных функций служит профилактикой развития грубых поражений мозга при ХНМК и ранним назначением эффективной терапии.

Разнообразные заболевания сердечно-сосудистой системы, приводящие к острым нарушениям мозгового кровообращения или к хронической ишемии головного мозга, являются причинами СРКФ. Самые важные из них — гипертоническая болезнь, атеросклероз церебральных артерий, заболевания сердца, сахарный диабет. Реже называются васкулиты, наследственная патология (например синдром CADASIL), сенильная амилоидная ангиопатия [30]. Продолжающиеся научные исследования постоянно совершенствуют наше представление о патогенезе расстройств когнитивных функций при ХСМН, однако единым на протяжении десятилетий является мнение, что в основе их развития лежит длительно существующий патологический процесс, приводящий к значимому нарушению кровоснабжения головного мозга [30; 37–40]. С нашей точки зрения, клинико-патогенетические варианты СРКФ, описанные В. В. Захаровым и Н. Н. Яхно [32], позволяют практикующему врачу четко понять механизм их развития и выбрать необходимое диагностическое направление и дифференцированную патогенетическую терапию.

Выделяют следующие варианты нарушений когнитивных функций:

— расстройства когнитивных функций вследствие единичного инфаркта мозга в так называемых стратегических зонах (таламус, полосатые тела, гиппокамп, префронтальная лобная кора, зона теменно-височно-затылочного стыка). Такие когнитивные нарушения возникают остро, а затем, как правило, полностью или частично регрессируют, как это происходит с другими очаговыми неврологическими симптомами при инсульте;

— расстройства когнитивных функций вследствие повторных крупноочаговых инфарктов мозга тромботической или тромбоэмболической природы (течение данного варианта характеризуется чередованием ступенеобразного усиления нарушений, ассоциированных с повторными инфарктами мозга, и эпизодов стабильности);

— субкортикальные СРКФ, развивающиеся вследствие хронической неконтролируемой арте-

риальной гипертензии, при которой наличие высокого артериального давления приводит к изменениям в сосудах мелкого калибра с поражением, прежде всего, глубинных структур полушарий головного мозга и базальных ганглиев с формированием у данной группы пациентов множественных лакунарных инфарктов, зон лейкоарайоза (клинически отмечается неуклонное прогрессирование симптомов с эпизодами ступенчатого их усиления);

— расстройства когнитивных функций вследствие геморрагических инсультов (клинически выявляется картина, схожая с тем, что наблюдается при повторных инфарктах мозга).

Клиническая картина СРКФ — гетерогенна. Однако субкортикальный их вариант имеет характерные клинические проявления. Поражение глубинных отделов головного мозга приводит к разобщению лобных долей и подкорковых структур и формированию вторичной лобной дисфункции. Это, прежде всего, проявляется такими нейродинамическими расстройствами, как снижение скорости переработки информации, ухудшение переключаемости внимания, уменьшение оперативной памяти, а также нарушением исполнительных функций. Снижение кратковременной памяти носит вторичный характер и обусловлено имеющимися у данной группы пациентов нейродинамическими расстройствами. Нарушения когнитивных функций при субкортикальном варианте СРКФ нередко сочетаются с эмоционально-аффективными расстройствами в виде депрессии и эмоциональной лабильности.

Клинические особенности других вариантов сосудистых расстройств когнитивных функций определяются как патогенезом их развития, так и локализацией патологического очага. Снижение кратковременной памяти с признаками первичной недостаточности запоминания поступающей информации встречается при ХНМК редко. Развитие «гиппокампального» типа мнестических расстройств (отмечается значительная разница между непосредственным и отсроченным воспроизведением информации) у данной группы больных является прогностически неблагоприятным в отношении развития деменции. В этом случае в дальнейшем деменция носит смешанный (сосудисто-дегенеративный характер) [41].

Тщательное изучение когнитивных функций, характера их нарушений в различных подгруппах больных с ХНМК позволяет выделить особенности их расстройств в зависимости от ведущего этиологического фактора, их вызвавшего. Так, по нашим данным, для пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью характерны лобно-подкорковый тип расстройств познавательных функций (когнитивные нарушения дизрегуляторного характера) и при-

знаки снижения кратковременной памяти. Расстройства лобно-подкоркового типа включают нарушения исполнительных функций и нейродинамические расстройства, характеризующиеся замедлением скорости переработки информации, ухудшением переключаемости внимания и оперативной памяти. При этом увеличение выраженности хронической сердечной недостаточности до III функционального класса сопровождается нарастанием степени дисфункции теменно-височно-затылочных областей головного мозга и появлением зрительно-пространственных нарушений [42].

Знание особенностей расстройств когнитивных функций в различных подгруппах пациентов при ХНМК позволяет не только правильно выстроить диагностический поиск в отношении причин их развития, но и помогает сформулировать рекомендации по особенностям предоставления информации больным при проведении широко распространенных в терапевтических кругах «Школ для пациентов». Например, пациентов с лобно-подкорковым типом когнитивных расстройств следует обучать алгоритмам поведения при изменении в состоянии их здоровья, а больным с дисфункцией теменно-височно-затылочных областей целесообразно многократное повторение необходимой информации при том, что воспринимаемая при помощи зрительного анализатора информация должна быть максимально проста для запоминания.

В случае развития деменции сосудистого типа в клинической картине, кроме признаков профессиональной, бытовой, социальной дезадаптации, присутствуют грубые поведенческие нарушения, такие как раздражительность, снижение критики, патологическое пищевое и половое поведение (гиперсексуальность, булимия).

Для оценки состояния когнитивных функций используют нейропсихологические методики исследования. С нашей точки зрения, следует проводить скрининговое нейропсихологическое тестирование с использованием широко известных простых методик, которые направлены на выявление умеренных расстройств когнитивных функций и деменции, а также на оценку эмоционально-волевой сферы. Общепринятым стандартом скрининга нарушений когнитивных функций является тестирование по КШОПС [7]. Эта шкала позволяет выявлять в основном нарушения «альцгеймеровского типа». Однако пациенты с ХНМК, даже при значительной выраженности нарушений когнитивных функций, могут получить по КШОПС высокий балл, так как у данной группы больных преимущественно страдают передние отделы головного мозга. Таким образом, нейропсихологические тесты, чувствительные к лобной дисфункции, целесообразно использовать у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Такими методиками являются,

**Оценка когнитивных функций пациентов  
с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью при лечении Кортексином**

Тест	До введения Кортексина	После введения Кортексина	Динамика состояния, %		
			Улучшение	Без изменения	Ухудшение
Minimal mental test	26,90±1,42	29,30±0,73	100	0	0
Шкала Национального института здоровья США	3,30±0,92	1,90±1,12	93,3	6,7	0
Нейропсихологический тест	10,93±0,82	11,86±0,28	86,6	6,6	6,8
Проба Мюнстерберга	0,54±0,68	1,38±0,93	86,7	0	13,3

в частности, тест рисования часов и батарея лобных тестов [43]. Как средство быстрой оценки при умеренной когнитивной дисфункции в настоящее время широко в практике стала использоваться MoCA test [44]. Она оценивает различные когнитивные сферы: внимание и концентрацию, исполнительные функции, память, язык, зрительно-конструктивные навыки, абстрактное мышление, счет и ориентацию. Поэтому методика может применяться для диагностики как сосудистых, так и первично дегенеративных нарушений когнитивных функций. При оценке эмоционально-волевой сферы для выявления астении предлагаем использовать ШАС, тревоги — шкалу самооценки Спилбергера, депрессии — шкалу Зунга. Однако применение последних методик требует больших затрат времени, что затрудняет их широкое использование в повседневной клинической практике.

Очаговые симптомы — неотъемлемая часть ХНМК и проявляются в развернутой стадии, нередко приводят к снижению качества жизни пациентов, в том числе к частым падениям. Наиболее типичные очаговые симптомы — нарушения походки в виде ее замедления, скованности, шарканья, пошатывания и трудности с пространственной организацией движений. Также у большинства пациентов отмечается легкая двусторонняя пирамидная недостаточность и лобные симптомы. К ранним маркерам двигательных расстройств при ХНМК относят нарушения инициации ходьбы, «застывания» и патологическую асимметрию шага.

Главной причиной нарушения ходьбы и позы может быть амиостатический синдром. При развитии этого синдрома паркинсонизма целесообразно назначать препараты из группы агонистов дофаминовых рецепторов (Проноран) и амантадинов. Использование таких средств положительно влияет на ходьбу пациента, а также улучшает когнитивные функции.

Кроме того, 80 наших пациентов с нарушениями когнитивных функций получили лечение Кортексином под контролем концентрации биомаркеров ишемии нейронов — антитела к NR<sub>2</sub>

субъединице NMDA глутаматных рецепторов (табл. 1).

Итак, после проведенного лечения Кортексином в дозе 10 мг внутримышечно на протяжении 10 дней уровень натуральных антител к NR<sub>2</sub>A субъединице NMDA глутаматных рецепторов достоверно снижался. Отмечена достоверная корреляция между улучшением качества жизни больных и снижением уровня антител у 86,6 % пациентов ( $r=0,78$ ).

### Выводы

У больных с хронической сосудисто-мозговой недостаточностью и выраженными нарушениями когнитивных функций на фоне терапии Кортексином статистически достоверно улучшаются когнитивные функции и качество жизни. После курса инъекций Кортексина большинство пациентов отмечают улучшение самочувствия, уменьшение неврологических симптомов и признаков (головной боли, головокружения, нарушений сна, шума в ушах и др.). В процессе лечения не выявлено побочных эффектов, связанных с применением препарата.

Анализ динамики натуральных антител к NR<sub>2</sub>A субъединице NMDA глутаматных рецепторов продемонстрировал корреляцию между снижением уровня антител и положительной динамикой неврологических и психологических показателей пациентов. Использование этого метода можно рекомендовать для диагностики ишемического поражения головного мозга и мониторинга эффективности проводимой терапии.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Верещагин Н. В.* Оценка цереброваскулярного резерва при атеросклеротическом поражении сонных артерий / Н. В. Верещагин, А. Н. Ажибладзе, А. Ю. Бархатов // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 1999. – № 2. – С. 57–64.
2. *Гусев Е. И.* Ишемия головного мозга / Е. И. Гусев, В. И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 328 с.
3. *Дамбинова С. А.* Биомаркеры церебральной ишемии. Разработка, исследование и практика / С. А. Дамбинова, А. А. Скоромец, А. П. Скоромец. – СПб.: ООО «ИПК Коста», 2013. – 336 с.
4. *Дамулин И. В.* Болезнь Альцгеймера и сосудистая деменция / И. В. Дамулин; под ред. Н. Н. Яхно. – М., 2002. – 85 с.

5. *Скоромец А. А.* Неврологический статус и его интерпретация / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – М. : МЕДпресс-информ, 2010. – 256 с.
6. *Скоромец А. А.* Топическая диагностика заболеваний нервной системы : рук-во для врачей / А. А. Скоромец, А. П. Скоромец, Т. А. Скоромец. – СПб. : Политехника, 2014. – 623 с.
7. *Folstein M. F.* Mini-Mental State: a practical guide for grading the mental state of patients for the clinician / M. F. Folstein, S. E. Folstein, P. R. McHugh // *J. Psych. Res.* – 1975. – Vol. 12. – P. 189–198.
8. *Динамика* биомаркеров ишемизации мозга при дисциркуляторной энцефалопатии на фоне лечения кортексином / О. К. Гранстрем, С. А. Дамбинова, М. М. Дьяконов [и др.] // *Инновации в неврологии и нейрохирургии : междунар. науч.-практ. конф. Улан-Уде, 26–30 июля 2015 г. : статьи и тезисы докладов.* – Улан-Уде, 2015. – С. 18–22.
9. *Транзиторная* ишемическая атака — мультидисциплинарная проблема / В. В. Гудкова, Т. В. Шанина, Е. А. Петрова, Л. В. Стаховская // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2012. – № 3. – С. 20–24.
10. *Мхитарян Э. А.* Болезнь Альцгеймера и цереброваскулярные расстройства / Э. А. Мхитарян, И. С. Преображенская // *Неврологический журнал (Приложение).* – 2006. – № 1. – С. 4–12.
11. *Яхно Н. Н.* Сопоставление клинических и МРТ-данных при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 2: Когнитивные нарушения / Н. Н. Яхно, О. С. Левин, И. В. Дамулин // *Неврологический журнал.* – 2001. – Т. 6, № 3. – С. 10–19.
12. *Clark L. A.* Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications / L. A. Clark, D. Watson // *J. Abnorm. Psychol.* – 1991. – Vol. 100, N 3. – P. 316–336.
13. *Stahl S. M.* Essential psychopharmacology. Neuroscientific basis and practical applications / S. M. Stahl. – N. Y. : Cambridge University Press, 2008. – 601 p.
14. *Depression* duration but not age predicts hippocampal volume loss in medically healthy women with recurrent major depression / Y. I. Sheline, M. Sanghavi, M. A. Mintun, M. H. Gado // *J. Neurosci.* – 1999. – Vol. 19, N 12. – P. 5034–5043.
15. *Drevets W. C.* Functional anatomical abnormalities in limbic and prefrontal cortical structures in major depression / W. C. Drevets // *Prog. Brain Res.* – 2000. – Vol. 126. – P. 413–431.
16. *Enlargement* of the amygdala in patients with a first episode of major depression / T. Frodl, E. Meisenzahl, T. Zetzsche [et al.] // *Biol. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 51, N 9. – P. 708–714.
17. *Hamidi M.* Glial reduction in amygdala in major depressive disorder is due to oligodendrocytes / M. Hamidi, W. C. Drevets, J. L. Price // *Biol. Psychiatry.* – 2004. – Vol. 55, N 6. – P. 563–569.
18. *Hippocampal* volume reduction in major depression / J. D. Bremner, M. Narayan, E. R. Anderson [et al.] // *Am. J. Psychiatry.* – 2000. – Vol. 157, N 1. – P. 115–118.
19. *Morphometric* evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression / G. Rajkowska, J. J. Miguel-Hidalgo, J. Wei [et al.] // *Biol. Psychiatry.* – 1999. – Vol. 45, N 9. – P. 1085–1098.
20. *Ongur D.* Glial reduction in the subgenual prefrontal cortex in mood disorders / D. Ongur, W. C. Drevets, J. L. Price // *Proc Natl Acad Sci USA.* – 1998. – Vol. 95, N 22. – P. 13290–13295.
21. *Rajkowska G.* Cell pathology in bipolar disorder / G. Rajkowska // *Bipolar Disord.* – 2002. – Vol. 4, N 2. – P. 105–116.
22. *Reduced* glial cell density and neuronal size in the anterior cingulate cortex in major depressive disorder / D. Cotter, D. Mackay, S. Landau [et al.] // *Arch. Gen. Psychiatry.* – 2001. – Vol. 58, N 6. – P. 545–553.
23. *Reduced* volume of orbitofrontal cortex in major depression / J. D. Bremner, M. Vythilingam, E. Vermetten [et al.] // *Biol. Psychiatry.* – 2002. – Vol. 51, N 4. – P. 273–279.
24. *Sheline Y. I.* Neuroimaging studies of mood disorder effects on the brain / Y. I. Sheline // *Biol. Psychiatry.* – 2003. – Vol. 54, N 3. – P. 338–352.
25. *Яхно Н. Н.* Когнитивные и эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров // *Русский медицинский журнал.* – 2002. – Т. 10, № 12/13. – С. 539–542.
26. *The Four-Dimensional Symptom Questionnaire (4DSQ):* a validation study of a multidimensional self-report questionnaire to assess distress, depression, anxiety and somatization / B. Terluin, H. W. van Marwijk, H. J. Adèr [et al.] // *BMC Psychiatry.* – 2006. – Vol. 6. – P. 34.
27. *Vascular* cognitive disorder: a new diagnostic category updating vascular cognitive impairment and vascular dementia / G. C. Román, P. Sachdev, D. R. Royall [et al.] // *J. Neurol. Sci.* – 2004. – Vol. 226, N 1/2. – P. 81–87.
28. *Дамулин И. В.* Легкие когнитивные нарушения сосудистого генеза / И. В. Дамулин. – М., 2006. – 39 с.
29. *Нарушения* кровообращения в головном и спинном мозге / И. В. Дамулин, В. А. Парфенов, А. А. Скоромец, Н. Н. Яхно // *Болезни нервной системы : рук-во для врачей / под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульман.* – М. : Медицина, 2005. – С. 231–302.
30. *Захаров В. В.* Нарушения когнитивных функций как медико-социальная проблема / В. В. Захаров // *Доктор.* – 2006. – № 5. – С. 19–20.
31. *Преображенская И. С.* Сосудистые когнитивные нарушения: клинические проявления, диагностика, лечение / И. С. Преображенская, Н. Н. Яхно // *Неврологический журнал.* – 2007. – Т. 12, № 5. – С. 45–50.
32. *Захаров В. В.* Когнитивные расстройства в пожилом и старческом возрасте / В. В. Захаров, Н. Н. Яхно. – М., 2005. – 71 с.
33. *The effects* of cognitive impairment on mortality among hospitalized patients with heart failure / G. Zuccala, C. Pedone, M. Cesari [et al.] // *Am. J. Med.* – 2003. – Vol. 115. – P. 97–103.
34. *Athilingam P.* Heart and brain matters in heart failure: a literature review / P. Athilingam, K. B. King // *J. New York State Nurses Assoc.* – 2007. – Vol. 38, N 2. – P. 13–19.
35. *Cohen M. B.* A review of the association between congestive heart failure and cognitive impairment / M. B. Cohen, P. J. Mather // *Am. J. Geriatr. Cardiol.* – 2007. – Vol. 16, N 3. – P. 171–174.
36. *Яхно Н. Н.* Синдром умеренных когнитивных нарушений при дисциркуляторной энцефалопатии / Н. Н. Яхно, В. В. Захаров, А. Б. Локшина // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова.* – 2005. – Т. 105, № 2. – С. 13–17.
37. *Hachinski V.* Vascular dementia: radical re-definition. In *Vascular dementia: etiology, pathogenesis and clinical aspects* / V. Hachinski; ed. by L. A. Carlson, S. G. Gottfries, B. Winblad. – Basel ETC : S. Karger, 1994. – P. 2–4.
38. *Hachinski V. C.* Multi-infarct dementia: a cause of mental deterioration in the elderly / V. C. Hachinski, N. A. Lassen, Y. Marshall // *Lancet.* – 1974. – Vol. 2. – P. 207.
39. *Захаров В. В.* Клиника, диагностика и лечение артериальной недостаточности головного мозга / В. В. Захаров, Д. О. Громова // *Русский медицинский журнал.* – 2013. – № 10. – С. 49–54.

40. *Нарушение когнитивных функций при сосудистых поражениях головного мозга в практике военного невролога* / М. М. Одинак, А. Ю. Емелин, П. А. Коваленко [и др.] // Военно-медицинский журнал. – 2009. – Т. 33, № 4. – С. 32–40.

41. *Захаров В. В.* Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии / В. В. Захаров, А. Б. Локшина // Русский медицинский журнал. – 2009. – Т. 17, № 20. – С. 1325–1329.

42. *Умеренные когнитивные нарушения у пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью* / В. С. Краснов, В. А. Сорокоумов, А. А. Тимофеева, М. Ю.

Ситникова // Сборник статей и тезисов II Национального конгресса «Кардионеврология». – СПб., 2012. – С. 401.

43. *The FAB: a frontal assesment battery at bedside* / B. Dubois, A. Slachevsky, I. Litvan, B. Pillon // Neurology. – 2000. – Vol. 55. – P. 1621–1626.

44. *Nasreddine Z. S.* The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment / Z. S. Nasreddine, N. A. Phillips, V. Bedirian // J. Amer. Geriatrics Soc. – 2005. – Vol. 53, N 4. – P. 695–699.

