

**НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ
ЗАТ “ТРУСКАВЕЦЬКУРОРТ”
АСОЦІАЦІЯ УЧЕНИХ м. ТРУСКАВЦЯ**

**МЕДИЧНА ГІДРОЛОГІЯ
ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ**

том 6 №2 2008

**MEDICAL HYDROLOGY
AND REHABILITATION**

ІНСТИТУТ ФІЗІОЛОГІЇ ім. О.О. БОГОМОЛЬЦЯ НАН УКРАЇНИ
ЗАТ ЛІКУВАЛЬНО-ОЗДОРОВЧИХ ЗАКЛАДІВ “ТРУСКАВЕЦЬКУРОРТ”
АСОЦІАЦІЯ УЧЕНИХ м. ТРУСКАВЦЯ

МЕДИЧНА ГІДРОЛОГІЯ ТА РЕАБІЛІТАЦІЯ

ТОМ 6 №2 2008

Науково-практичний журнал • Виходить 4 рази на рік

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

С.В. Івасівка (головний редактор)
І.Л. Попович (науковий редактор)
Б.Я. Гучко (відповідальний секретар)
М.М. Ковбаснюк (коректор)
В.Р. Білас (коректор)
Б.І. Аксентійчук
В.Я. Березовський
Ю.В. Биць
А.І. Гоженко
Т.А. Золотарьова
В.М. Києнко
В.І. Козявкін
В.Г. Міщук
О.О. Мойбенко
Б.А. Насібуллін
О.М. Радченко
М.С. Регеда
С.В. Ружилю
В.Ф. Сагач
Н.М. Середюк
П.М. Серков
І.С. Флюнт
В.М. Яцюк

РЕДАКЦІЙНА РАДА

С.В. Івасівка (голова)
К.Д. Бабов (Одеса)
І.М. Варивода (Моршин)
О.Ф. Возіанов (Київ)
G. Ebrard (Paris)
М.М. Каладзе (Євпаторія)
Л.П. Киртич (Ужгород)
В.М. Коваленко (Київ)
П.Г. Костюк (Київ)
А.Г. Литвиненко (Одеса)
М.В. Лобода (Київ)
В.М. Мавродій (Одеса)
В.І. Мальцев (Харків)
І.Р. Мисула (Тернопіль)
М.В. Одрехівський (Дрогобич)
Г.М. Пономаренко (Санкт-Петербург)
H.G. Pratzel (München)
І.С. Сміян (Тернопіль)
Г.І. Стеценко (Новосибірськ)
М.А. Стороженко (Москва)
Л.І. Фісенко (Київ)

Свідоцтво про державну реєстрацію серія КВ № 7257 від 30.04.2003 р.

Постановою Президії ВАК України за № 2 - 5/5 від 08.06.2005 р. журнал включений до переліку фахових видань, в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт

Адреса редакції: 82200, м. Трускавець, вул. Помірецька, 51
Тел/Факс: (03247)-5-15-15; 6-79-43; 067-392-48-73
E-mail: balneo-ivasivka@ukr.net
<http://www.truskavets-city.gov.ua>

Видання рекомендовано до друку Вченою радою Інституту фізіології

ім. О.О. Богомольця НАН України (пр. № 8 від 18.06.2008 р.)

Друк: МП "Просвіт"

82100, м. Дрогобич Львівської обл., вул. І. Мазепа, 7

Формат А 4. Папір друк. № 2. Гарнітура Таймс. Друк офсетний.