*Поступила 20.08.2015*

*Рецензент д-р мед. наук, доц. А. Н. Стоянов*

**УДК 615.015:615.21/.26:616-005.4:617.735:617.731**

**І. Л. Черешнюк**, канд. мед. наук,

**О. А. Ходаківський**, д-р мед. наук, доц.,

**Г. В. Загорій<sup>1</sup>**, д-р фарм. наук, проф.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АДЕМОЛУ ЗА МОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ СІТКІВКИ ТА ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ ОКА НА ТЛІ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

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

*<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика,  
Київ, Україна*

**УДК 615.015:615.21/.26:616-005.4:617.735:617.731**

**І. Л. Черешнюк, О. А. Ходаківський, Г. В. Загорій<sup>1</sup>**

## **ХАРАКТЕРИСТИКА НЕЙРОРЕТИНОПРОТЕКТОРНИХ ВЛАСТИВОСТЕЙ АДЕМОЛУ ЗА МОРФОЛОГІЧНИМИ ЗМІНАМИ СІТКІВКИ ТА ЗОРОВОГО НЕРВА ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІЙ ШЕМІЇ-РЕПЕРФУЗІЇ ОКА НА ТЛІ АЛОКСАНОВОГО ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ**

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

*<sup>1</sup> Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Київ, Україна*

Дана робота присвячена характеристиці патоморфологічних змін у сітківці та зоровому нерві, що наявні після ішемії-реперфузії ока кроля (створення підвищеного до 125 мм рт. ст. внутрішньоочного тиску за допомогою стовпчика рідини заввишки 170 см, що розміщений у системі для інфузій, яка з'єднує передню камеру ока з флаконом 0,9 % розчину NaCl) на тлі алоксанового цукрового діабету (одноразове введення алоксану моногідрату в крайову вену вуха дозою 200 мг/кг у вигляді 5,0 % розчину в ацетатному буфері з рН 4,5). Доведено спроможність модулятора поліамінового сайту NMDA-рецепторів, 1-1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанолу гідрохлориду — адемолу зберігати цитоархітектоніку досліджуваних структур зорового аналізатора, що свідчить про наявність у нього нейроретинопротекторних властивостей.

**Ключові слова:** адемом, нейроретинопротекція, сітківка, зоровий нерв, ішемія-реперфузія ока, кролі.

**UDC 615.015:615.21/.26:616-005.4:617.735:617.731**

**I. L. Chereshnyuk, O. A. Khodakivskyi, G. V. Zagoriy<sup>1</sup>**

## **ADEMOL NEURORETINOPROTECTIVE PROPERTIES CHARACTERISTICS USING RETINA AND OPTIC NERVE MORPHOLOGICAL CHANGES UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTAL EYE ISCHEMIA-REPERFUSION ON THE BACKGROUND OF ALLOXANE-INDUCED DIABETES**

*Vinnitsya National Pirogov Memorial Medical University, Vinnitsya, Ukraine,*

*<sup>1</sup> Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education, Kyiv, Ukraine*

This work is devoted to the characterization of pathological changes in the retina and optic nerve, occurring after ischemia-reperfusion rabbit eye (creating of increased up to 125 mm Hg of the intraocular pressure with column liquid height 170 cm, which is a system for infusion, which connects the anterior chamber of the eye with a bottle of 0.9% NaCl solution) on the background of alloxan induced diabetes (a single alloxan monohydrate dose into the marginal ear vein dose of 200 mg/kg as a 5.0% solution in acetate buffer, pH 4.5). It was analyzed an ability of the modulator polyamine site NMDA-receptor 1-adamantylethoxy-3-morpholino-2-propanol hydrochloride — ademol to keep cytoarchitectonics of structures studied visual analyzer, indicating the presence of neuroretinoprtective properties.

**Key words:** ademol, neuroretinoprotection, retina, optic nerve, ischemia-reperfusion of eye, rabbits.

## Вступ

Відомо, що зміни метаболізму нейронів головного мозку та сітківки в умовах гострої редукції кровообігу схожі та відбуваються стадійно, що дозволяє розробити інтегровані підходи до терапії як цереброваскулярної патології, так і ретинопатій різного генезу. Зокрема, глутаматна ексайтотоксичність, яка опосередкована надмірною активацією NMDA-рецепторів і є ключовою ланкою на початку деструктивно-дегенеративних явищ при ішемічних ураженнях мозку та сітківки, — потенційна мішень щодо можливих розроблень напрямів патогенетичної терапії цих станів [2]. До таких перспективних ретинопротекторів теоретично можна зарахувати модулятор поліамінового сайту NMDA-рецепторів, 1-адамантилетилокси-3-морфоліно-2-пропанолу гідрохлорид — адемомол.

Зоровий аналізатор є однією з мішеней цукрового діабету (ЦД), а діабетична ретинопатія — провідна причина втрати зору. У патогенезі ретинопатії при ЦД пусковим механізмом, перш за все, вважається постійна або досить тривала неконтрольована гіперглікемія. Враховуючи наявні нейрцитопротекторні властивості адемомолу в умовах нормоглікемії [1], було доцільним охарактеризувати його ефективність як нейроретинопротектора і при ЦД. Нині розроблено кілька моделей експериментального ЦД. Нашу увагу привернуло моделювання ішемії-реперфузії (ІР) ока на тлі алоксанового ЦД (ЦД 1 типу — інсулінозалежний), який вирізняється швидким розвитком і значною тяжкістю.

**Мета** дослідження — дослідити вплив адемомолу на гістоструктуру сітківки і зорового нерва при ішемії-реперфузії ока у кролів з цукровим діабетом.

### Матеріали та методи дослідження

При оцінці ретинопротекторних властивостей адемомолу в умовах ЦД кролів, що досліджували, розподілили на 3 групи (по 8 тварин у кожній). До I групи увійшли псевдооперовані кролі (тварини, яким не моделювали ЦД і здійснювали відповідні офтальмологічні процедури без ІР ока), II — кролі, яким моделювали ІР на тлі алоксанового ЦД (група контрольної патології), III — кролі з ІР на тлі ЦД, яким вводили адемомол. Попередньо за 10 днів до ІР ока у тварин II та III груп моделювали алоксановий ЦД за методикою, наведеною нижче. Після 24-годинної депривації їжі кролям вводили алоксану моногідрат ("Sigma", США) одноразово в крайову вену вуха дозою 200 мг/кг у вигляді 5,0 % розчину в ацетатному буфері з рН 4,5 [3]. Через 14 діб, коли вміст глюкози у крові тварин перевищував 11 ммоль/л (глікемію контролювали в пробах капілярної крові за допомогою глюкометра Accu-Checkperforma ("Roche", Швейцарія)), їм моде-

лювали ІР ока. Під загальним знеболюванням за допомогою парацетезу здійснювали катетеризацію передньої камери ока з подальшим під'єднанням через систему для внутрішньовенних (в/в) інфузій канюлі з флаконом 0,9 % розчину NaCl об'ємом 400,0 мл, який розташовували на штативі заввишки 170 см. Стовпчик рідини заданої висоти, що заповнює систему, забезпечує підвищення внутрішньоочного тиску 125 мм рт. ст. (період ішемії). Реперфузія судин сітківки настає під час зниження внутрішньоочного тиску при від'єднанні системи від катетера на 75 хв експерименту. Обрана модель ІР у кролів є загальновиголою для оцінки ретинопротекторної та офтальмогіпотензивної активності препаратів і біологічно-активних речовин [4–6].

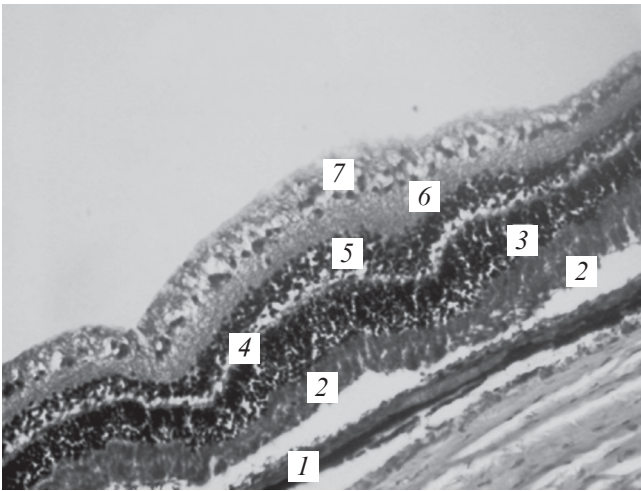
Адемомол (1,0 % розчин «Адемомол», Дарниця, Україна) вводили у профілактично-лікувальному режимі дозою 2 мг/кг повільно в/в протягом 10 хв у попередньо катетеризовану (катетер, ERG 22 G, Польща) крайову вену вуха. Першу інфузію здійснювали за 30 хв до моделювання ішемії, з подальшою аналогічною кратністю застосування протягом 7 діб експерименту. Група контрольної патології одержувала 0,9 % розчин NaCl із розрахунку 2 мл/кг. Будь-які травматичні маніпуляції та евтаназію тварин виконували в умовах пропофолового наркозу — 60 мг/кг в/в ("Frese-niusKabi", Австрія) [1].

Для проведення морфологічних досліджень (7-ма доба експерименту) після енуклеації очні яблука тварин поміщали на 24 год у фіксатор Девідсона, заливаючи після стандартної гістологічної проводки у парафін. На ротаційному мікротомі виготовляли 5-мікронні зрізи сітківки і зорового нерва, які депарафінували за стандартною методикою та забарвлювали гематоксиліном й еозинном [6].

### Результати дослідження та їх обговорення

При мікроскопічному дослідженні сітківки тварин I групи (псевдооперовані кролі) візуалізувалася характерна для цієї структури ока в нормі чітка диференційована шаруватість і цілісність цитоархітектоніки (рис. 1). Між хоріокапілярним шаром і шаром фоторецепторів розташований пігментний епітелій сітківки, який має вигляд безперервної коричневої пластинки. Клітини цього шару, інтенсивно пігментовані, щільно прилягають одна до одної.

Фотосенсорний шар утворювали щільно розташовані зовнішні та внутрішні сегменти цитоплазматичних виростів фоторецепторних клітин. Помітною, без ознак морфологічних змін, була зовнішня погранична мембрана, яка візуально відокремлює фотосенсорний шар від прилеглого до нього зовнішнього ядерного шару. Досередини, від зовнішньої пограничної мембрани, розташований зовнішній ядерний шар, який містить



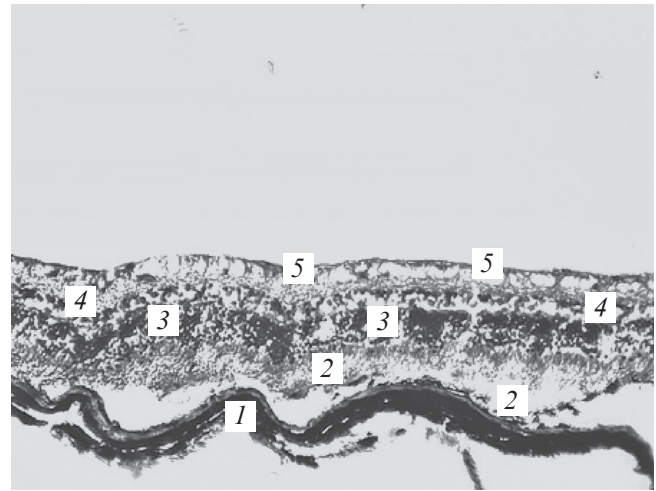
*Рис. 1.* Сітківка псевдооперованого кроля без цукрового діабету. Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив  $\times 20$ . Окуляр  $\times 10$ : 1 — пігментний епітелій сітківки; 2 — фотосенсорний шар; 3 — зовнішній ядерний шар; 4 — зовнішній сітчастий шар; 5 — внутрішній ядерний шар; 6 — внутрішній сітчастий шар; 7 — гангліозний шар і шар нервових волокон

тіла й ядра фоторецепторних клітин. Ядра фоторецепторних клітин овальної форми, а самі клітини збіднені на цитоплазму.

Зовнішній сітчастий шар утворений внутрішніми волокнами (аксонами) фоторецепторів, відростками клітин Мюллера, дендритами біполярних і горизонтальних клітин. Внутрішній ядерний шар сітківки значно тонший порівняно із зовнішнім ядерним шаром, однак має більш широкий популяційний склад клітин. Указаний шар становлять ядра біполярних, горизонтальних, амакринових, міжплексиформних клітин і клітин Мюллера.

Внутрішній сітчастий шар набагато товщий за зовнішній. Він сформований відростками біполярних і гангліозних нейронів, які утворюють тут синаптичні зв'язки, відростками клітин Мюллера та поодинокими ядрами амакринових і гангліозних клітин. Гангліонарний шар сітківки побудований, в основному, з тіл і ядер гангліозних клітин (найбільших клітин сітківки), у їх цитоплазмі наявна базофільна зернистість, а їх безмілінові аксони великі у діаметрі. Також гангліонарний шар містить деяку частину клітин нейроглії та відростки клітин Мюллера. Шар нервових волокон — це безмілінові аксони гангліозних клітин, які й формують зоровий нерв.

Зоровий нерв псевдооперованих кролів (рис. 2) має однорідну гістологічну структуру без патоморфологічних змін і утворений нервовими волокнами, гліальною тканиною та капілярами. У його центрі проходить судинний пучок центральних судин сітківки (центральна артерія та вена сітківки). По осі нерва помітний сполучнотка-



*Рис. 2.* Сітківка кроля групи контрольної патології (ішемія-реперфузія ока на тлі цукрового діабету). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив  $\times 20$ . Окуляр  $\times 10$ . Деструктивні зміни в усіх шарах сітківки: 1 — пігментний епітелій сітківки; 2 — набряк фотосенсорного шару; 3 — розрідження зовнішнього ядерного та зовнішнього сітчастого шару; 4 — стоншення внутрішнього ядерного та внутрішнього сітчастого шару; 5 — депопуляція гангліозного шару та стоншення шару нервових волокон

нинний тяж, що обплітає центральну артерію й вену. Фіброзні перегородки, які йдуть від м'якої мозкової оболонки, ділять волокна зорового нерва на рівномірні пучки. Наявні олігодендроцити, що забезпечують мієлінізацію нервових волокон, а також астроцити, які вистилають міжаксональний простір, також без ознак патології.

Порівняно з гістологічною будовою ретинального апарата псевдооперованих кролів, у сітківках тварин групи контрольної патології на 7-му добу після ІР спостерігалися виражені порушення цитоархітектоніки практично в усіх шарах цієї структури: шарі пігментного епітелію, фотосенсорному, внутрішньому та зовнішньому ядерних, внутрішньому та зовнішньому сітчастих, гангліозному, у шарі нервових волокон (рис. 3). Також привертає увагу значне зменшення як загальної товщини сітківки, так і окремих її шарів. Клітини шару пігментного епітелію сплюснені, деякі з них малопігментовані, спостерігається їх дефіцит і поодинока міграція в зовнішню сітківку. У тварин ІІ групи виявлені патологічні зміни і в судинній оболонці, які проявлялися, в основному, атрофією хоріокапілярів.

У фотосенсорному шарі сітківки кролів групи контрольної патології спостерігаються виражений набряк із наявністю великої кількості вакуолей і просторів, виражена дезорганізація та деградація як зовнішніх, так і внутрішніх сегментів фоторецепторів, а на досить протяжних ділянках — їх майже повна відсутність, особливо зовнішніх сегментів. Також у цьому шарі є фокуси гомогенізації та проникнення в нього поодиноких лімфоцитів. Зовнішня погранична мембрана не

визначається, а місцями залишки фотосенсорного шару немов би зливаються із зовнішнім ядерним шаром, через що втрачається можливість їх чіткої диференціації.

Зовнішній ядерний шар у тварин групи контрольної патології цитологічно нерівномірний за товщиною, розріджений, особливо в зонах, які суміжні з фотосенсорним шаром. Спостерігається порушення упорядкування, стовпчатого розташування та вертикальної орієнтації клітин. У цьому шарі сітківки також є ознаки значного набряку, більше виражені у зонах, які межують із фотосенсорним шаром. Це свідчить про суттєві структурні ушкодження тіл самих нейронів, їх загибель, що і призвело до зменшення кількості клітин і зниження цитогенності цього шару.

Зовнішній сітчастий шар стоншений. Разом із тим на всьому його протязі також спостерігались ознаки набряку з вираженим порушенням структури нейронних відростків, які відділені один від одного, а у багатьох місцях розірвані та фрагментовані.

Внутрішній ядерний шар сітківки тварин групи контрольної патології порівняно з псевдооперованими тваринами перебуває в стані атрофії: у багато разів стоншений, розріджений і з дуже низькою цитогенністю. Значно стоншений і внутрішній сітчастий шар. Спостерігається порушення упорядкування напрямку аксонів клітин попереднього нейронного шару і дендритів клітин наступного, гангліозного шару.

На гістологічних препаратах сітківки кролів групи контрольної патології гангліозний шар практично не містить збережених нейронів. Так, серед переплетень відростків у цьому шарі скрізь візуалізуються величезні вакуолі, утворення поліморфних порожнеч: овальної або неправильної форми. Деінде виявляються поодинокі гангліозні клітини з надзвичайно набряклим, ектопованим або пікнотизованим ядром, частіше без ядра, з явищами важкого хроматолізу. У їх цитоплазмі зникає характерна зернистість. У шарі нервових волокон спостерігається деформація, фрагментація і розволокнення аксонів гангліозних клітин.

Деструктивно-дегенеративні зміни у постреперфузійному періоді відбувалися не тільки в сітківці, а й у структурах зорового нерва (рис. 4). Порівняно з псевдооперованими кролями, у тварин контрольної патології мікроскопічно виявляється сильний набряк, набухання клітин периневрія й ендоневрія, значне розволокнення нервових пучків, атрофія нервових волокон, а також суттєве зменшення кількості олігодендроцитів і астроцитів.

При дослідженні сітківки кролів з ІР ока на тлі ЦД, яких лікували адемолом, відзначається не тільки суттєве збереження всіх шарів, а і їх товщини. Хоча і в цій групі тварин спостерігаються деякі патологічні зміни як наслідок тяжкого гострого порушення ретинального кровообігу (рис. 5).

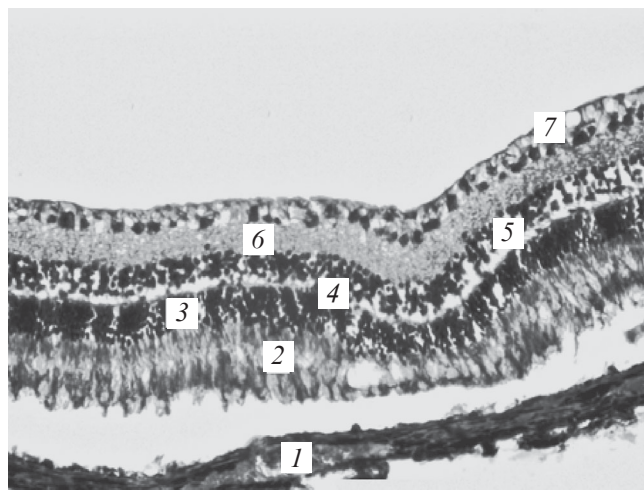


Рис. 3. Сітківка кроля з ішемією-реперфузією ока на тлі цукрового діабету (7-ма доба терапії адемолом). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив  $\times 20$ . Окуляр  $\times 10$ . Збереження цитоархітектоніки сітківки: 1 — пігментний епітелій сітківки; 2 — фотосенсорний шар; 3 — зовнішній ядерний шар; 4 — зовнішній сітчастий шар; 5 — внутрішній ядерний шар; 6 — внутрішній сітчастий шар; 7 — гангліозний шар і шар нервових волокон

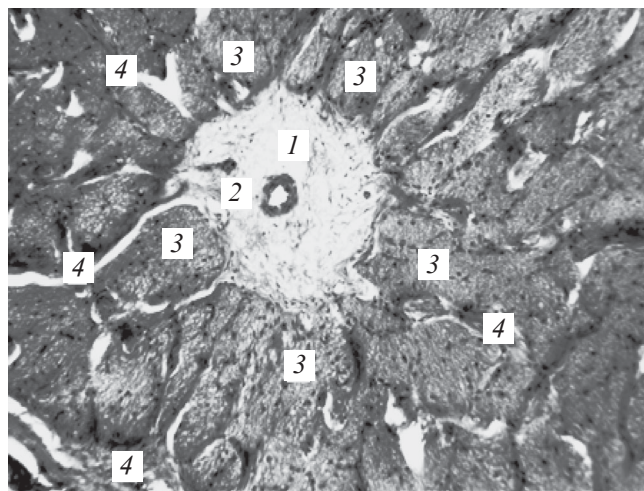


Рис. 4. Фрагмент зорового нерва псевдооперованого кроля без цукрового діабету (поперечний зріз). Забарвлення гематоксиліном та еозином. Об'єктив  $\times 20$ . Окуляр  $\times 10$ : 1 — центральна артерія сітківки; 2 — центральна вена сітківки; 3 — пучки нервових волокон, які розмежовані один від одного перетинками, що відходять від м'якої мозкової оболонки нерва (4)

Зокрема, траплявся помірний набряк фотосенсорного шару сітківки. Однак переважна більшість зовнішніх і внутрішніх сегментів фоторецепторів виглядають неушкодженими. У структурах зовнішнього та внутрішнього ядерних шарів зміни майже не помітні. Зовнішній ядерний шар сітківки, за мікроскопічною характеристикою, залишався потенційно функціонуючим. У ньому лише де-не-де спостерігався частковий дефіцит ядерних елементів. На тлі терапії адемолом доб-



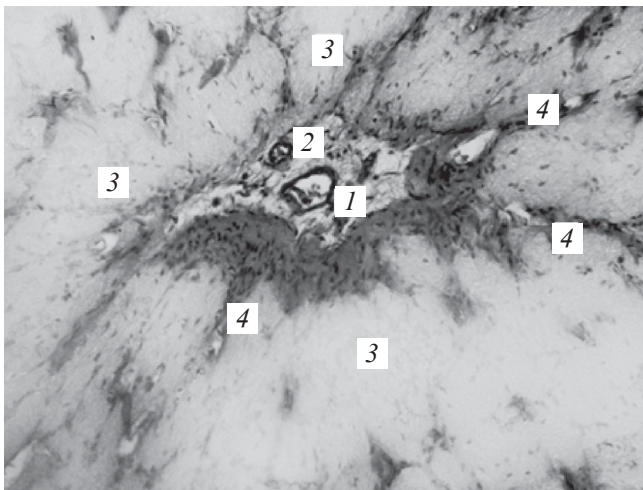


Рис. 5. Фрагмент зорового нерва кроля групи контрольної патології (ішемія-реперфузія на тлі цукрового діабету, поперечний зріз). Забарвлення гематоксилином та еозином. Об'єктив  $\times 20$ . Окуляр  $\times 10$ . Атрофія нервових волокон та їх набряк; 1 — центральна артерія сітківки; 2 — центральна вена сітківки; 3 — пучки нервових волокон, які розмежовані один від одного перетинками, що відходять від м'якої мозкової оболонки нерва (4)

ре збережена структура і внутрішнього сітчастого шару сітківки, без ознак його набряку та стоншення. Також при дослідженні сітківки цієї групи тварин привертає увагу цілком задовільний стан гангліозного шару, який за кількістю клітин майже не відрізняється від аналогічного шару сітківки псевдооперованих кролів. На тлі лікування адемолом тварин із ЦД та ІР ока пігментний епітелій майже неушкоджений, а в судинній об'ємці подекуди лише м'яка атрофія хоріокапілярів.

У постреперфузійному періоді у зоровому нерві кролів із ЦД на тлі застосування адемолу спостерігається сіткоподібна гідратація структурних компонентів, проте явища набряку порівняно із зоровими нервами тварин групи контрольної патології менш виражені. При цьому відзначається достатньо велика кількість олігодендроцитів і астроцитів, що за своєю картиною наближається до морфоструктури зорового нерва псевдооперованих кролів. Помітних явищ атрофії волокон під час терапії постреперфузійної ішемії ока адемолом порівняно з тваринами групи контрольної патології не виявлено.

Можна припустити, що подібно до реалізації комплексу притаманних адемолу церебропротекторних механізмів при гострій церебральній ішемії [1], в умовах ІР ока в сітківці також наявний його модулювальний вплив на активність NMDA-рецепторів, обмін монооксиду азоту, антиапоптотичну активність, стимуляцію кровопостачання, усунення енергодефіциту й оксидантного ушкодження клітин сітківки, що сприяє істотному збереженню нейронів

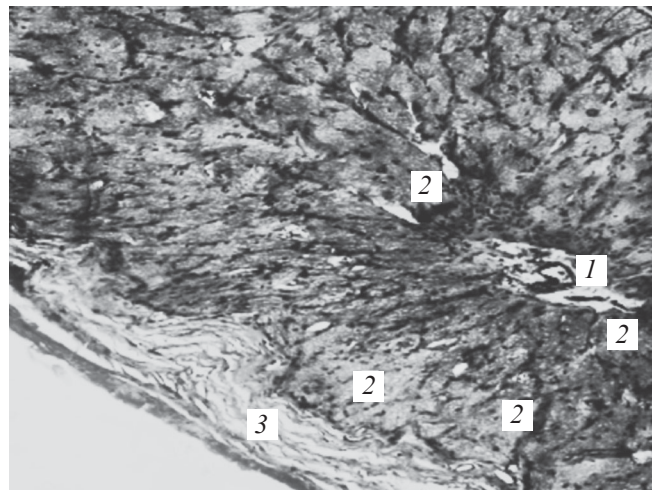


Рис. 6. Фрагмент зорового нерва кроля з ішемією-реперфузією ока на тлі цукрового діабету та 7-му добу терапії адемолом (поперечний зріз). Забарвлення гематоксилином та еозином. Об'єктив  $\times 20$ . Окуляр  $\times 10$ ; 1 — центральні артерія та вена сітківки; 2 — пучки нервових волокон, які розмежовані один від одного перетинками, що відходять від м'якої мозкової оболонки нерва (3)

усіх клітинних шарів сітківки та волокон зорового нерва.

## Висновки

Застосування 1,0 % розчину адемолу (2 мг/кг, в/в) кролям з ішемією-реперфузією сітківки на тлі цукрового діабету ефективно сприяє збереженню цитоархітектоніки досліджуваних структур зорового аналізатора, що свідчить про наявність у нього нейроретинопротекторних властивостей.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Ходаківський О. А. Патогенетичне обґрунтування доцільності використання нових похідних адамантану при експериментальній терапії гострої ішемії головного мозку та міокарда (експериментальне дослідження) : автореф. дис. ... д-ра мед. наук : спец. 14.03.05 «Фармакологія» / О. А. Ходаківський. — Одеса, 2014. — 24 с.
2. Optic nerve and neuroprotection strategies / N. N. Osborne, G. Chidlow, C. J. Layton [et al.] // Eye. — 2004. — Vol. 18, N 11. — P. 1075–1084.
3. Можейко Л. А. Экспериментальные модели для изучения сахарного диабета. Ч. I. Аллоксановый диабет / Л. А. Можейко // Журнал Гродненского государственного медицинского университета. — 2013. — № 3. — С. 26–29.
4. Comparison of the protective effects of prostaglandin analogues in the ischemia and reperfusion model of rabbit eyes / S. Emre, M. Gul, B. Ates [et al.] // Exp. Anim. — 2009. — Vol. 58 (5). — P. 505–513.
5. Ischemia-reperfusion causes exudative detachment of the rabbit retina / O. Uckermann, S. Uhlmann, T. Pannicke [et al.] // Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. — 2005. — Vol. 46 (7). — P. 2592–2600.
6. Kaskel D. Enzymologic and histologic investigations in normal and pressure-ischemic retina of rabbits / D. Kaskel, H. Valenzuela, O. Hockwin [et al.] // Schiedler Graefes Archiv und experimentell ophthalmologie. — 1976. — Vol. 200. — P. 71–78.

Надійшла 21.09.2015

Рецензент д-р мед. наук, доц. П. Б. Антоненко



УДК 159.923

Т. В. Дегтяренко, д-р мед. наук, проф.,  
Ю. О. Курунова<sup>1</sup>

## **ІНТЕЛЕКТУАЛЬНО-ОСОБИСТІСНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ЯК ПРОВІДНА ДЕТЕРМІНАНТА АДАПТИВНОЇ СПРЯМОВАНОСТІ ПОВЕДІНКИ ЛЮДИНИ**

*Південноукраїнський національний педагогічний університет  
імені К. Д. Ушинського, Одеса, Україна,*

<sup>1</sup> *Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, Одеса, Україна*

УДК 159.923

Т. В. Дегтяренко, Ю. О. Курунова

### **ІНТЕЛЕКТУАЛЬНО-ОСОБИСТІСНИЙ ПОТЕНЦІАЛ ЯК ПРОВІДНА ДЕТЕРМІНАНТА АДАПТИВНОЇ СПРЯМОВАНОСТІ ПОВЕДІНКИ ЛЮДИНИ**

*Південноукраїнський національний педагогічний університет імені К. Д. Ушинського, Одеса, Україна,*

<sup>1</sup> *Одеський національний університет ім. І. І. Мечникова, Одеса, Україна*

Проаналізовано сутнісні ознаки адаптивної спрямованості поведінки людини та визначено інтелектуально-особистісний потенціал як її провідну детермінанту. Окреслено перспективні методологічні підходи до дослідження індивідуально-особистісного потенціалу людини, а саме: нейропсихологічний, психогенетичний, психофізіологічний, індивідуально-психологічний, когнітивний і соціально-психологічний.

**Ключові слова:** адаптація, адаптивність, інтелектуально-особистісний потенціал.

UDC 159.923

T. V. Degtyarenko, Yu. O. Kurunova

### **INTELLECTUAL AND PERSONAL POTENTIAL AS ITS LEADING DETERMINANT OF ADAPTIVE HUMAN BEHAVIOR**

*K. D. Ushynsky South Ukrainian National Pedagogical University, Odessa, Ukraine,*

<sup>1</sup> *I. I. Mechnikov Odessa National University, Odessa, Ukraine*

The authors analyzed the essential features of adaptive human behavior and set intellectual and personal potential as its leading determinant. Perspective methodological approaches to the study of individual and personal human potential are outlined, including neuropsychological, psychogenetic, psychophysiological, individual and psychological, cognitive, social and psychological.

**Key words:** adaptation, adaptability, intellectual and personal potential.

### **Актуальність**

Адаптивність поведінки людини як суб'єкта діяльності певним чином пов'язана з індивідуально-типологічними характеристиками особистості, зокрема з особистісним потенціалом та інтелектом індивіда, але взаємозв'язок цих психологічних характеристик недостатньо досліджений у концепті забезпечення адаптивної спрямованості поведінки людини (вчинковий аспект психічної діяльності). Визначення універсальних закономірностей та умов перебігу адаптаційних процесів в організмі людини, а також дослідження психологічних детермінант стресостійкості й адаптованості є провідними напрямками антропологічної науки, які вивчаються такими галузями, як диференціальна психофізіологія, психогенетика, когнітивна та соціальна психологія, а також превентивна педагогіка.

Когнітивні здібності (вербальний і невербальний інтелект) та особистісні характеристики людини й сьогодні досліджуються як окремі властивості особистості, але, на нашу думку, доцільно їх розглядати в контексті інтегральної психологічної структури як стійку індивідуально-типологічну особливість особистості, яка забезпечує життєздатність людини та її стресостійкість, реалізує адаптивну спрямованість будь-яких психічних процесів і поведінкових актів.

Сутнісні ознаки адаптивної спрямованості поведінки людини виявляються у пристосуванні її до природного та соціального середовища, зумовлені оптимальним перебігом психофізіологічних процесів саморегуляції та самонавчання при функціонуванні основних біологічних систем і всього організму в цілому, а також самовдосконаленням особистості, включаючи складні форми комунікативної поведінки в соціальному середовищі.

Адаптація є результатом оптимального пристосування людини, і саме інтелектуально-особистісний потенціал (ІОП) виступає провідною детермінантою дієвого ставлення індивіда до світу, осмислення реальності й успішного розв'язання особистісних і соціальних проблем.

**Мета** — обґрунтувати в концепті інтегративного підходу доцільність дослідження інтелектуального й особистісного потенціалу в єдиній психологічній структурі індивіда, яка відіграє провідну роль у забезпеченні адаптивної спрямованості поведінки людини.

Основними завданнями проблемної дискусії став розгляд таких питань:

1. Визначення поняття «інтелектуально-особистісний потенціал» з позицій універсальних закономірностей детермінації адаптивної спрямованості психічних процесів і вчинків людини.

2. Висвітлення теоретико-методологічних засад дослідження інтелектуально-особистісного потенціалу в контексті розробки проблеми індивідуальності в когнітивній психології, психології особистості та соціальній психології.

Теоретичний, методологічний та інформаційно-аналітичний ресурс наукових праць, опублікованих за актуальними проблемами адаптації, адаптованості й особистісної адаптивності, вельми великий за обсягом, а втім за багатьма аспектами — дискусійний.

Над розробкою проблеми соціально-психологічної адаптації як важливої детермінанти життєдіяльності людини плідно працювали такі видатні психологи, як Г. Ю. Айзенк, Ж. Піаже, Г. Гартманн, З. Фрейд, Л. Н. Собчик, О. П. Саннікова, О. В. Фурман та ін. Проблема інтелектуального й особистісного потенціалу людини досліджувалась у наукових працях Л. С. Виготського, С. Л. Рубінштейна, О. М. Леонтєва, М. О. Холодної, Д. В. Ушакова, але пріоритетна позиція щодо подання інтелекту і властивостей особистості як єдиного поняття «інтелектуально-особистісний потенціал» належить Т. В. Корніловій (2009), О. О. Сергієнко (2010), В. О. Олефіру (2012).

Г. Ю. Айзенк розглядав процес адаптації так:

1) як стан гармонії між індивідом та природним і соціальним середовищем, у якому потреби індивіда та вимоги середовища повністю задоволені;

2) як процес, за допомогою якого цей гармонійний стан досягається.

У своїх працях Ж. Піаже описав двокомпонентність процесу адаптації, що полягає у споріднених змінах організму та середовища і має в основі цього компоненти, що доповнюють один одного — акомодацию й асиміляцію.

Соціально-психологічна адаптація, на думку професора О. В. Фурмана, це [8]:

а) процес і результат активного пристосування індивіда до видозміненого середовища за до-

помогою найрізноманітніших інтеріоризованих соціальних засобів (дії, вчинки, діяльність);

б) компонент дієвого ставлення індивіда до світу, провідна функція якого полягає в оволодінні ним порівняно стабільними умовами й обставинами свого буття;

в) складова осмислення та розв'язання типових репродуктивних завдань і проблем завдяки соціально прийнятним або ситуативно можливим способам поведінки особистості.

Адаптивність конкретної особи слід розглядати як індивідуальну властивість особистості, яка зумовлює успішну адаптацію людини, що забезпечує оптимальне пристосування індивіда до життєдіяльності в певних умовах природного та соціального середовища. Адаптивність особистості зумовлює успішне функціонування індивіда в умовах певного соціального середовища. Вітчизняні автори розуміють адаптивність особистості «як її здатність до внутрішніх (психологічних) і зовнішніх (поведінкових) перетворень, перебудов, спрямованих на збереження рівноважних взаємин особистості з мікро- і макросоціальним середовищем, як здатність до відновлення цих взаємин при коливанні та зміні характеристик соціального середовища». Особливості прояву адаптивності зумовлені її структурою. Виходячи з концептуальних позицій континуально-ієрархічного підходу професора О. П. Саннікової, адаптивність розглядається як багаторівневе цілісне утворення, що містить соціально-імперативний, змістовно-особистісний і формально-динамічний рівні. Індивідуально-психологічні особливості адаптивності визначаються як за загальним рівнем її розвитку, так і за специфікою комбінації показників її компонентів: когнітивного, емоційно-мотиваційного, поведінкового. При цьому, на думку професора О. П. Саннікової, на кожному з рівнів структури особистості слушно розв'язанню зазначених суперечностей сприяє:

а) на соціально-імперативному рівні — навчання, набуття професійних знань;

б) на змістовно-особистісному — формування професій — важливих якостей і мотивацій;

в) на формально-динамічному — формування індивідуального стилю діяльності.

Цей процес регулюється як свідомо, так і не свідомо, як цілеспрямовано, так і стихійно [4; 6].

У більшості ранніх досліджень, де вивчається проблема пристосування людини, автори обмежуються лише використанням терміна «адаптація», однак сучасний підхід пропонує звертатися до понять «адаптація», «адаптивність» і «адаптованість» та розмежовувати їх.

Відповідно особистісну адаптованість слід розглядати як провідну детермінанту успішного процесу адаптації людини до навколишнього середовища. Адаптованість — певний психічний стан суб'єкта, що має проекцію в нестатичний результат психічної діяльності людини і свідчить

про ефективність процесу адаптації. Отже, можна спостерігати адекватне та неадекватне видозмінення особистості як суб'єкта життєдіяльності, і цей нестабільний психічний стан віддзеркалює якість життя індивіда, його здоров'я та довголіття.

За А. В. Фурманом, адаптованість є універсальна форма аналізу й усвідомлення людиною своєї єдності з навколишнім, при цьому характерний двосторонній вплив взаємоприспосувальних процесів, які функціонують у системі «людина — середовище». У тому і полягає складність наукового пізнання цієї категорії [8].

І. С. Ревасевич розглядає особистісну адаптованість як інтегральну психоформу внутрішнього світу людини, якій властиві постійний процес і результат активного пристосування людини до умов довкілля і психодуховного світу. Індивід постійно взаємодіє з соціумом і самостверджується як досконала особистість для гармонізації взаємостосунків із навколишнім світом, до того ж особистісній адаптованості притаманна ієрархічна модель функціонування рівнів адаптаційних процесів [5].

Таким чином, широке коло теоретико-методологічних концепцій і поглядів на проблеми адаптації, адаптованості й особистісної адаптивності свідчить про багатогранність цих понять.

Подальше дослідження проблеми адаптивності особистості потребує наукових розробок теоретико-методологічного плану. Слід зауважити, що однією з основних детермінант процесу адаптації людини виступає її власний інтелектуально-особистісний потенціал, що обґрунтовує необхідність визначення цього поняття провідними вченими.

Аналіз наукової літератури демонструє, що поняття інтелектуально-особистісного потенціалу на сучасному етапі досліджено недостатньо. Можна констатувати, що існує не так багато концептуально-методологічних підходів, які б дозволяли різнобічно дослідити даний феномен. Тому сьогодні актуальним є розкриття психологічного змісту поняття «інтелектуально-особистісний потенціал», а також дослідження його структури.

Т. В. Корнілова трактує інтелектуально-особистісний потенціал як сховище можливостей, що приховано враховуються суб'єктом. При цьому одним з аспектів саморегуляції виступають готовність і уміння людини використовувати свої можливості. Автор наголошує, що інтелектуальний та особистісний потенціал функціонують не автономно, тому розглядати їх необхідно у єдності [2].