Умов. друк. арк.- 13,3. Наклад 50 прим. Зам. № 1002

© Інститут фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України

© ЗАТ ЛОЗ “Трускавецькурорт”

ПЕРЕДОВА

Классические и современные представления о транспорте воды в почках. **Гоженко А.И., Колиев В.И., Гоженко Е.А., Лебедева Т.Л.**.....4

ОГЛЯД

Соматоформная вегетативная дисфункция у лиц молодого возраста в свете современных представлений об этиопатогенезе, диагностике и методах восстановительного лечения. **Гоженко Е.А.**..... 12

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ

Интенсификация терапевтического эффекта препарата хондромодулирующего действия при восстановительном лечении больных артрозом. **Вишневский В.А.**..... 34

Оздоровче плавання як засіб реабілітації для людей середнього і старшого віку. **Алексеев О.І., Філь В.М.**..... 38

Multiple sclerosis. **Palinskyu I.Z.**.....46

До питання про навантажувальність одноразового вживання біоактивної води Нафтуса стосовно роботи серця. **Флюнт І.С., Нестерова Л.Ф., Ковальський С.В., Іваницька О.М., Величко Л.М., Тимочко О.Б., Драновський А.Л.**.....52

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА БАЛЬНЕОФІЗІОЛОГІЯ

Поліваріантність ефектів на слизову шлунку гострого водно-імерсійного стресу та їх нейроендокринний, метаболічний і імунний супровід. **Лук'яненко О.І.**..... 55

Кортико-ренальна зависимость и асимметрия в иннервации выделительных органов. **Лахин П.В.**..... 71

Вплив курсового вживання біоактивної води Нафтуса на вегетативну регуляцію у щурів в базальному та постстрессовому періодах. **Попович І.Л.**..... 78

РЕЦЕНЗІЯ

Артроз. Консервативные и хирургические методы в лечении и этапной медицинской реабилитации. **Поливода А.Н., Литвиненко А.Г., Вишневский В.А.**..... 83

НОВІ ГОРИЗОНТИ НАУКИ

Концепции космологии (сообщение 8). **Суворов Н.П., Суворова И.Г.**..... 85

ЮВІЛЕЇ

ПЕТРО ВАСИЛЬОВИЧ ЛАХІН: до 80-річчя з дня народження. 94

ПАМ'ЯТІ МАЙСТРА ТА ВЧИТЕЛЯ (ПАНЧИШИН Марії Володимирівни).....98

ПЕРЕДОВА

ГОЖЕНКО А.И., КОЛИЕВ В.И., ГОЖЕНКО Е.А., ЛЕБЕДЕВА Т.Л.

КЛАССИЧЕСКИЕ И СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТРАНСПОРТЕ ВОДЫ В ПОЧКАХ

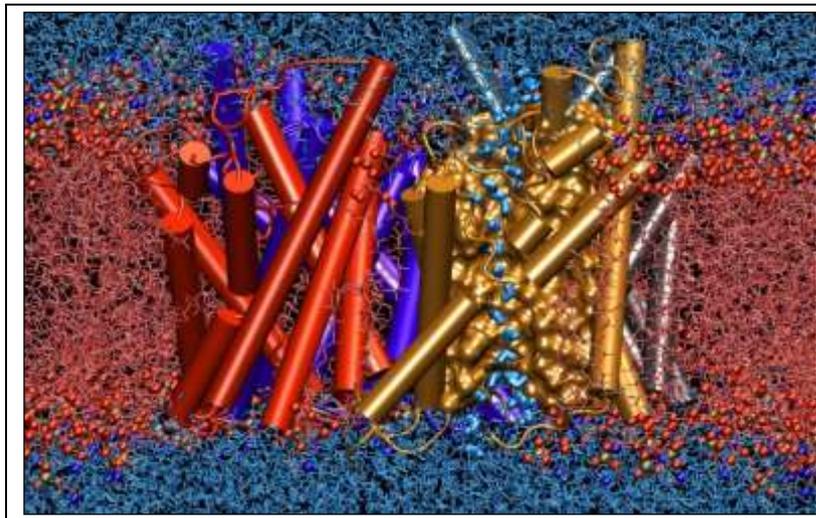
Ведущая роль почек в водном обмене организма общеизвестна. В зависимости от состояния водного баланса организма почки выводят от 600 до 3000 мл воды в сутки, причем установлено, что это количество воды составляет лишь 0,4–2% от объема профильтрованной в почечных клубочках жидкости, которой за сутки образуется 150–200 л, т.е. 98–99,5 % воды реабсорбируются в почечных канальцах. В связи с самыми большими потоками в организме закономерным является интерес к механизмам транспорта воды и их регуляции в почках. Согласно классическим представлениям, клубочковая фильтрация является пассивным процессом и формирование мочи определяется, в основном, величиной фильтрационного давления в клубочковых капиллярах. При этом вода проходит межклеточно и далее через проницаемую для воды базальную мембрану в просвет капсулы Боумена–Шумлянского. Более сложно организован обратный транспорт воды из первичной мочи. Большая часть воды - до 85% - реабсорбируется в проксимальных канальцах и проходит межклеточно, преимущественно за счёт действия онкотических сил [1,2].