На думку О. О. Сергієнко, Г. А. Віленської, Ю. В. Ковальової, інтелектуально-особистісний потенціал повинен розглядатись як певний набір здібностей: передбачати події, вилучати й упорядковувати ментальний досвід, ментально планува-

ти рішення і моделювати виконання, мати здібності до когнітивної гнучкості, порівняння передбачуваного і реального результату [7].

В. О. Олефір характеризує інтелектуально-особистісний потенціал як системне, ієрархічне, багатоконпонентне утворення, що формує здібність людини контролювати поведінку на основі когнітивних функціональних систем і внутрішніх критеріїв відносно незалежно від мінливих обставин [3].

Як вважає Олефір, психологічні дослідження потенціалу в цілому можна поділити на дві тенденції:

1) когнітивістська, що об'єднує уявлення про когнітивний ресурс, інтелектуальний діапазон, інтелектуальний потенціал (М. О. Холодна, Д. В. Ушаков);

2) потенціал як єдність функцій, що доповнюють одна одну: функції самовизначення, функції реалізації та функції збереження, а також потенціал як системна характеристика індивідуально-психологічних особливостей особистості (Д. О. Леонт'єв).

На підставі основних результатів досліджень зазначимо, що, на нашу думку, інтелектуально-особистісний потенціал — складне системно-ієрархічне утворення, яке відбувалося в результаті генетично-детермінованого нейроонтогенезу та психічного онтогенезу на ґрунті індивідуалізованого сенсорного, когнітивного і комунікативного досвіду.

Інтелектуально-особистісний потенціал людини відіграє важливу роль у процесі її становлення, з одного боку, а з другого — безпосередньо впливає на розвиток індивіда. Певною мірою від того, яким чином проходитиме процес формування потенціалу та його розвиток, залежить подальше життя й успіх індивіда. Як і суто особистісний, інтелектуально-особистісний потенціал людини може змінюватися як у позитивний, так і негативний бік, що вказує на необхідність врахування характеру і ступеня впливу подій на особистісний потенціал людини, і навіть можливих наслідків цих впливів.

Перспективні методологічні підходи до дослідження індивідуально-особистісного потенціалу індивіда, на нашу думку, такі:

— нейропсихологічний (індивідуальні особливості залучення психофункціональних систем мозку на рівні внутрішньо- та міжпівкулевих взаємодій при надзвичайних ситуаціях);

— психогенетичний (міжіндивідуальна варіативність темпераменту як генетично зумовленого й онтогенетично стабільного стилю поведінки особистості, проявляється у широкому колі ситуацій і максимально складних для людини умовах);

— психофізіологічний (основні властивості нервової системи в контексті балансу нервових процесів збудження і гальмування; швидкість іні-

ціювання й інтенсивність сенсомоторних реакцій; зоровий гнозис і слухосприйняття);

— індивідуально-психологічний (перцептивні, мнемічні, емоційно-вольові, інтелектуальні, рухові та вербальні психологічні ознаки виступають якісними властивостями особистості);

— когнітивний — пізнавальний потенціал особистості та креативність, когнітивні стилі (поле-незалежність — полезалежність; конкретність — абстрактність; згладжування — загострення; ригідний — гнучкий пізнавальний контроль; низька — висока толерантність до нереалістичного досвіду; фокусуючий — скануючий контроль розподілу уваги; імпульсивність — рефлексивність; вузький — широкий діапазон аналітичного стилю);

— соціально-психологічний (особливості особистісної адаптованості задають певний набір моделей поведінки, що надає змогу прогнозувати дії та вчинки людини в тих або інших ситуаціях соціальної взаємодії).

Окремо слід виділити проблему професійної адаптації, оскільки на етапі професійного становлення проявляються адаптивні процеси людини і визначається, з якою швидкістю вона буде засвоювати професійні навички та пристосовуватися до роботи в певному колективі фахівців. У завершеному дисертаційному дослідженні С. Г. Арабаджи-Сапункової, виконаному під науковим керівництвом проф. Т. В. Дегтяренко, встановлено кореляційний взаємозв'язок між показниками професійної адаптації психологів і спектром властивостей особистості (стресостійкість, абстрактне мислення, емоційна стабільність тощо). Авторами доведено, що професійну адаптацію психологів визначають певні індивідуальні особливості, такі як самоприйняття, прийняття інших, ступінь інтернальності особистості, емоційний контроль, прагнення до домінування в соціальних сферах життя, адаптивність, абстрактне мислення, сміливість і схильність до ризику та ін. Необхідно підкреслити, що вищезазначені дисертаційні дослідження дозволили визначити взаємозв'язок адаптивності психологів і стресостійкості особистості з професійною адаптацією [1].

Визначення взаємозв'язку інтелектуально-особистісного потенціалу індивіда як провідної де-

термінанти стресостійкості й адаптованості людини залишається актуальною, але недостатньо дослідженою проблемою щодо професійної адаптації лікарів і студентів, які одержують вищу медичну освіту. Подальша розробка цієї проблеми перебуває в площині реалізації психофізіологічного, індивідуально-психологічного та соціально-психологічного підходів. Таким чином, слід дійти висновку, що продуктивним науковим напрямом залишається дослідження інтелектуального й особистісного потенціалу в єдиній психологічній структурі індивіда, яка відіграє провідну роль у забезпеченні адаптивної спрямованості поведінки людини.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Дегтяренко Т. В. Детермінанти професійної адаптації психологів / Т. В. Дегтяренко, С. Г. Арабаджи-Сапункова // Abstr. The First International conference on development of psychological science in Eurasia. – 2014. – Р. 25–30.
2. Корнилова Т. В. Неопределенность, выбор и интеллектуально-личностный потенциал человека / Т. В. Корнилова // Методология и история психологии. – Т. 4. – Вып. 4. – 2009. – С. 47–59.
3. Олефір В. О. Інтелектуально-особистісний потенціал: структура та діагностика / В. О. Олефір // Вісник Харківського національного педагогічного університету імені Г. С. Сковороди. Психологія. – 2012. – Вып. 44 (2). – С. 150–160.
4. Рибалка В. В. Теорії особистості у вітчизняній психології та педагогіці. – Одеса : Вид-во Букаєв Вадим Вікторович, 2009. – 575 с.
5. Ревасевич І. С. Психологічна структура і динаміка особистісної адаптованості учнів загальноосвітніх шкіл : автореф. дис. ... канд. психол. наук : 19.00.07 / І. С. Ревасевич. – Івано-Франківськ, 2007. – 20 с.
6. Санникова О. П. Адаптивність личности : монографія / О. П. Санникова, О. В. Кузнецова. – Одесса : Издатель Н. П. Черкасов, 2009. – 258 с.
7. Сергиенко Е. А. Контроль поведения как субъектная регуляция / Е. А. Сергиенко, Г. А. Виленская, Ю. В. Ковалева. – М. : Институт психологии РАН, 2010. – 352 с.
8. Фурман А. В. Психодіагностика особистісної адаптованості / А. В. Фурман. – 3-тє вид., доп. – Тернопіль : Економічна думка, 2013. – 64 с.

Надійшла 5.06.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. К. В. Аймедов

УДК 617-001-06:616.45-001.11.3

Н. Л. Боженко, канд. мед. наук, доц.,

М. І. Боженко

## ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД: В ЕПІЦЕНТРІ СТРЕСУ

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького,  
Львів, Україна*

УДК 617-001-06:616.45-001.11.3

Н. Л. Боженко, М. І. Боженко

### ПОСТТРАВМАТИЧНИЙ СТРЕСОВИЙ РОЗЛАД: В ЕПІЦЕНТРІ СТРЕСУ

*Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна*

Ми живемо у надзвичайно складний і важкий час — важкий для країни, важкий для суспільства, важкий для кожного з нас. І діагноз посттравматичного стресового розладу (ПТСР), про який ми чули лише з книжок, стає надзвичайно реальним і актуальним.

У роботі подані результати обстеження військовослужбовців із зони АТО щодо ПТСР, рівня особистісної та реактивної тривожності, оцінена якість їхнього життя, проаналізовані порушення сну. Була визначена частота ПТСР у пацієнтів соматичних і психіатричного відділень Військового клінічного центру Західного регіону порівняно з проявами ПТСР у пацієнтів Львівської психіатричної лікарні.

**Ключові слова:** посттравматичний стресовий розлад, стрес, депресія, АТО, наслідки, діагностика.

UDC 617-001-06:616.45-001.11.3

N. L. Bozhenko, M. I. Bozhenko

### POST-TRAUMATIC STRESS DISORDER: IN THE CENTER OF STRESS

*Danylo Halysky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

We live in a very severe and difficult time for the country, society and all of us. And the diagnosis of post-traumatic stress disorder (PTSD), about which we knew only from books becomes extremely real and actual. The work gives information about exam for PTSD of military men from the area of anti-terrorist operation, level of personal and reactive anxiety, and evaluating their life quality and sleep disorders. There were determined incidence of PTSD in patients of somatic and psychiatric departments of hospital and compared with manifestations of PTSD patients of the Lviv Psychiatric Hospital.

**Key words:** post-traumatic stress disorder, stress, depression, results, diagnosis.

### Вступ

Ми живемо у надзвичайно складний і важкий час — важкий для країни, важкий для суспільства, важкий для кожного з нас. Ми пережили Майдан, живемо в період бойових дій... І зовсім не важливо, як це назвати, — АТО або війна. Жоден із нас не може бути осторонь цих подій. Не можна заховатися від дійсності. Ми вмикаємо телевізор — і бачимо смерть, руїну. Ми спілкуємось із сусідами, колегами, іноді із зовсім незнайомими людьми і відчуваємо, що все це стосується всіх нас без винятку. Ми всі в епіцентрі — у Донецьку та Львові, Маріуполі та на Волині, Одесі та Харкові — в епіцентрі стресу. І діагноз посттравматичного стресового розладу (ПТСР), про який ми чули лише з книжок, стає надзвичайно реальним і актуальним.

Посттравматичний стресовий розлад — віддалена і затяжна реакція на стресову подію, виключно загрозливого та катастрофічного характеру, яка викликає загальний дистрес практично у кожної людини. Враховуючи події останнього року, ця тема набуває надзвичайної актуальності,

оскільки кількість хворих із ПТСР із кожним днем збільшується і надалі буде зростати в геометричній прогресії. Не завжди цей діагноз береться до уваги, а отже, хворі позбавлені адекватної допомоги, що значно знижує якість їх життя.

У 1980 г. М. J. Horowitz запропонував виділити такий розлад у самостійний синдром, назвав його «посттравматичним стресовим розладом» (post-traumatic stress disorder, PTSD). У подальшому група авторів на чолі з М. J. Horowitz розробила діагностичні критерії ПТСР, прийняті спочаку для американських класифікацій психічних захворювань (DSM-III і DSM-III-R), а пізніше (майже без змін) — для Міжнародної класифікації хвороб-10 (МКХ-10). Особливості ПТСР — психогенна природа розладу та нестерпна для пересічної людини тяжкість психогенії. За даними літератури, в осіб, які перенесли надзвичайні ситуації, частота ПТСР коливається від 10 % (у свідків подій) до 95 % (серед тяжко постраждалих). Також, за статистикою, у 30 % ветеранів в'єтнамської війни діагностовано ПТСР, у 22 % виявили субклінічні прояви ПТСР. Цікаво й те, що до 1975 р. у США кількість самогубств учасників

в'єтнамської війни утричі перевищила кількість загиблих власне на війні, а до кінця 1990-х років серед колишніх військовослужбовців зафіксували 58 тис. випадків самогубств. Рівень розлучень серед ветеранів війни сягнув 90 % [6; 7; 9]. Усе це свідчить, що на нас також чекають не кращі часи, враховуючи наслідки війни. І важливо вчасно діагностувати ПТСТР для психологічної реабілітації та реадаптації до мирного цивільного життя.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 115 чоловіків, які перебували на лікуванні у неврологічному, нейрохірургічному (60 осіб) і психіатричному (40 осіб) відділеннях Військово-медичного клінічного центру Західного регіону та в 7-му відділенні Львівської психіатричної лікарні (15 осіб). Усім пацієнтам для підтвердження діагнозу було проведено комплексне обстеження, опитування за допомогою стандартних опитувальників: опитувальника Спілберґера — Ханіна, шкали для клінічної діагностики ПТСТР (CAPS), опитувальника проблем сну (SPQ) та шкали якості життя (О. С. Чабан). Також хворих проконсультував невролог із зазначенням неврологічного статусу.

### Результати дослідження та їх обговорення

Кожна людина особлива і різні події свого життя переживає по-різному. Переживання травматичної ситуації, як правило, нараховує чотири етапи:

1-й етап — фаза заперечення або шоку. Психіка людини не спроможна упоратися з травмуючою дією екстремальної ситуації, тому включаються механізми захисту. Індивід не приймає те, що відбувається на емоційному рівні. Фаза заперечення триває недовго.

2-й етап — фаза агресії та вини. Людина поступово починає переживати те, що сталося, при тому, як правило, звинувачує тих, хто прямо або побічно мав відношення до події. Інший варіант розвитку подій — інтенсивне самозвинувачення.

3-й етап — фаза депресії. У результаті усвідомлення власного безсилля перед обставинами у людини розвивається депресія. Вона супроводжується відчуттям беспорядності, самотності, власної марності. Людина не бачить подальшої перспективи, не будує планів — цей стан одержав назву «синдром вкороченого майбутнього».

4-й етап — фаза зцілення. Для неї характерні свідоме й емоційне сприйняття людиною свого минулого і відкриття нової життєвої сторінки [1; 2].

На жаль, не завжди людина спроможна самотійно подолати стрес, і як наслідок — можливе виникнення ПТСТР. Проте цей розлад трапляється далеко не у всіх учасників тієї чи іншої екстремальної ситуації. Розвиток ПТСТР залежить від низки факторів: особливостей особистості, значущості для людини ситуації; біопсихічних особ-

ливостей індивіда (особливостей нервової системи, статево-вікових особливостей); досвіду перебування в екстремальній ситуації; наявності психічних травм, різних форм залежної поведінки або схильності до них; відсутності або наявності підтримки з боку значущих осіб. У жінок ПТСТР фіксують майже удвічі частіше, ніж у чоловіків. Однак чоловіки в ситуації переживання стресу частіше зловживають алкоголем, що може провокувати згодом виникнення наркологічних проблем. Крім того, що старіша людина, яка опинилася в ситуації військового протистояння, то вища для неї ймовірність потрапити до групи ризику, при цьому половина випадків ПТСТР припадає на вікову групу після 45 років.

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСТР, посттравматичний синдром, «в'єтнамський синдром», «афганський синдром» тощо) — тяжкий психічний стан, різновид тривожного розладу (неврозу), який виникає в результаті одиничної або повторюваних психотравмуючих ситуацій, як-от: військові дії, тяжка фізична травма, сексуальне насильство або загроза смерті [2–4].

При ПТСТР проявляється група характерних рис. Критерії ПТСТР у МКХ-10 визначені так:

**А.** Хворий має зазнати на собі вплив стресорної події або ситуації (як короткий, так і тривалий) виключно загрозливого або катастрофічного характеру, що здатний викликати загальний дистрес майже у будь-якого індивідуума.

**Б.** Стійкі спогади або «пожвавлення» стресора в нав'язливих ремінісценціях, яскравих спогадах, повторюваних снах, або повторне переживання горя під впливом ситуацій, що нагадують або асоціюються зі стресором.

**В.** Хворий повинен фактично уникати або прагнути уникнення обставин, які нагадують або асоціюються зі стресором.

**Г.** Будь-яке з двох:

1. Психогенна амнезія, часткова або повна, щодо важливих аспектів періоду впливу стресора.

2. Стійкі симптоми підвищення психологічної чутливості або збудливості (що не спостерігалися до дії стресора), представлені будь-якими двома з нижченаведених:

а) утруднення засипання або збереження сну;

б) дратівливість або спалахи гніву;

в) утруднення концентрації уваги;

г) підвищення рівня неспанья;

д) посилений рефлекс чотиригорбкового тіла.

**Д.** Критерії Б, В і Г виникають протягом 6 міс. стресогенної ситуації або наприкінці стресового періоду (іноді початок розладу, відкладений більш ніж на 6 міс., може бути включеним до розгляду, але ці випадки мають визначатися окремо).

Критерії ПТСТР за DSM-IV:

**А.** Індивід перебував під впливом травмуючої події, причому мають реалізовуватися обидва з наведених нижче пунктів:

Індивід був учасником, свідком або зіткнувся з подією (подіями), які включають смерть або загрозу смерті, або загрозу серйозних ушкоджень, або загрозу фізичної цілісності інших людей (або власної).

Реакція індивіда включає інтенсивний страх, безпорадність або жах.

Травматична подія постійно повторюється в переживанні одним (або більше) із наведених способів.

**В.** Періодичне і нав'язливе відтворення події, відповідних образів, думок і сприймань викликає тяжкі емоційні переживання.

Повторювані важкі сни про подію.

Такі дії або відчуття, немов травматична подія відбувається знову (відчуття «оживання» досвіду, ілюзії, галюцинації та дисоціативні епізоди — «флешбек»-ефекти, включаючи ті, які з'являються в стані інтоксикації).

Інтенсивні тяжкі переживання, які спричинила зовнішня або внутрішня ситуація, що нагадує про травматичні події або те, що символізує їх.

Фізіологічна реактивність у ситуаціях, які зовні або внутрішньо символізують аспекти травматичної події.

**С.** Постійне уникнення стимулів, пов'язаних із травмою, і numbing — блокування емоційних реакцій, заціпеніння (не спостерігалось до травми). Визначається за наявності трьох (або більше) з перерахованих нижче особливостей.

Зусилля щодо уникнення думок, почуттів або розмов, пов'язаних із травмою.

Зусилля щодо уникнення дій, місць або людей, які пробуджують спогади про травму.

Нездатність згадати про важливі аспекти травми (психогенна амнезія).

Помітно знижені інтерес або участь у раніше значущих видах діяльності.

Почуття відстороненості або відокремленості від решти людей.

Знижена вираженість афекту (нездатність, наприклад, до почуття любові).

Почуття відсутності перспективи в майбутньому (наприклад, відсутність очікувань із приводу кар'єри, одруження, дітей або бажання довгого життя).

**Д.** Постійні симптоми зростаючого збудження (що не спостерігалися до травми). Визначають за наявності принаймні двох із нижчеперелічених симптомів.

Труднощі із засипанням або поганий сон (ранні пробудження).

Дратівливість або спалахи гніву.

Труднощі із зосередженням уваги.

Підвищений рівень настороженості, стан постійного очікування загрози.

Гіпертрофована реакція переляку.

Тривалість перебігу розладу (симптоми в критеріях В, С і D) більше ніж 1 міс.

Розлад викликає клінічно значущий тяжкий емоційний стан або порушення у соціальній, професійній та інших важливих сферах життєдіяльності [7–9].

Як видно з опису критерію А, визначення травматичної події належить до числа першорядних при діагностиці ПТСР.

Під час ПТСР спостерігаються характерні симптоми: часте, повторне нагадування; уявлення і переживання травматичних, стресових ситуацій; психопатологічні реперезивання; уникнення або випадання з пам'яті згадок про травмуючі події; високий рівень тривожності — які зберігаються більше місяця після психологічної травми.

У хворих із ПТСР часто відзначають симптоми інших неврозів і депресії. У більшості людей після психотравмуючих подій ПТСР не розвивається.

Для кожного учасника бойових дій перебування у воєнних умовах може мати прямі соціальні наслідки. Так, дуже яскраво вони проявилися, наприклад, у житті ветеранів в'єтнамської війни у США: «Поки молоді американські хлопці гинули в джунглях, щиро вірячи в те, що захищають національні інтереси, в їхній рідній державі ширилася антивоєнна кампанія. У ході цієї кампанії вони ставали в очах своїх співвітчизників вбивцями, злочинцями, бездумними істотами, які сліпо виконують злу волю Пентагону». У схожій ситуації опинилися радянські воїни, які повернулися з Афганістану. Таким чином, самі характеристики локального військового конфлікту і звичайна на нього реакція суспільства в майбутньому призводять до посилення ПТСР у військовослужбовців і, як наслідок, дезадаптації у мирних умовах.

Дезадаптації, викликані ПТСР, проявляються у поведінці, діяльності, спілкуванні військовослужбовця. Крім того, що військовослужбовець сам страждає від проявів цього розладу, зазнають труднощів і негативних переживань близькі йому люди, друзі, колеги.

Дуже важливим показником дезадаптацій при ПТСР є порушення соціального статусу. Зниження рівня соціальної адаптованості — найбільш очевидний для оточуючих наслідок психічної травми. У ветеранів локальних війн і збройних конфліктів значно частіше фіксують такі форми дезадаптивної поведінки, як алкоголізм, наркоманія, схильність до вчинення актів насильства. Також значно частіше у них спостерігають автоагресивну поведінку у вигляді самоушкоджень і суїцидальних спроб. Вони мають «тунельне бачення», тобто нездатні побачити те позитивне, що могло б бути прийнятним для них [2; 3].

При яскравому прояві ПТСР форми і частота дезадаптивної поведінки у групах ветеранів порівнянні з поведінкою осіб найнеблагополучніших соціальних груп. Є. О. Лазебна і М. Є. Зеленова наводять дані за різними групами населення, які



вказують на те, що в більшості випадків розвитку асоціальної поведінки передують ПТСР. Значно вищим у ветеранів локальних війн зі зниженими показниками соціальної адаптації є рівень конфліктності й агресивності у взаємовідносинах. Підвищення рівня конфліктності поведінки психологічна наука пояснює, у першу чергу, суб'єктивними причинами. Зовнішній конфлікт з навколишнім світом є проекцією конфлікту внутрішнього, а той, у свою чергу, викликаний високим ступенем фрустрації, яка виникає «при обмеженнях суспільства щодо потреб індивіда». Вважається, що внутрішня детермінанта грає особливо важливу роль у внутрішньоособистісних конфліктах, оскільки вони, проектуючи міжособистісні та міжгрупові конфлікти, самі проводять їх. Загострення конфліктності пов'язано зі зміненими цінностями особистості, загостренням певних рис характеру, посиленням акцентуації та спробами зберегти нормальну самооцінку. Крім того, соціальні навички, частина з яких була втрачена у військових умовах, вимагають відновлення і розвитку. Почасті конфліктність посилюється через те, що подальшу поведінку в мирних умовах ветеран завжди вибудовує з урахуванням можливої небезпеки для життя і здоров'я, завжди залишаючись «насторожі» [2; 3; 5; 8; 9].

У багатьох людей, які брали участь у локальних військових конфліктах, особистість набуває агресивного або деструктивного забарвлення.

Коротко узагальнюючи, можна зробити такі висновки:

1) ПТСР розвивається в осіб, які перенесли травмуючі події, частіше за все в умовах бойових дій;

2) ПТСР накладає істотний відбиток на перебіг психічної діяльності носія;

3) до важливої симптоматики ПТСР можна зарахувати вкорочення життєвої перспективи, постійну активізацію бойового стресу;

4) ПТСР тягне за собою особистісні зміни, найважливіші прояви яких — агресивність і конфліктність;

5) ПТСР є причиною соціальної дезадаптації;

6) ПТСР у багатьох випадках передують асоціальної і девіантній поведінці військовослужбовців, включаючи суїцидальні спроби;

7) ПТСР є не лише особистою проблемою військовослужбовця, а й суспільства, оскільки багато в чому його прояви залежать від громадської думки і ставлення мирного населення до ситуації.

Ми обстежили військовослужбовців із зони АТО щодо ПТСР, рівня особистісної та реактивної тривожності, а також оцінили якість їхнього життя і проаналізували порушення сну. Була визначена частота ПТСР у пацієнтів соматичних і психіатричного відділень госпіталю, яку порівняли з ПТСР у пацієнтів Львівської психіатричної лікарні. Установлено, що хворі зазнали впливу стресорної події від 2 тиж. до 8 міс. Як травмуючу подію найчастіше військові вказували:

смерть побратимів, обстріли, поранення, контузію, а також власне перебування в АТО та бойові дії. Згідно з аналізом даних опитувальника Спілбергера — Ханіна, реактивна тривожність була значно підвищена в усіх групах хворих. У пацієнтів відділень нейрохірургії та неврології спостерігали: високий рівень реактивної тривожності у 32 (53,33 %) осіб, помірний — у 28 (46,67 %) осіб, середній показник становить 45,64; високий рівень особистісної тривожності у 39 (65 %) осіб, помірний — у 21 (35 %) особи, середній показник — 49,2. У пацієнтів психіатричного відділення і реактивна, і особистісна тривожність вищі. Рівень реактивної у 33 (82,5 %) осіб — високий, у 33 (26,5 %) осіб — помірний, середній показник становить 53,2; особистісної тривожності у 33 (72,8 %) осіб — високий, у 33 (36,2 %) осіб — помірний. У пацієнтів Львівської психіатричної лікарні рівень і реактивної, і особистісної тривожності найвищий серед усіх груп опитуваних, а саме: високий рівень у 15 (100 %) осіб, середній показник становить 57,4.

Порушення сну фіксували у 25 (41,67 %) пацієнтів соматичних відділень, 31 (77,5 %) пацієнта психіатричних відділень, 13 (86,67 %) пацієнтів Львівської психіатричної лікарні. Якість життя оцінювалася пацієнтами відділень нейрохірургії та неврології як висока — 53,4 %, середня — 18,3 %, низька — 28,3 %. Пацієнти психіатричного відділення оцінювали якість життя як високу — 15 %, середню — 37,5 %, низьку — 47,5 %. Пацієнти Львівської психіатричної лікарні оцінили якість життя лише як середню — 60 та низьку — 40 %.

Виділяють три основних типи ставлення до себе в ситуації стресу:

— як до жертви екстремальної ситуації — така поведінкова позиція може посилювати стрес (більшість наших досліджуваних реагували саме так);

— як поєднання «я — жертва» з прийняттям себе як цінності, що утримується у своїх руках — таке ставлення сприяє самозбереженню особистості;

— як до одного з людей — цей тип ставлення найбільше сприяє збереженню ефективної діяльності під час стресу. Поведінкова позиція людини в ситуації стресу є надзвичайно важливою. Недостатня гнучкість психіки людини та її нездатність адекватно і швидко пристосовуватися до стрімко мінливих умов сучасного життя можуть ставати причиною різноманітних змін поведінки, в основі яких лежить так звана криза ідентичності. Людина активно і болісно реагує на екстремні події, навіть якщо є стороннім спостерігачем (телебачення, Інтернет). В умовах екстремальної ситуації (військові дії, соціальні потрясіння) потреба в безпеці стає домінуючою. Мотиваційна сфера змінюється, перебудовується з урахуванням нових стимулів, трансформуються й інші групи базових потреб. Цей процес активує внутрішні ресурси і можливості людини.

Стрес, викликаний надзвичайною ситуацією, може зумовлювати різні реакції залежно від характеру людини, її залученості до ситуації та можливостей адаптації. Але в будь-якому випадку ці події відбиваються на психічній реакції людини, її внутрішніх переживаннях, соціальному відображенні та соматичному реагуванні. Переживання екстремальної ситуації безслідно не проходить, це має розуміти людина і лікар, котрий веде прийом пацієнта, це маємо зрозуміти ми всі.

### **Висновки та перспективи подальших досліджень**

1. Виявлено, що ПТСР спостерігався у хворих соматичних відділень — 76,67 %, психіатричного відділення — 92,5 %, Львівської психіатричної лікарні — 100 %. Тобто відсутність офіційного діагнозу ПТСР в історії хвороби ще не свідчить про те, що його немає. Дуже важливими є своєчасне установлення діагнозу ПТСР і його адекватна психокорекція.

2. Пенетрантність прояву ПТСР не залежить від терміну перебування в АТО, а корелює з інтенсивністю травмуючих факторів і рівнем особистісної тривожності. Лікування має бути комплексним, і психотерапія тут має посісти основне місце.

3. Частіше ПТСР спостерігався у молодих хворих.

4. У пацієнтів із ПТСР якість життя оцінювалась як середня і низька, що свідчить про те, що цей синдром — серйозна соціальна проблема, а не лише медична. Слід зазначити, що оцінка якості життя в одружених пацієнтів вища, ніж у самотніх.

5. Розриваючи «порочне коло» між фізичним і психоемоційним станом у даної когорти пацієнтів, комплексна терапія дозволить швидко і значно покращити їх психоемоційний стан, а також

прискорити досягнення бажаного результату. Очевидно, імовірно збільшення кількості хворих із ПТСР у майбутньому потребує мобілізації зусиль не лише психіатрів, а саме лікарів первинної ланки — неврологів, кардіологів. Адже перше пацієнт піде до них. Центральним моментом практичної роботи з цією категорією військовослужбовців є реадптація до мирного цивільного життя та психологічна реабілітація, які неможливі без подолання психологічних наслідків війни — посттравматичного стресового розладу.

### **ЛІТЕРАТУРА**

1. *Ахмедова Х. Б.* Посттравматичні особистісні зміни у цивільних осіб, які пережили загрозу життя / Х. Б. Ахмедова // *Питання психології.* – 2004. – № 3. – С. 102.
2. *Араkelов Г. Г.* Стрес та його механізми / Г. Г. Араkelов // *Вісник МГУ. Психологія.* – 1995. – № 4. – С. 47.
3. *Бабенко А. В.* Методичні рекомендації для військових психологів при роботі з посттравматичним синдромом / А. В. Бабенко, Л. М. Домашенко. – Ростов-на-Дону, 2000. – С. 26.
4. *Посттравматический стресс у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС / Н. В. Тарабрина, Е. О. Лазебная, М. Е. Зеленова, Е. В. Петрухин // Труды института психологии РАН.* – Т. 1, кн. 1. – М., 1995. – С. 66–99.
5. *Психофизиологическая реактивность у ликвидаторов аварии на ЧАЭС / Н. В. Тарабрина, Е. О. Лазебная, М. Е. Зеленова [и др.] // Психологический журнал.* – 1996. – Т. 17, № 2. – С. 30–45.
6. *The development of a clinician-administered PTSD / D. D. Blake, F. W. Weathers, L. M. Nagy [et al.] // Journal of Traumatic Stress.* – 1995. – N 8. – P. 75–90.
7. *The Clinician-Administered PTSD Scale: Reliability and construct validity. Paper presented at the annual meeting of the Association for Advancement of Behavior Therapy / F. W. Weathers, D. D. Blake, K. E. Krinsley [et al.].* – Boston : MA, 1992.
9. *Weathers F. W.* Psychometric properties of the Clinician-Administered PTSD Scale — Form 1 (CAPS-1) / F. W. Weathers // *PTSD Research Quarterly.* – 1994. – Vol. 5. – P. 2–6.

*Надійшла 30.08.2015*

*Рецензент д-р мед. наук, проф. К. В. Аймедов*

**УДК 616.8-378+61(091)**

**О. М. Стоянов**, д-р мед. наук, доц.,  
**Р. С. Вастьянов**, д-р мед. наук, проф.,  
**Т. М. Муратова**, канд. мед. наук, доц.,  
**В. В. Добровольський**, канд. мед. наук, доц.

## **ІННОВАЦІЙНЕ КОМПЛЕКСНЕ ВИКЛАДАННЯ ПИТАНЬ НЕЙРОНАУК ДЛЯ ВДОСКОНАЛЕННЯ ФАХОВОЇ ОСВІТИ НЕВРОЛОГІВ**

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

**УДК 616.8-378+61(091)**

**О. М. Стоянов, Р. С. Вастьянов, Т. М. Муратова, В. В. Добровольський**  
**ІННОВАЦІЙНЕ КОМПЛЕКСНЕ ВИКЛАДАННЯ ПИТАНЬ НЕЙРОНАУК**  
**ДЛЯ ВДОСКОНАЛЕННЯ ФАХОВОЇ ОСВІТИ НЕВРОЛОГІВ**  
*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

Наведено деякі аспекти навчально-наукової діяльності співробітників кафедр неврології, фізіології та патофізіології Одеського національного медичного університету (ОНМедУ). Висвітлені основні напрями дослідної роботи, науково-педагогічна діяльність, досягнення за останні 15 років, впровадження нових даних до навчального процесу, практичної охорони здоров'я. Автори наголошують

на тому, що підвищенню рівня навчання неврологів сприяють тісні міжкафедральні зв'язки, підвищення ефективності засвоєння фундаментальних знань із нейропатологічної студентами і лікарями. У зв'язку з цим всебічно висвітлена важливість опанування студентами базисних фізіологічних знань, що дозволить неврологам засвоїти фундаментальні нейрофізіологічні уявлення щодо функціонування нервової системи в умовах норми і патології. У рамках європейських навчальних програм кафедра неврології ОНМедУ спільно з Європейською федерацією неврологічних товариств регулярно проводить навчальні курси для неврологів України з актуальних питань нейронаук.

**Ключові слова:** інноваційні заходи, навчальна робота, наукова діяльність, засвоєння знань, підвищення ефективності, нейропатологія, неврологія.

UDC 616.8-378+61(091)

**O. M. Stoyanov, R. S. Vastyanov, T. M. Muratova, V. V. Dobrovolsky**  
**INNOVATIVE COMPLEX TEACHING OF NEUROSCIENCES QUESTIONS**  
**FOR IMPROVING NEUROLOGISTS PROFESSIONAL TRAINING**

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

Certain aspects of Odessa National Medical University (ONMedU) neurological, physiological and pathophysiological department's educational and scientific activity are described in the article. The main directions of research work, scientific and pedagogical activity, achievements for the last 15 years and introduction of new data involved in educational process, practical health care. Authors underline that increase of neurologists training level is promoted by close connections between different departments, increase of efficiency of assimilation of fundamental knowledge of neurophysiology by students and doctors. In this regard the importance of assimilation is comprehensively shown by students of basic physiological knowledge that will allow neurologists to acquire fundamental neuropathophysiological knowledge of nervous system functioning in the normal and pathological conditions.

Within the European training programs, the ONMedU neurological department together with federation of neurologic societies regularly conducts training courses for neurologists of Ukraine devoted to important issues of neurosciences.

**Key words:** innovative actions, study, scientific activity, assimilation of knowledge, efficiency increase, neuropathophysiology, neurology.

### Наукова діяльність викладачів

Останніми роками спостерігається інформаційний «вибух» у науці. З'являються нові наукові дані, передові знання. Лавиноподібне збільшення їх обсягу породжує багато складнощів, які, на жаль, віддзеркалюються при навчанні студентів у медичних вищих навчальних закладах (ВНЗ), тому що засвоєння нової інформації потребує її систематизації та переосмислення з урахуванням старих концепцій і майбутніх перспектив.

Досвід доводить, що власні наукові дослідження викладача зазвичай корелюють зі ступенем підготовленості студентів, лікарів-інтернів, курсантів факультету післядипломної освіти до фахової діяльності та рівнем мотивації до навчання. Сучасні наукові розробки викладачів, їх науковий пріоритет і викладання студентам даних власних експериментальних та (або) клінічних досліджень підвищують престиж викладача і, як наслідок, інтерес слухачів до навчання, створюють сприятливі умови для професійного зростання майбутніх лікарів і науковців [1].

За останні 15 років співробітниками кафедри неврології Одеського національного медичного університету (ОНМедУ) було виконано 6 планових науково-дослідних робіт (НДР), за результатами яких були захищені 3 докторські та 10 кандидатських дисертацій. При цьому здійснюється тісна співпраця в плані комплексних досліджень різних аспектів нейронаук (кафедри фізіологічного профілю, циклу ендокринології, фізіотерапії, кафедри оториноларингології та ін.).

Плідно працює студентський гурток, який очолює завідувач кафедри Т. М. Муратова. Члени

Студентського наукового товариства (СНТ) беруть участь у дослідницькій роботі, починаючи з молодших курсів, що дозволяє надалі здійснювати клінічні дослідження на основі експериментальних моделей. Багато наукових студентських робіт відзначені преміями та грамотами різних рівнів (ОНМедУ, вітчизняні ВНЗ, країни СНД). Результати наукових досліджень впроваджено до практичної охорони здоров'я (методичні рекомендації, інформаційні листи, раціоналізаторські пропозиції, патенти) [2]. Отже, можна визнати наукову діяльність та її тісне зчеплення з педагогічним процесом однією із форм заходів, які підвищують його ефективність.

Враховуючи швидкість зміни деяких концепцій і теорій у нейронауках, вважаємо за доцільне протягом навчання у ВНЗ, особливо під час післядипломної підготовки, залучати до навчального процесу фахівців фундаментальних наук, які більшою мірою вивчають особливості функціонування нервової системи в різних ситуаціях і знаються на механізмах її адаптаційно-приспосувальної діяльності за умов дії стресових і альтеруючих чинників. Це дозволяє оперативніше орієнтуватися у новій прогресивній медичній інформації, що суттєво для корекції діагностичних заходів, оптимізації терапії та профілактики неврологічних розладів у практичній роботі лікаря-спеціаліста невролога і, що особливо важливо, — лікаря сімейної медицини.

### Розвиток одеської вегетологічної школи та впровадження її досягнень до навчального процесу спеціалістів-неврологів

Учення щодо вегетативної нервової системи (ВНС) одержало розвиток в Україні та країнах

СНД завдяки інтенсивній діяльності представників двох провідних шкіл — одеської на чолі з академіком АН УРСР Григорієм Івановичем Маркеловим і харківської на чолі з академіком АМН СРСР Олександром Михайловичем Грінштейном.

Г. І. Маркеловим створена найбільш повна класифікація патології ВНС, розроблені методологічні та методичні принципи дослідження вегетативних функцій; вивчена роль підкіркових вузлів, гіпоталамо-гіпофізарної системи, периферичного відділу ВНС; створена концепція еволюційної вегетології та обґрунтований базис нової науки — біокібернетики. Під його керівництвом у 1930–1953 рр. на базі Одеського психоневрологічного інституту з успіхом вивчалися проблеми фізіології та патології ВНС. Його фундаментальна праця «Заболевания вегетативной системы» дотепер є настільною книгою, керівництвом у вивченні нейронаук і зразком написання подібних наукових видань.

У подальшому на кафедрі неврології Одеського державного медичного університету тривали наукові дослідження патології та морфології ретикулярної формації (професор Б. І. Шарапов), вегетативних аспектів церебро-васкулярних захворювань, епілепсії, демієлінізуючих процесів (професор Г. Г. Соколянський), можливості впливів ВНС на адаптацію людини до умов далекого плавання (професори Ю. Л. Курако і В. Є. Волянський), діагностики і клініки вегетативних гангліоневритів різних рівнів; комплексної терапії та профілактики солярного синдрому (професор Ю. Л. Курако і д-р мед. наук О. М. Стоянов), впливу на регуляторні процеси фізичних і курортних факторів; вегетативних дисфункцій у гострому та віддаленому періодах черепно-мозкової травми (професори Ю. Л. Курако і А. С. Сон). Кафедрою двічі видавалися (1998, 1999) монографії з дослідження та діагностики захворювань ВНС.

Професори Ю. Л. Курако, А. С. Сон і д-р мед. наук О. М. Стоянов за цикл робіт з вивчення ВНС відзначені Республіканською премією ім. академіка Б. М. Маньковського (2003). Останніми роками видано 8 методичних рекомендацій, 8 навчальних посібників, присвячених різним аспектам патології ВНС, написаний розділ «Вегетативна нервова система» до українського підручника «Нервові хвороби» (Харків, 2014) [3]. Захищені 3 кандидатські дисертації, у 2014 р. — докторська дисертація О. М. Стоянова «Стан та корекція дисфункцій вегетативної системи на різних рівнях її організації».