Транспорт около 15% воды осуществляется в дистальных канальцах и собирательных трубочках под влиянием антидиуретического гормона, который также увеличивает всасывание мочевины, создавая этим 50% осмотического давления мозгового слоя почки. Особенностью транспорта воды в дистальных канальцах и собирательных трубочках является движение воды межклеточно за счет осмотического градиента между просветом канальцев и интерстицием мозгового вещества почек. Высокая (до 1200 мосм/л у человека) концентрация осмотически активных веществ, в основном натрия и мочевины, создается вследствие функционирования противоточно-умножительного механизма структур петли Генле, собирательных трубок и прямых мозговых сосудов. Причем градиент концентрации натрия создается за счет его активного транспорта, а мочевины - пассивного.

В середине XX века были сформулированы представления о том, что межклеточная проницаемость в собирательных трубочках и дистальных извитых канальцах зависит от состояния гиалуроновой кислоты, полимеризация которой делает непроницаемой межклеточные соединения для воды, а действие гиалуронидазы, деполимеризирующей межклеточное вещество вновь до гиалуроновой кислоты, приводит к повышению водной проницаемости межклеточных соединений. Регулятором системы выступает антидиуретический гормон, который действует на V_2 -рецепторы клеток собирательных канальцев с последующей активацией в них аденилатциклазы, что приводит к увеличению внутриклеточной концентрации цАМФ и активации гиалуронидазы [2]. Таковы общие, ставшими классическими, представлениями о транспорте воды в почках, одним из главных положений которого является механизм межклеточной реабсорбции воды.

Между тем, в последние годы был открыт принципиально иной путь движения воды – трансцеллюлярный. Сформированы представления о том, что основные потоки воды проходят через клеточную мембрану не путем простой физико-химической диффузии, а через специализированные белковые каналы, специфичные для переноса воды – аквапорины.

Аквапорины – белки водных каналов (рис. 1). На сегодняшний день у млекопитающих обнаружено 13 аквапоринов (AQP0 - AQP12) [3,4].



Все семейство аквапоринов, с учетом их водной селективности, субстратной специфичности, аминокислотного состава, делится на две группы или подсемейства. Внутри группы между аквапоринами отмечается максимальное подобие аминокислотной последовательности.

Большинство представителей первой группы (собственно аквапорины) пропускают только воду. Эта группа включает аквапорины AQP0, AQP1, AQP2, AQP4, AQP5, AQP6 и AQP8 [5]. Аквапорины AQP6 и AQP8 схожи по аминокислотному составу, в силу чего отнесены в эту группу. Дело в том, что AQP6 проницаем не только для воды, но и для некоторых анионов и при низких значениях pH может транспортировать хлориды [6,7]. Аквапорин AQP8 проницаем также для мочевины [8,9].