Сьогодні на кафедрі вивчаються аспекти вегетативного забезпечення церебро-васкулярних захворювань (гострих і хронічних порушень мозкового кровообігу, наслідків аневризматичних інтракраніальних крововиливів), церебральних ангіодистоній, вазомоторних дисфункцій, нейротрансмісії та треморогенезу, локомоторних функ-

цій, оптико- й ольфактовегетативних шляхів і можливостей терапевтичного (фізіотерапевтичного) впливу на вегетативні дисфункції. Експертною радою НАН України у 2010 р. методики і способи лікування нейровегетативних ускладнень цукрового діабету визнані пріоритетними для України.

Кафедра тісно співпрацює з вченими-неврологами харківської школи, заснованої академіком А. М. Грінштейном; московської школи, заснованої чл.-кор. АН СРСР, АМН СРСР, АН БРСР М. І. Гращенковим і розвиненою академіком РАМН А. М. Вейном, вченими з європейської спільноти. У лютому 2011 р. співробітники кафедри брали участь у роботі міжнародних конгресів «Вейновские чтения в Украине». Усе вищезазначене знайшло своє відображення в навчально-методичних розробках кафедри, використовуваних для удосконалення навчального процесу студентів, лікарів-інтернів, курсантів ФПО за спеціальністю «Неврологія», у науково-дослідній роботі СНТ кафедри [4].

#### **Ефективність засвоєння студентами базових знань з нейрофізіології як провідний чинник покращання навчання фахівців з неврології**

Останнім часом багато говориться про вдосконалення й оптимізацію навчання студентів-медиків з метою підготовки майбутніх висококваліфікованих фахівців сімейної медицини, базові знання яких у галузі нейрофізіології та неврології матимуть провідне значення. У школі та ВНЗ необхідною стає переорієнтація цінностей на створення культу вмінь, знань і навичок. У цьому аспекті особливо важливим є розвиток позитивної мотивації до навчання, здобування психофізіологічних і соціальних настанов на досягнення мети навчання.

На підставі власного багаторічного досвіду хочемо висловити деякі думки щодо цієї проблеми. По-перше, упевнені, що рівень засвоєння знань, здобутих у ВНЗ, якість підготовки фахівців нерозривно пов'язані з настановою особистості на необхідність їх здобувати і в цілому саме на навчання у ВНЗ.

Настанова на навчання у вищому медичному закладі — один з аспектів діяльності людини, яка містить у собі функціональні структури трьох підтипів. До *першого підтипу* належать системні елементи, які утворюються у структурі спонукачів діяльності, а саме: потреби, мотиви, настанови і цілі людини, тобто ті елементи діяльності, які пояснюють причини активності, пояснюють, чому саме людина вчиться, працює. Для *другого підтипу* характерні системні елементи пізнавальної сфери діяльності, для *третього* — операційно-технічні елементи або здійснювальні механізми діяльності, тобто що необхідно знати, аби діяльність була виконана, які навички і вміння потрібні для цього.

Під час навчання у вищому медичному закладі у студентів мають бути сформовані різні види настанов, які є різними рівнями цілісної психологічної настанови. Це ієрархія соціальної, смислової, ситуаційної, цільової та операційної настанов. Зрозуміло, що подібні комбінації настанов потрібні та вкрай необхідні для формування навчальної діяльності студентів-медиків. На нашу думку, якістю сформованої настанови (або комплексу настанов) визначається ступінь відповідальності студентів протягом усього навчального періоду.

Новаторські підходи щодо реформування вищої медичної освіти були розроблені та впроваджені у життя працівниками МОН, МОЗ і співробітниками різних теоретичних кафедр медичних ВНЗ країни. На наш погляд, окремі недоліки проведеної реформи викладання медико-біологічних дисциплін і вдосконалення викладання теоретичних дисциплін зумовлені тим, що не до кінця були враховані поради фахівців, які викладають суто медичні дисципліни на старших курсах медичних ВНЗ.

Таким чином, при викладанні неврології студентам 4-го курсу ми бачимо класичні недоліки у засвоєних знаннях більшості з них. Це недосконалі уявлення про такі важливі позиції, як будова організму та взаємодія окремих органів і систем у здійсненні конкретних функцій; будова ЦНС і ланок периферичної нервової системи; розташування черепно-мозкових нервів і локалізація елементів вегетативної нервової системи; механізми адаптаційної діяльності ЦНС за умов дії стресових та альтеруючих чинників; механізми зворотного зв'язку; механізми перебігу запалення в нервовій тканині; основа біохімічних та енергетичних процесів, що відбуваються на рівні клітини, у нервовій тканині та в цілому організмі за умов норми і за умов запалення й інших патологічних процесів. Перераховувати можна ще довго... Це, на жаль, об'єктивна ситуація, характерна для більшості студентів, які приходять для навчання на кафедру неврології. Отже, вважаємо за доцільне розібратися з причинами такого стану речей і розробити основні шляхи до їх вирішення, тобто для значного покращання рівня оволодіння студентами теоретичних знань із нейрофізіології.

По-друге, слід звернути увагу на основні аспекти викладання теоретичних дисциплін. Класична побудова вивчення фактичного матеріалу на кафедрах морфологічного та фізіологічного профілю враховує обов'язковий контроль за вивченням матеріалу, викладанням викладачем нового матеріалу та розв'язанням ситуаційних завдань із наведенням конкретної клінічної ситуації. Саме в останній частині вказаного закладений, на наш погляд, можливий аспект оптимізації теоретичних знань студентами. Упевнені, що на кафедрі патофізіології викладачі здатні оптимізува-

ти викладання матеріалу студентам у такий спосіб, щоб кожний з них одержував інтегральні дані щодо кожної функції, роботи кожного з органів і систем органів за нормальних умов, за умов адаптації щодо впливу чинників навколишнього середовища, а також за умов патологічних процесів. Клінічна спрямованість навчального процесу на кафедрі патофізіології має враховувати також більш глибоке засвоєння студентами знань з нейропатофізіології, що полегшить їм подальше навчання на кафедрах старших курсів.

На клінічних кафедрах старших курсів теоретичні знання студентів відрізняються від тих, що засвоєні практично. Тобто під час розв'язання складного ситуаційного завдання слід більше уваги приділяти вивченню окремих показників функціонування органів безпосередньо й організму людини в цілому. Важливою допомогою при цьому буде залучення до розв'язання ситуаційного завдання практичних навичок: обстеження чутливості; рухової, мозочкової, рефлекторної сфер; екстрапірамідної, вегетативної систем, вищих мозкових функцій; психометричне тестування; визначення ведучих симптомів, провідного неврологічного синдрому; обґрунтування топічного діагнозу тощо.

Інакше кажучи, якщо студенти додатково до одержаних ними теоретичних знань закріплять їх при пошуку вірної відповіді на ситуаційні завдання, з аналізом матеріалу, який вони вже мали засвоїти, з вибором найкращого варіанта відповіді, то рівень засвоєння конкретного матеріалу буде значно вищим. При цьому, якщо правильно організувати навчальний процес, зростає потік інформації, яка надходить до кожного студента з різних сенсорних систем, а також закріплюється у разі виконання ним умовно-рефлекторних моторних актів, що сприятиме швидшому закріпленню одержаних знань, навичок і вмій у короткочасній пам'яті і надалі їх переходу до довготривалої пам'яті і надалі їх переходу до довготривалої, чого саме ми й прагнемо домогтися. Кращому засвоєнню знань, на нашу думку, сприятиме також наступність та інтеграція викладання усіх дисциплін «по горизонталі» й «по вертикалі».

По-третє, більшу увагу слід приділити впровадженню до практики викладачів кумулятивно-рейтингової системи оцінки знань студентів із використанням уніфікованого тестового контролю на всіх теоретичних кафедрах. Вважаємо життєво необхідним широке застосування тестового контролю у кожному практичному завданні, тому що конкретне тестове завдання надає студентові можливість оцінити свої дії під час ургентної ситуації: висока мотивація вірного розв'язання тесту, короткий термін для його рішення та (реально) недостатня кількість знань для його розв'язання. Через це інтенсивнішим буде процес навчання на клінічних кафедрах, що сприятиме відповідній підготовці лікаря високого фахового

рівня, який буде спроможний розв'язувати складні завдання за дуже короткий термін.

По-четверте, одним із перспективних напрямів розвитку методики викладання теоретичних і клінічних дисциплін є впровадження мультимедійних засобів навчання, що надасть можливість створити своєрідний «кумулятивний ефект» від синхронної подачі інформації з різних джерел. Наявність ігрового компонента у процесі засвоєння знань сприятиме формуванню багатоступеневого бачення наукової картини живої природи, поліцентризму у біологічному світогляді й взагалі формуванню цілісної картини функціонування організму людини за умов норми та патології. Перспективною, на наш погляд, є розробка в недалекому майбутньому мультимедійних засобів інтерактивного навчання, які передбачають різнопланове подання інформації з можливостями самоконтролю та самоаналізу. Ця сфера використання комп'ютерної техніки в наших умовах надто утилітарна. Тому необхідна розробка мультимедійних енциклопедій і рольових ігор, які повністю відповідали б початковій програмі конкретної теоретичної та (або) клінічної дисципліни. При цьому реалізуються два основні завдання: значно покращується якість викладання навчального матеріалу та суттєво зростає ефективність оволодіння студентами знань за таким типом надання інформації.

На кафедрі фізіології ОНМедУ створено базу з мультимедійними версіями лекцій усіх факультетів [5], триває робота зі створення банку мультимедійних програм із навчальними та науковими цілями. Аналогічна навчально-методична робота проводиться на кафедрі загальної та клінічної патологічної фізіології.

Ще одним із аспектів проблеми, яка розглядається, є видання навчальної літератури для студентів. Над цим ми працюємо тривалий час, що знайшло своє втілення у виданні низки навчально-методичних посібників [6] та національного підручника з фізіології англійською мовою, який був перевиданий удруге [7; 8]. Перевагами підручників, написаних співробітниками кафедри, є їх адаптованість до потреб студентів, врахування особливостей викладання медико-біологічних дисциплін у кожному ВНЗ, а також всебічність подання навчального матеріалу, зважаючи на можливі акценти у його викладанні [9]. Вважаємо, видання навчальної літератури, яка профільована для певної спеціальності, також перспективний засіб формування знань майбутніх лікарів.

Отже, наближення викладання теоретичних дисциплін до клініки та конкретного хворого сприятиме якісній оптимізації теоретичних знань студентів, що приведе до кращого засвоєння ними клінічних дисциплін. Така методика підготовки студентів на перших курсах вищих медичних закладів, викладання їм курсу неврології та комплексне оцінювання одержаних ними знань дозво-

лять оптимізувати навчальний процес, поліпшити якість підготовки студентів і лікарів-інтернів за фахом «Неврологія».

### **Проведення міжнародних навчальних курсів для неврологів у Одесі**

25–27 квітня 2013 р. кафедра неврології разом з Європейською федерацією товариств (European Federation of Neurological Societies — EFNS) ушосте приймала в Одесі міжнародні навчальні курси. Уперше в історії України в рамках EFNS з 2005 р. і за ініціативи співробітників кафедри і голови оргкомітету професора А. С. Сола проводяться такі навчальні форуми.

Рівень організації та проведення семінарів і курсів високо оцінені науковим товариством і Президією EFNS, у результаті чого Одеса одержала можливість проведення Європейських шкіл надалі. Протягом семи останніх років сформована робоча група з організації регіонального навчального курсу EFNS [10].

У проведенні міжнародних курсів беруть участь провідні спеціалісти країн Європи й України. Це дозволить поліпшити якість надання неврологічної допомоги хворим із розладами нервової системи, стандартизувати діагностичні критерії, застосовувати новітні технології лікування та реабілітації.

Традиційно на курсах навчаються більше 200 лікарів-неврологів України, спеціалісти з усіх районів Одеської області та міста, лікарі-інтерни і курсанти ФПО ОНМедУ. Окрім лекційного курсу, лікарів поділяють на групи, за якими проводять практичні заняття з актуальних проблем неврології залежно від тематики навчального курсу.

Попередні науково-практичні форуми у рамках роботи EFNS охоплюють питання діагностики, клініки, класифікації гострої судинної патології та сучасних методів лікування; епілепсії та пароксизмальних станів; травми нервової системи; заходів щодо реабілітації нервових хвороб.

Щороку наприкінці наукового форуму голова оргкомітету тестує учасників за основними напрямками нейронаук, а також оголошує рішення щодо подальшої активації роботи із впровадження сучасних методів діагностики, лікування нервових хвороб тощо.

Таким чином, можна констатувати про довготривалу плідну співпрацю з питань післядипломної освіти між одеськими неврологами і найвидатнішими вченими Європи. Поза сумнівом, що подібні форуми потрібні в сучасних умовах і сприяють зміцненню авторитету нашої країни і нашої науки, збагачують людське спілкування, розширюють науковий і культурний кругозір, сприяють інтеграції до європейської спільноти народу України. Рівень організації та проведення попередніх шкіл із підвищення кваліфікації неврологів був високо оцінений науковою гро-

мадськістю, президією EFNS, унаслідок чого Одеса одержала можливість проведення Європейських шкіл і надалі.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Курако Ю. Л. История кафедры нервных болезней ОГМУ / Ю. Л. Курако. – Одесса : Черноморье, 2005. – 40 с.
2. Кафедра нейрохирургии и неврологии Одесского государственного медицинского университета / А. С. Сон, Ю. Л. Курако, А. Н. Стоянов, Т. В. Хомицкая ; под ред. А. С. Сона. – Одесса : Черноморье, 2005. – 40 с.
3. Стоянов А. Н. Издательская деятельность — важнейший раздел учебно-методической работы кафедры / А. Н. Стоянов // Удосконалення підготовки фахівців : 5-та Міжнарод. наук.-метод. конф., Одеса : матер. – Одеса : Місто майстрів, 2000. – С. 117–119.
4. Підготовка лікарів-інтернів на кафедрі нейрохірургії і неврології ОНМедУ / А. С. Сон, О. П. Лебідь, О. М. Стоянов, В. В. Добровольський // Проблеми безперервної медичної освіти. – 2013. – № 3. – С. 78–79.
5. Вастьянов Р. С. Особливості отримання загально-теоретичних та фахових знань студентами стоматологічного факультету на кафедрі фізіології за кредитно-модульної системи організації навчального процесу / Р. С. Вастьянов, М. Ф. Коноваленко // Впровадження нових технологій за кредитно-модульної системи організації навчального про-

цесу у ВМ(Ф)НЗ III–IV рівнів акредитації : Всеукраїн. навч.-наук. конф. присв. 55-річчю Тернопільського держ. мед. ун-ту, Тернопіль, 26–27 квітня 2012 р. : тези доп. – Тернопіль, 2012. – С. 77–78.

6. *Фізіологія* / О. А. Кашенко, С. Л. Ляшенко, О. М. Писпелов, Г. О. Волохова ; за ред. О. А. Шандри. – Одеса : ОНМедУ, 2012. – 312 с.

7. *Physiology* / V. M. Moroz, O. A. Shandra, R. S. Vastyanov [et al.]. – Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2011. – 888 p.

8. *Physiology* / V. M. Moroz, O. A. Shandra, R. S. Vastyanov [et al.]. – 2nd ed. – Vinnytsya : Nova Knyha Publishers, 2016. – 728 p.

9. Видання національної спеціалізованої медичної літератури як спосіб покращення якості викладання фізіології студентам, які навчаються англійською мовою / В. М. Мороз, О. А. Шандра, Р. С. Вастьянов [та ін.] // Медична освіта. – 2012. – № 3 (додаток). – С. 109–111.

10. Сон А. С. Післядипломна освіта неврологів України згідно програми EFNS та асоціації порушення рухів (MDS) / А. С. Сон, О. М. Стоянов, О. П. Лебідь / Управління якістю підготовки фахівців : XVIII Міжнарод. наук.-метод. конф., Одеса, 18–19 квітня 2013 р. : матер. – Ч. 1. – Одеса, 2013. – С. 155.

Надійшла 16.04.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. І. П. Шмакова

#### УДК 616-002.5

Н. А. Мацегора, д-р мед. наук, проф.,

В. Д. Смоквін, канд. мед. наук, доц.,

О. А. Бабуріна, канд. мед. наук, доц.,

І. М. Смольська, канд. мед. наук, доц.,

О. М. Леоненко-Бродецька, канд. мед. наук

## ВНЕСОК НАУКОВОЇ ШКОЛИ ОДЕСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ В ПРАКТИКУ ФТИЗИАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

#### УДК 616-002.5

Н. А. Мацегора, В. Д. Смоквін, О. А. Бабуріна, І. М. Смольська, О. М. Леоненко-Бродецька

### ВНЕСОК НАУКОВОЇ ШКОЛИ ОДЕСЬКОГО НАЦІОНАЛЬНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ В ПРАКТИКУ ФТИЗИАТРИЧНОЇ СЛУЖБИ

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

У роботі представлено розвиток наукової фтизіатричної школи в Одеському регіоні. Наведені основні напрями наукових досліджень, які стосуються проблем туберкульозу, у минулому та сьогоденні.

**Ключові слова:** фтизіатрія, ОНМедУ, наукові напрями.

#### UDC 616-002.5

N. A. Matsegora, V. D. Smokvin, O. A. Baburina, I. M. Smolska, O. M. Leonenko-Brodetska

### CONTRIBUTION OF SCIENTIFIC SCHOOL ODESSA NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY INTO PRACTICE TB SERVICE

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The article presents the development of a scientific school of TB in the Odessa region. The main directions of research on the problem of tuberculosis in the past and the present.

**Key words:** phthisiology, ONMedU, scientific directions.

24 березня 1882 р. німецький учений Роберт Кох на засіданні Берлінського наукового фізіологічного товариства зробив доповідь про відкриття ним збудника туберкульозу, у зв'язку з

чим Р. Кох був удостоєний Нобелівської премії. «Без мікобактерії немає туберкульозу» — цей принцип став провідним у фтизіатричній службі. Міжнародний союз боротьби з туберкульозом і

хворобами легень запропонував вважати 24 березня Всесвітнім днем боротьби з туберкульозом.

Якою ж була епідемічна ситуація з туберкульозом в Одеському регіоні і що робилося для боротьби з цією тяжкою епідемією з часів відкриття мікобактерії і дотепер?

На початку ХХ ст. захворюваність на туберкульоз у Херсонській губернії, куди входили Одеса й Одеська область, становила 926 випадків, а смертність — 299,6 на 100 тис. населення.

У 1921 р. на Слобідці була розгорнута перша в Україні обласна клінічна протитуберкульозна лікарня на 75 ліжок, на базі якої в 1922 р. організований тубінститут ім. Р. Коха, який очолив Дарій Львович Меєрсон. У тому ж 1922 р. ним була заснована кафедра туберкульозу Одеського медінституту. У тубінституті поступово відкривалися клінічні відділення різного призначення: легенево-терапевтичне, легенево-хірургічне, ларингологічне, кістково-туберкульозне, а також шкірно-туберкульозне відділення з люпозорієм у селі Крива Балка. Інститут мав у своєму розпорядженні 4 рентген-діагностичні, фізіотерапевтичний і ЛФК-кабінети, клінічну лабораторію, інгаляторій, аерарій, великий експериментальний відділ. На базі цих відділень професорсько-викладацьким складом кафедри туберкульозу та тубінституту виконувалися науково-дослідні роботи.

Велику роль у становленні протитуберкульозної служби та фтизіатричної науки в Україні зіграв перший з'їзд фтизіатрів, що пройшов в Одесі в 1924 р.

Дарій Львович Меєрсон — автор більше 50 наукових праць, присвячених соціальним проблемам туберкульозної інфекції, діагностиці та клініці туберкульозу, дієто- і кліматотерапії, а також нетуберкульозним захворюванням легень.

Одеська фтизіатрична школа за довгі роки свого існування розробила і впровадила чимало прогресивних форм і методів протитуберкульозної роботи, серед яких:

— особливості фтизіогенезу (Д. Л. Меєрсон, М. М. Альперін);

— показання і методика ведення штучного пневмотораксу (Д. Л. Меєрсон, С. Н. Вайнер, М. П. Максимчук, А. Н. Велетнів, М. А. Меламуд);

— функціональні порушення в патофізіології туберкульозу (Л. Б. Аксельрод, Л. С. Вайнер та ін.);

— клініка і діагностика малих форм туберкульозу (Є. Р. Кричевська, М. Г. Зальцберг);

— вплив ендокринних порушень і деяких супровідних захворювань на перебіг туберкульозу (Д. Л. Меєрсон, Ф. А. Александрова, М. Л. Борщевський, Л. В. Лучинська).

Серйозна увага приділялася клініці та терапії туберкульозу з використанням тканинних препаратів (Д. Л. Меєрсон, М. І. Тараненко, Г. І. Васильєва, Н. Ф. Бандурівський), нейрогумораль-

ним процесам і динаміці функціональних порушень з боку різних органів і систем у хворих на туберкульоз при застосуванні в комплексній терапії різних патогенетичних препаратів (С. В. Кофман, А. А. Фельдман, М. С. Розенблат, Б. Л. Гольдштейн), а також різних аспектів фтизіохірургії.

Традиційне місце в дослідницькій роботі посідали імунологічні проблеми туберкульозу (І. Г. Шиллер, В. В. Авербух, Н. А. Сотникова, Л. М. Шведов).

Разом із кафедрою туберкульозу медінституту тубінститут був організатором активної діяльності Одеського відділення наукового товариства фтизіатрів, регулярно проводив змістовні наукові засідання та конференції.

Створена гармонійна система профілактики, виявлення та лікування туберкульозу, певна соціальна стабільність, цілеспрямовані зусилля загальнолікувальної мережі, санепідслужби і, насамперед, спеціалізованої протитуберкульозної служби дозволили в довоєнні та післявоєнні роки домогтися вираженого зниження показників поширеності туберкульозу в Одесі й Одеській області. Було розроблено та впроваджено чимало прогресивних форм і методів протитуберкульозної роботи. Протягом багатьох років Одеська фтизіатрична школа затверджувалася школою передового досвіду. Було опубліковано десятки науково-практичних розробок, методичних листів. Її співробітники виступали на з'їздах і конференціях та були відзначені премією за впровадження нових форм роботи.

Багато видатних фахівців-фтизіатрів Одеси нагороджені орденами і медалями, знаками «Відмінник охорони здоров'я». А колишні головні лікарі А. М. Кальнева, М. П. Бабін і завідувач диспансерного відділення Л. Г. Авербух удостоєні почесного звання «Заслужений лікар України».

У 1957 р. кафедру очолила М. І. Тараненко, яка продовжувала розвивати наукові напрями кафедри, закладені її вчителем Д. Л. Меєрсоном. Марія Іванівна — автор більше 200 наукових праць, двох винаходів, трьох колективних монографій. Основні теми досліджень присвячені питанням хіміотерапії на тлі патогенетичного лікування хворих на туберкульоз. Під керівництвом М. І. Тараненко на кафедрі розроблений і впроваджений до медичної практики метод тканинної терапії за В. П. Філатовим, а також метод подвійної тканинної терапії, вивчалися імунологічні зміни у хворих на туберкульоз легень і шляхи їх корекції. Протягом багатьох років професор М. І. Тараненко очолювала обласне наукове товариство фтизіатрів і пульмонологів, 8 років — студентський науковий гурток. Соратниками по роботі в той період були доценти М. П. Максимчук, Г. Д. Попов, А. О. Ярошук, Е. П. Цибань, О. І. Кудринська, С. В. Пекур, М. І. Степула.

У 1987 р. професор М. І. Тараненко передала керівництво кафедрою своєму учневі — професо-



ру Ованесу Нерсесовичу Нерсесяну, автору 165 наукових праць, однієї монографії, чотирьох винаходів. Основні напрями його наукової діяльності присвячені способам діагностики, диференціальної діагностики та лікування уражень лімфатичної системи у хворих на туберкульоз легень. Під керівництвом О. Н. Нерсесяна захистив докторську дисертацію Г. Д. Мастерова на тему: «Особливості перебігу та лікування хворих на туберкульоз легень із супутнім цукровим діабетом», а також впроваджувалася в комплексне лікування туберкульозу легень апітерапія.

У 1995 р. за ініціативи професора О. Н. Нерсесяна кафедра туберкульозу була перейменована в кафедру фтизіопульмонології.

З 1999 по 2013 рр. кафедру очолював заслужений діяч науки і техніки, професор О. К. Асмолов. Він автор майже 200 наукових праць, трьох монографій, співавтор трьох підручників і посібника, 13 винаходів. Наукові роботи присвячені вивченню, діагностиці та лікуванню бронхолегеневої патології, адаптаційним механізмам організму.

За період керівництва кафедрою Д. Л. Меєрсоном, М. І. Тараненко, О. Н. Нерсесяном і О. К. Асмоловим на кафедрі підготовлено і захищено 34 кандидатських та 4 докторських дисертації.

Нині на кафедрі працюють доценти, які досліджують такі проблеми фтизіатрії: В. Д. Смоквін «Перебіг уперше виявленого туберкульозу легень при комплексній терапії з урахуванням показників реактивності організму»; І. М. Смольська «Ефективність лікування хворих на туберкульоз із супутнім алкоголізмом»; О. А. Бабуріна «Ефективність комплексної хіміотерапії з використанням мареполімієлу у вперше виявлених хворих на туберкульоз легень», та асистенти: О. Є. Шпота «Функціональні зміни слизової оболонки бронхів у хворого на ХНЗЛ із синдромом низького триодтироніну та їх лікування»; О. Я. Лекан «Ефективність білково-вуглеводного концентрату із мідій БВК-М у комплексному лікуванні хронічного бронхіту»; С. О. Полякова «Ефективність лімфотропної терапії в комплексному лікуванні хворих на вперше діагностований деструктивний туберкульоз легень», О. М. Леоненко-Бродецька «Виявлення, клінічний перебіг та лікування туберкульозу у ВІЛ-інфікованих та хворих на СНІД». На стадії завершення перебуває дисертаційна робота асистента Я. В. Бєсиди,

присвячена ранній діагностиці захворювань нирок у хворих на вперше діагностований туберкульоз легень і вивченню шляхів профілактики нефропатії.

Проблеми туберкульозу вивчаються також іншими кафедрами ОНМедУ. Так, на кафедрі акушерства і гінекології успішно виконані й захищені дисертації, присвячені особливостям діагностики та комплексного лікування залізодефіцитної анемії у вагітних, хворих на туберкульоз легень; профілактиці післяпологових ускладнень та лікувальній тактиці ведення пологів у жінок, хворих на туберкульоз легень; перебігу вагітності та пологів у жінок, що хворіють на туберкульоз.

Кафедрами клінічної імунології, клінічної фармакології та фтизіопульмонології більше 10 років проводилися наукові дослідження, які стосувалися вивчення поширення *M. tuberculosis* родини *Beijing* на півдні України (Миколаївська й Одеська області) та профілю резистентності цих мікобактерій до протитуберкульозних препаратів. Останніми роками вивчаються особливості перебігу туберкульозу легень залежно від поліморфізму генів детоксикації ксенобіотиків *GSTT1*, *GSTM1* та вплив поліморфізму генів людини на функціональний стан нирок і печінки у хворих на туберкульоз, вплив поліморфізму процесів біотрансформації ліків на ефективність протитуберкульозної хіміотерапії у людини.

З грудня 2013 р. кафедру фтизіопульмонології очолила професор Ніна Анатоліївна Мацегора, що має великий досвід у вивченні патології внутрішніх органів. Нею був розроблений новий напрям роботи кафедри — вивчення епідеміології хіміорезистентних форм туберкульозу, а також форм туберкульозу, асоційованих з ВІЛ-інфекцією та (або) гепатитом, пошук шляхів підвищення якості лікування, запобігання розвитку ускладнень захворювання та його лікування. Крім того, Н. А. Мацегора є керівником пульмонологічного напрямку наукових робіт, що включають коморбідні стани соматичної патології.

Кафедра і донині — один із лідерів української фтизіатричної науки і практики.

Надійшла 15.09.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. К. К. Васильєв

УДК 61(470)

И. П. Гуркалова, канд. мед. наук,

И. А. Кузьменко, канд. мед. наук

**115-ЛЕТИЕ ОДЕССКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО  
МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
И ЮБИЛЕЙ КАФЕДРЫ  
ОБЩЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

УДК 61(470)

И. П. Гуркалова, И. А. Кузьменко

**115-ЛЕТИЕ ОДЕССКОГО НАЦИОНАЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА  
И ЮБИЛЕЙ КАФЕДРЫ ОБЩЕЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ**

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

Обзорная статья посвящена 115-летию Одесского национального медицинского университета. Рассматривается историческая роль кафедры общей и клинической патологической физиологии в течение этого периода, успехи и вклад заведующих кафедрой в становление университета, развитие фундаментальной науки и внедрение научных достижений в практику.

**Ключевые слова:** Одесский национальный медицинский университет, кафедра патологической физиологии, достижения.

UDC 61(470)

I. P. Gurkalova, I. A. Kuz'menko

**115th ANNIVERSARY OF ODESSA NATIONAL MEDICAL UNIVERSITY AND  
PATHOPHYSIOLOGY DEPARTMENT**

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The review article is devoted to the 115 anniversary of the Odessa National Medical University as well as to historical view on the Department of General and Clinical Pathophysiology role and achievements during this time. The article focused on the heads of the department success and contribution to University establishment, fundamental science development and scientific achievements introduction into practice.

**Key words:** the Odessa National Medical University, department of pathological physiology, achievements.

...Каждый практический врач, стоя у кровати больного, должен, непременно быть, до некоторой степени, общим патофизиологом, если только он желает быть действительно полезен больному, если он желает лечить не болезнь по заученным рецептам, а каждого отдельного больного...

*В. В. Подвысоцкий*

Одесский национальный медицинский университет отмечает 115-летие со дня основания. И, естественно, оглядываясь в прошлое, анализируя путь развития медицинской науки и практического здравоохранения, ОНМедУ постоянно совершенствует свою учебно-материальную базу, что позволяет использовать компьютерные, симуляционные технологии и современные методики.

При этом в учебном процессе по-прежнему остается в центре преподаватель, профессор, стимулирующий дух подвижничества, творческого поиска, прививающий студентам любовь к науке, пробуждающий их интерес к знаниям, желание взять от старшего поколения эстафету пре-

данности избранной профессии, необходимости верно служить людям и медицине.

Кафедра общей патологии (в настоящее время — общей и клинической патофизиологии имени В. В. Подвысоцкого) нашего университета, созданная профессором Владимиром Валериановичем Подвысоцким, основана на общепатологических концепциях, в которых клиника и теория тесно взаимодействуют и обогащают друг друга. По мнению выдающегося физиолога И. П. Павлова, «...удачное устройство нового расадника медицинских сил в нашей, столь бедной медицинской помощи, Родине — его [В. В. Подвысоцкого] большая заслуга» [1]. В сентябре 1900 г. профессор В. В. Подвысоцкий состав-

ляет объяснительную учебную записку, в которой регламентирует правила ведения практических занятий по естественным предметам на 1-м курсе медицинского факультета, что послужило важнейшей программной декларацией единения лабораторных занятий и естественных наук.

В преподавании профессор В. В. Подвысоцкий придерживался тенденций, созданных великими русскими естествоиспытателями Л. С. Ценковским, И. М. Сеченовым, И. И. Мечниковым. Он не ограничивался сухим изложением фактического материала, а вдохновенно, увлекательно импровизировал и за подробностями и конкретными фактами отсылал слушателей к книге [2]. К. Д. Заболотный отмечал, что лекции В. В. Подвысоцкого «...по общей патологии обычно не пропускались ни профессором, ни слушателями» [3]. В этой связи заметим, что возраст одесской школы патофизиологии не совпадает по времени с открытием медицинского факультета Императорского Новороссийского университета: 5-летняя (с апреля 1871 г. по май 1876 г.) интенсивная практическая научная работа И. М. Сеченова [4] и интенсивный 12-летний (1870–1882) период расцвета творческих сил И. И. Мечникова в Одессе [5] убедительно свидетельствуют о том, что общепатологические исследования с успехом проводились в городских научных и образовательных учреждениях, начиная с 60-х годов XIX в., что можно считать временем основания одесской школы патологов, а позднее — патофизиологов.

Традиции В. В. Подвысоцкого были продолжены профессором В. В. Ворониным, который способствовал широкому внедрению важнейших проблем клиники в жизнь. Так, на кафедре общей патологии в 1908 г. А. А. Богомольцем, одним из талантливых учеников профессоров В. В. Подвысоцкого и В. В. Воронина, читался специализированный курс теории и практики иммунитета. Студентам преподавали также специализированный курс инфектологии, который блестяще разъяснял профессор Г. Н. Сперанский [6].

Этих же принципов придерживался и блестящий лектор, талантливый педагог профессор Николай Никифорович Зайко — создатель сильной школы молодых патофизиологов, ставших впоследствии известными учеными и работающими ныне (академик НАМН Украины Г. М. Бутенко, академик НАМН Украины, чл.-корр. НАН Украины А. Г. Резников, канд. мед. наук И. П. Гуркалова). Профессор Н. Н. Зайко, за выдающиеся научные заслуги избранный впоследствии чл.-корр. АМН СССР, создал на кафедре первую в Одессе и одну из первых в Украине радиологическую лабораторию, в которой изучались не только качественные, но и количественные изменения проницаемости гистогематических (гематоэнцефалического, гематоофтальмического, гематоплацентарного, гематовестибулярного и ге-

матотестикулярного) барьеров. Еще одной излюбленной проблемой в исследованиях профессора Н. Н. Зайко была нейродистрофия и ее патогенез. Широкая эрудиция, понимание и знание задач медицинской науки привлекали на кафедру исследователей-соискателей ученой степени теоретического и практического профилей, благодаря чему после отъезда профессора Н. Н. Зайко в Киев продолжалось развитие славных традиций его научной школы не только на кафедре патологической физиологии, но и на клинических кафедрах — терапии, хирургии, отоларингологии, которые возглавили ученики Николая Никифоровича.

Эти же традиции кафедра продолжает сохранять и на протяжении последующих лет. Так, на основе принципа детерминанты и теории системных механизмов нейропатологических синдромов, разработанных академиком Г. Н. Крыжановским с учениками (ныне профессорами) Р. Ф. Макулькиным, А. А. Шандрой и Л. С. Годлевским, были созданы новые модели различных типов эпилептического синдрома, что позволило получить принципиально новые подходы к его лечению и коррекции, т. е. разработать патогенетически обусловленную терапию этих синдромов.

Начало 1999/2000 учебного года сопровождалось новым толчком в интенсификации научно-исследовательской работы на кафедре и подготовке научных кадров для высшей школы. Возглавивший кафедру профессор Анатолий Иванович Гоженко приоритетным в развитии патологической физиологии видел клиническую направленность, поскольку углубление наших знаний о природе человека и его болезней демонстрирует наличие и ведущую роль общих закономерностей в возникновении и развитии болезней. Из числа подготовленных и защищенных диссертантов под руководством профессора А. И. Гоженко сегодня на кафедре работают 4 кандидата и 3 доктора медицинских наук. Многие его ученики возглавляют профильные кафедры в медицинских вузах Украины.

Высокий авторитет кафедры общей и клинической патофизиологии ОНМедУ способствовал успешному проведению 29–31 мая 2000 г. в Одессе III Национального конгресса патофизиологов Украины. В работе конгресса приняли участие 156 делегатов от всех научных и медицинских центров Украины, а также специалисты-патофизиологи из США, России, Японии, Германии, Австрии, Боливии. Основное внимание участников конгресса было сосредоточено на обсуждении таких актуальных направлений медицинской науки, как механизмы развития сердечно-сосудистых заболеваний, заболеваний органов дыхания, проблемы геронтологии, патофизиологии нервной и эндокринной систем и др. [3].

Таким образом, проследив более чем столетний путь развития кафедры общей и клиниче-

ской патофизиологии, можно констатировать, что в научном и учебном плане коллектив кафедры, его лидеры всегда были на передовых позициях развития отечественной патологической физиологии. Более того, в недрах кафедры зарождались новые научно-организационные направления. Напомним, что у нас успешно развивалась бактериология, которая выделилась из общей патологии (И. И. Мечников, Н. Ф. Гамалея). Академик А. А. Богомолец, блестяще окончивший Одесский медицинский институт и работавший на кафедре, стал в дальнейшем реформатором нашей науки, преобразовав общую патологию в патологическую физиологию. Он же дополнил содержание нашей дисциплины разделом «Частная патофизиология».

По ходатайству профессора А. И. Гоженко и при поддержке ректора университета академика В. Н. Запорожана кафедра решением Министерства здравоохранения Украины была переименована в кафедру общей и клинической патологической физиологии имени В. В. Подвысоцкого. На кафедре дополнительно к учебной ведется интенсивная научно-педагогическая работа. Начиная с 2002 г., сотрудниками кафедры были подготовлены практикум и учебник по патологической физиологии на французском [7] и английском [8] языках. Последний получил гриф МЗ Украины как учебник для студентов медицинских университетов Украины IV уровня аккредитации.

С сентября 2015 г. заведующим кафедрой был избран д-р мед. наук Руслан Сергеевич Вастьянов — ученик профессора А. А. Шандры, представитель и последователь школы нейропатологов, основанной выдающимся отечественным патофизиологом, председателем Всемирного общества патофизиологов, академиком Российской АМН Г. Н. Крыжановским. Сфера научных интересов профессора Р. С. Вастьянова — нейропатологическая физиология, клиническая патофизиология, нейрофармакология, неврология. Он квалифицированный ученый, владеет техникой выполнения физиологических, нейропатологических и нейрофармакологических экспериментов, также свободно владеет английским языком: в течение нескольких лет работал в нейрофизиологических лабораториях Австрии, Нидерландов, Италии.

В составе научного коллектива им показаны патофизиологические механизмы хронической эпилептической активности с точки зрения системного подхода, осуществлена разработка эффективных комбинаций препаратов, способных подавлять хроническую эпилептическую активность. Эти данные являются патофизиологическим обоснованием механизмов эпилептизации мозга с участием пептид- и цитокин-обусловленных механизмов. Полученные результаты перспективны для понимания системных нейропатологических механизмов хронической

эпилептической активности и разработки на основе этого патогенетически обоснованных методов лечения хронических форм эпилепсии. Короткое время работы на кафедре воплотилось в издании двух монографий [9; 10].

Хочется отметить, что отечественная патофизиология прошла сложный путь становления. Развитие этой дисциплины, научной и практической медицины — процессы тесно взаимосвязанные. Именно это определило зарождение патофизиологии в прошлом (когда ее называли «общая патология»), ее клиническую направленность и существенное влияние на развитие в настоящее время.

Менялись названия и роль патофизиологии в системе подготовки студентов и в науке, однако всегда сохранялась и сохраняется потребность в ней как в интегрирующей и аналитической специальности. Обусловлено это тем, что именно патофизиологи занимаются выявлением, описанием и объяснением причин, условий, конкретных и общих механизмов возникновения, развития, а также исходов болезней и болезненных состояний [11]. Разделяем мнение нашего великого предшественника, основателя кафедры В. В. Подвысоцкого, что «...*тот исключительный успех в практической деятельности... теперь может иметь чуть ли не всякий средний врач, если только он был дельным и работающим студентом, если он вступал в клинику, основательно усвоивший себе главные основания современной общей патологии*» [5].

Профессорско-преподавательский состав кафедры общей и клинической патологической физиологии имени В. В. Подвысоцкого сегодня представлен специалистами разных поколений, работающих в соответствии с новыми и постоянно меняющимися вызовами современной науки и педагогики. Наши сотрудники во главе с заведующим кафедрой стремятся передать свои знания нынешнему поколению студентов, обеспечить их мотивационной компонентой обучения, задать верный курс и направление становления медицинского мышления, основанных на базе подлинно научной медицины и патофизиологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Запорожан В. Н. В. В. Подвысоцкий — основатель высшей медицинской школы в Одессе / В. Н. Запорожан // Интегративная антропология. — 2007. — № 1 (9). — С. 4–6.
2. Гоженко А. И. В. В. Подвысоцкий — ученый и педагог / А. И. Гоженко, Р. Ф. Макулькин // Интегративная антропология. — 2007. — № 1 (9). — С. 7–12.
3. История кафедры патологической физиологии Одесского государственного медицинского университета (1900–2002) / под ред. А. И. Гоженко. — Одесса, 2002. — 95 с.
4. Вастьянов Р. С. Основатель отечественной физиологии Иван Михайлович Сеченов и Новороссийский императорский университет. Одесский период жизни ученого / Р. С. Вастьянов, А. А. Шандра // Одесский медицинский журнал. — 2015. — № 1. — С. 75–80.

5. *Васильев К. Г.* Владимир Валерианович Подвысоцкий / К. Г. Васильев, В. Н. Запорожан, Т. А. Занчевская. – Одесса, 2003. – 133 с.

6. *Баландер А. И.* Г. Н. Сперанский. Биографический очерк / А. И. Баландер, М. Я. Пуковская // Советская педиатрия. – 1939. – С. 11–18.

7. *Gozhenko A. I.* Pathophysiology / A. I. Gozhenko, I. P. Gurkalova. – Odessa : Odessa State Medical University, 2005. – 328 p.

8. *Gogenko A. I.* Physiologie pathologique / A. I. Gogenko, I. A. Kuzmenko, L. G. Kovalenko. – Odessa, 2002. – 126 p.

9. *Вастьянов Р. С.* Системная патологическая дезинтеграция при хронической ишемии мозга / Р. С. Вастьянов, А. Н. Стоянов, И. К. Бакуменко. – Saarbrücken : LAP Lambert Academic Publishing, 2015. – 169 с.

10. *Стоянов А. Н.* Патолофизиологические механизмы нейровегетологии боли / А. Н. Стоянов, Р. С. Вастьянов, В. З. Скоробреха. – Одесса : Астропринт, 2015. – 112 с.

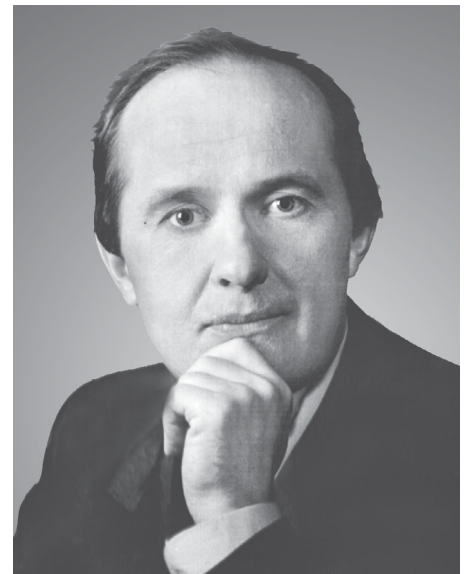
11. *Розвиток патофізіології в Україні* / за ред. О. О. Мойбенка. – Чернівці, 2009. – 306 с.

Поступила 28.09.2015

Рецензент д-р мед. наук, проф. А. А. Свирский

## УЧЕНЫЙ, ПЕДАГОГ, УЧИТЕЛЬ

К 65-летию известного физиолога  
Алексея Антоновича Шандры



В сентябре 2015 г. исполнилось 65 лет Алексею Антоновичу Шандре — известному украинскому физиологу, заведующему кафедрой физиологии Одесского национального медицинского университета. Юбилей — всегда хороший повод оглянуться назад, напомнить о достижениях и заслугах юбиляра, подвести некий «промежуточный итог».

И днем и ночью, 7 дней в неделю и 365 дней в году А. А. Шандра настойчиво работал над освоением сложнейших экспериментальных физиологических и патофизиологических методик, сочетая это с усовершенствованием методов нейрохирургических операций, стереотаксической имплантации электродов и канюль, ЭЭГ-регистрации активности коры мозга, глубинных ядерных образований, нейрофармакологического анализа.

В середине 70-х годов прошлого столетия при проведении совместных научных исследований с Валерием Васильевичем Руссевым на базе научно-исследовательской лаборатории в Институте глазных болезней и тканевой терапии им. В. П. Филатова случилась знаковая встреча Алексея Ан-

тоновича с великим Ученым и Человеком — профессором Георгием Николаевичем Крыжановским. Это знакомство во многом предопределило дальнейшую жизнь Алексея Антоновича, несколько изменив область его научных интересов.

В 1978 г. в НИИ общей патологии и патофизиологии АМН СССР А. А. Шандра защитил кандидатскую диссертацию на тему «К проблемам взаимоотношений между гиперреактивными образованиями в коре головного мозга». Под научным консультированием академика АМН СССР Г. Н. Крыжановского он включился в научные изыскания, посвященные изучению общих закономерностей и базисных механизмов возникновения, развития и ликвидации патологических процессов в нервной системе.

Вместе с коллегами А. А. Шандра продолжал разрабатывать сформулированную Г. Н. Крыжановским теорию генераторных, детерминантных и системных механизмов нервных расстройств. Результатом этой работы стало присуждение авторскому коллективу в составе Н. А. Крупиной, М. Н. Алиева и А. А. Шандры одной из наиболее

престижных наград для молодых ученых СССР — премии Ленинского комсомола «За цикл работ по фундаментальным проблемам теоретической медицины» (1980). На базе данной теории разработано более 20 моделей важнейших нейропатологических синдромов, сформулировано понятие «болезней нервной регуляции», разработаны новые принципы лечения нервных расстройств. В результате многолетних исследований создано новое направление — общая патофизиология нервной системы.

В 1987 г. А. А. Шандра защитил докторскую диссертацию на тему «Принципы и методы патогенетической терапии эпилепсии». Научные разработки молодого доктора наук не прошли мимо внимания республиканского руководства — Алексею Антоновичу вручают Диплом с присвоением почетного звания «Заслуженный изобретатель Украины».

Высокий научный стандарт, который установлен трудами профессора А. А. Шандры, выработан в процессе кропотливых, тщательно проводимых исследований в области моделирования и изучения патогенеза экспериментального эпилептического синдрома. Ранний период становления проходил в условиях тесного сотрудничества с одним из головных научно-исследовательских институтов России (тогдашнего СССР) — НИИ общей патологии и патофизиологии АМН, при непосредственном участии главы отечественной школы патофизиологии — академика Георгия Николаевича Крыжановского. Результатом этого периода деятельности стало открытие универсального значения патологической детерминанты эпилептического синдрома, в основе которой находится деятельность генератора патологически усиленного возбуждения, для работы структур коры головного мозга.

Профессор А. А. Шандра вместе с коллегами и учениками провел многочисленные экспериментальные исследования, по результатам которых была сформулирована концепция о комплексной специфической патогенетической терапии эпилептического синдрома, включающая применение ряда фармакологических агентов, обладающих различным механизмом действия. В частности, проведено исследование самостоятельного и комбинированного применения ряда нейропептидов — 28 структурных аналогов дельта-сон-индуцирующего пептида, соматостатина, нейротензина,  $\beta$ -эндорфина, L- и M-энкефалинов, киоторфина, галанина и его структурных аналогов и др. В клинике успешно используется препарат на основе дельта-сон-индуцирующего пептида «Дельтаран» (Российская Федерация).

Данный раздел работы сегодня может служить неким базисом развития протеомики и метаболомики в нейробиологии.

Тогда же была создана и развита модель фармакологического киндлинга — одна из наиболее используемых сегодня в экспериментальной эпилептологии. Развитие этого направления проходило с участием первооткрывателя феномена киндлинга — профессора Годдарда (Новая Зеландия), с которым установились дружеские отношения. Данный период был весьма продуктивным — были опубликованы статьи в отечественных и зарубежных журналах, написаны монографии, появились многочисленные ссылки на опубликованные работы в исследованиях авторитетных ученых разных стран. В те годы отмечался приток молодежи на кафедру физиологии. Многие из студентов того времени сегодня стали кандидатами и докторами наук, работают в ведущих лабораториях Италии, США, других стран.

Научный авторитет А. А. Шандры получил и международное признание, в первую очередь, благодаря успешному научному сотрудничеству в рамках общеевропейских научных программ с учеными Наймегенского университета (Нидерланды), Института эпилепсии Марио Негри (Италия). Во многом впечатление о характере и уровне исследований, проводимых на тот период в Украине в области экспериментальной эпилептологии, складывалось у Европейского сообщества благодаря публикациям профессора А. А. Шандры и его сотрудников в ведущих периодических изданиях дальнего зарубежья.

Наставническая, воспитательная, организационно-административная деятельность была и остается одним из жизненных приоритетов Алексея Антоновича, поскольку речь идет о подготовке научной смены, сохранении и дальнейшем развитии кафедры физиологии. В созданном коллективе царит творческая обстановка, поощряется профессиональный рост сотрудников, много делается для поддержания теплой, дружеской атмосферы на кафедре. Творческий поиск, научная добросовестность и принципиальность в отстаивании своих идей, свойственные заведующему кафедрой, являются хорошим примером для коллег, студентов и аспирантов.

Педагогическая и научная деятельность профессора А. А. Шандры были отмечены государственным признанием. В 1999 г. ему было присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки и техники Украины».

Алексей Антонович Шандра — эффективный менеджер и неутомимый организатор. Он стоял у истоков создания Украинского отделения Меж-

дународной противозпилептической лиги, был президентом Антиэпилептической ассоциации Одесского региона и организатором Первого международного конгресса по эпилепсии Украинского отделения Международной противозпилептической лиги, который состоялся в 1996 г.

В 2004 г. профессор А. А. Шандра был инициатором и организатором проведения научно-практической конференции с международным участием, посвященной 175-летию со дня рождения основателя отечественной физиологии И. М. Сеченова. В 2010 г. — председателем организационного комитета, обеспечившего успешное проведение в Одессе XVII съезда физиологов Украины.

Его научная, педагогическая, организационная и новаторская деятельность отмечены Национальной академией наук Украины Почетной медалью имени профессора В. В. Подвысоцкого — высшим знаком отличия НАН Украины для патофизиологов.

Профессиональная жизнь Алексея Антоновича Шандры — яркий пример сохранения традиций и преемственности украинской физиологической школы, верности своему университету, факультету, кафедре и делу подготовки новых поколений физиологов и врачей. Научный путь его отмечен многочисленными заслуженными наградами, приоритетными разработками, которые могут служить примером настойчивости, последовательности, целеустремленности и профессионализма. Несомненным является вклад и в присвоение нашему университету звания национального.

Алексей Антонович, поздравляем Вас со славным юбилеем! Желаем Вам творческого вдохновения и новых достижений во благо науки.

**Л. С. ГОДЛЕВСКИЙ,**  
доктор медицинских наук, профессор

**Р. С. ВАСТЬЯНОВ,**  
доктор медицинских наук, профессор

*Передплацуйте  
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

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕННЯ СТАТЕЙ для журналу «Інтегративна антропологія»

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

1. Стаття надсилається до редакції у двох примірниках, підписаних усіма авторами. Вона супроводжується направленням до редакції, завізованим підписом керівника та печаткою установи, де виконано роботу, а для вітчизняних авторів — також експертним висновком, що дозволяє відкрити публікацію. До неї на окремому аркуші додаються відомості про авторів, які містять учене звання, науковий ступінь, прізвище, ім'я та по батькові (повністю), місце роботи та посаду, яку обіймає автор, адресу для листування, номери телефонів і факсів. Якщо у статті використано матеріали, які є інтелектуальною власністю кількох організацій і раніше не публікувалися, автор має надати дозвіл кожної з цих організацій на їх публікацію.

До розгляду приймаються лише статті, виконані з використанням комп'ютерних технологій. При цьому до матеріалів на папері обов'язково додають матеріали комп'ютерного набору та графіки на дискеті або диску CD ROM — теж у двох примірниках.

Автори повинні повідомити, для якої рубрики (розділу) призначена стаття. Основні рубрики (розділи) журналу: «Лекції Нобелівських лауреатів», «Методологія інтегративних процесів», «Онто- і філогенез», «Генетичні аспекти біології та медицини», «Клонування: медицина, етика, право», «Репродукція. Медичні, етичні та соціальні проблеми», «Проблеми біоетики», «Патологічні стани і сучасні технології», «Інтелект: проблеми формування та розвитку», «Соціальні та екологічні аспекти існування людини», «Людина і суспільство», «Філософські проблеми геронтології та геріатрії», «Людина і Всесвіт», «Життя і смерть: єдність та протиріччя», «Дискусії», «Книжкова полиця», «Листи до редакції».

2. У першу чергу друкуються статті, замовлені редакцією. Не приймаються до розгляду статті, що вже були надруковані в інших виданнях, а також роботи, які за своєю сутністю є переробкою опублікованих раніше статей і не містять нового наукового матеріалу або нового наукового осмислення вже відомого матеріалу. За порушення цієї умови відповідальність цілковито покладається на автора.

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

4. Вимоги до статей залежно від категорії.

Матеріал **дослідницької статті** загальним обсягом до 8 сторінок повинен бути викладеним за такою схемою:

- а) індекс УДК;
- б) ініціали та прізвище автора (авторів), науковий ступінь;
- в) назва статті;
- г) повна назва установи, де виконано роботу;
- д) постановка проблеми у загальному вигляді та її зв'язок із важливими науковими чи практичними завданнями;
- е) аналіз останніх досліджень і публікацій, у яких започатковано розв'язання даної проблеми і на які спирається автор;
- ж) виділення нерозв'язаних раніше частин загальної проблеми, котрим присвячується означена стаття;

з) формулювання цілей статті (постановка завдання);

и) виклад основного матеріалу дослідження з повним обґрунтуванням отриманих наукових результатів;

к) висновки з даного дослідження і перспективи подальших розвідок у даному напрямку;

л) література — не більше 15 джерел;

м) два резюме — мовою статті й англійською обсягом до 800 друкованих літер кожне за такою схемою: індекс УДК, ініціали та прізвище автора (авторів), назва статті, текст резюме, ключові слова (не більше п'яти) для авторів із країн СНД та англійською і російською — з інших країн.

**Проблемна стаття** загальним обсягом до 10 сторінок містить погляд автора на актуальні проблеми. Структура статті — за авторським бажанням. При перевищенні вказаного обсягу необхідне попереднє погодження з редакцією.

**Оглядова стаття** має бути загальним обсягом до 12 сторінок; список літератури — не більше 40 джерел.

**Листи до журналу** загальним обсягом до 1,5 сторінки мають на меті обговорення матеріалів, розміщених у журналі «Інтегративна антропологія» або в інших виданнях.

**Рецензії** загальним обсягом до 2 сторінок містять відомості про нові книжки, CD ROM, виставки, семінари та фільми згідно з тематикою журналу.

Зауважимо: загальний обсяг містить усі елементи публікації, тобто заголовні дані, власне статтю чи повідомлення, перелік літератури, резюме, ключові слова, таблиці (не більше трьох), графічний матеріал (не більше двох рисунків або фото) тощо, крім відомостей про авторів. Але вільна площа окремих аркушів, на яких розміщено невеликі таблиці, рисунки та ін., із загального підрахунку вилучається.

5. Текст друкують на стандартному машинописному аркуші (ширина полів: лівого, верхнього та нижнього по 2 см, правого — 1 см), сторінка тексту повинна містити не більше 32 рядків по 64 знаки у кожному.

У статтях повинна використовуватися міжнародна система одиниць СІ.

Текст бажано друкувати шрифтом Times New Roman (Times New Roman Cyr) 14 пунктів через півтора 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 за необхідності позначити верх і низ.

Відповідні місця таблиць і рисунків потрібно позначити на полях рукопису. Інформація, наведена в таблицях і на рисунках, не повинна дублюватися.

8. Список літератури оформлюється відповідно до ДСТУ ГОСТ 7.1:2006, а скорочення слів і слово-сполучень — відповідно до ДСТУ 3582-97 та ГОСТ 7.12-93 і 7.11-78.

**Звертаємо увагу авторів на те, що оформлення списку літератури за новим ДСТУ суттєво відрізняється від попереднього. Для тих, хто не має доступу до повного тексту ДСТУ, на сайті Одеського медуніверситету наведено приклади оформлення бібліографічних записів. Доступ за посиланням <http://odmu.edu.ua/index.php?v=1179>.**

У рукопису посилання на літературу подають у квадратних дужках згідно з нумерацією за списком літератури. Література у списку розміщується згідно з порядком посилань на неї у тексті статті. Якщо наводяться роботи лише одного автора, вони розміщуються за хронологічним порядком.

На кожен 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.

З метою підвищення відповідальності рецензента за рекомендовану працю під статтею вказуються його науковий ступінь, вчене звання, ініціали та прізвище, за винятком статей, представлених членами НАН і відомчих академій України.

10. Статті, відіслані авторам для виправлення, повинні бути повернені до редакції не пізніше ніж через три дні після одержання. В авторській коректурі допустиме виправлення лише помилок набору.

11. Статті треба надсилати за адресою:

Редакція журналу «Інтегративна антропологія», Одеський національний медичний університет, Валиховський пров., 2, Одеса, 65082, Україна; e-mail: [vastyanov@mail.ru](mailto:vastyanov@mail.ru)

12. З усіма питаннями і за додатковою інформацією слід звертатися за телефонами:

+38-(067) 734-74-99

+38-(048) 712-31-33

+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 referring 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 programmms as Excel, MS Graph and given in the separate files of the proper formats, and also in such formats as TIF, CDR, or WMF. Resolution for drawing originals must be 300–600 dpi B&W, for foto originals — 200–300 dpi Grey Scale (256 gradations of gray). Width of graphical originals — 8.5 and 17.5 cm.

Pictures and their legends are done separately from one another. All the picture legends are given on a sepa-

rate 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.

In order to increase responsibility of a reviewer for the recommended work, under the article one writes his scientific degree, scientific rank, initials and last name, excluding the articles, presented by members of NAS and governmental academies of Ukraine.

9. The articles sent to the authors for correcting should be returned back until three days after the receipt. There can be allowed mistakes only in a type-setting in an author's proof-reading.

10. You should send the articles to the following address:

Editorial committee of the journal "Integrative Anthropology", The Odessa National Medical University, Valihovsky lane, 2, Odessa, 65082, Ukraine; e-mail: [vastyanov@mail.ru](mailto:vastyanov@mail.ru)

11. For any questions and supplementary information you can apply by following telephone numbers:

+38-(067) 734-74-99

+38-(048) 712-31-33

+38-(048) 723-54-58

+38-(048) 723-29-63

+38-(048) 723-49-59

*Editorial Board*

*ОСНОВНІ РУБРИКИ ЖУРНАЛУ*

**І**  
**ІНТЕГРАТИВНА**  
**А**  
**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