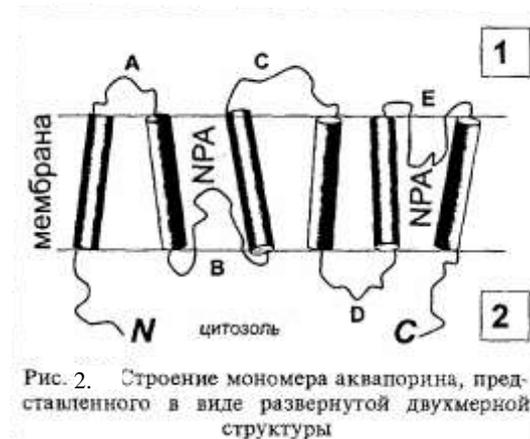


Рис. 2. Строение мономера аквапорина, представленного в виде развернутой двухмерной структуры

Во вторую группу входят водные каналы AQP3, AQP7, AQP9 и AQP10, получившие название акваглицеропорины, так как в разной степени проницаемы не только для воды, но и для глицерина, а также для некоторых других небольших нейтральных молекул [11,12].

Строение аквапоринов и механизм переноса воды заключается в следующем: аквапорины образуют в мембране тетрамеры, мономеры которых представлены полипептидными цепочками, состоящими примерно из 270 аминокислот [12]. Полипептидная цепочка мономера формирует шесть внутримембранных α -спиральных доменов (рис. 2). Пронизывая 6 раз плазматическую мембрану, она образует также три внеклеточные (A, C, E) и две внутриклеточные (B, D) петли. При этом как N-, так и C-концевые остатки полипептида остаются обращенными внутрь клетки [10, 11].

В петлях B, E содержатся высококонсервативные участки, которые содержат консенсусный мотив с аминокислотной последовательностью аспарагин–пролин–аланин. Обе петли, каждая с противоположной стороны, погружены в мембрану. В толще мембраны они перекрываются с образованием структуры собственно трансмембранного канала [13]. Все мономеры аквапорина функционируют как независимые водные каналы. В отличие от ионных каналов, собственно водный канал аквапорина расположен не в центре тетрамера, а в каждом мономере. Собственно канал переноса воды формирует внутриклеточная петля B и внеклеточная петля E.

Транспорт воды через мономеры одинаково легко осуществляется в обоих направлениях. Направление водного потока определяется ориентацией осмотического или гидростатического градиента. Проницаемость мономеров к воде не изменяется при их ассоциации в тетрамер.

Пространственная модель аквапорина разработана на основе ранних исследований молекулярных рекомбинантов. Такая структура образуется, когда две петли сближаются в фосфолипидной мембране и, окруженные трансмембранными доменами, формируют канал переноса воды через нее. Данная модель аквапорина получила название песочных часов [14].

Для обнаружения возможных межвидовых различий в качестве объектов исследования были взяты AQP1 из эритроцитов человека и бычий AQP1.

Сравнительные исследования, проведенные с применением криоэлектронной кристаллографии AQP1 из эритроцитов человека, рентгеноструктурного анализа кристаллов бычьего AQP1 подтвердили укладку доменов в форме песочных часов [17,18].

Каждый конец собственно проводящего воду канала в мономере аквапорина AQP1 имеет воронкообразное преддверие, открывающееся соответственно во внутриклеточное или внеклеточное пространство. Преддверие переходит в узкий тоннель, по которому вода селективно перемещается к центру мономера и далее в воронкообразный выход противоположного конца канала. Тоннель на большем своем протяжении гидрофобен [19].

Исследования показывают, что скорость прохождения воды через AQP1 составляет примерно $3 \cdot 10^9$ молекул воды/с, что значительно выше, чем активность известных ионных каналов [20].

Еще до открытия аквапоринов было известно, что соединения ртути тормозят транспорт воды через эритроцитарную мембрану. Большинство аквапоринов млекопитающих, за исключением AQP4, чувствительны к действию соединений ртути. Место связывания ртути в молекуле аквапорина представлено тиольными группами цистеина. Ингибирование соединениями ртути происходит вследствие образования меркаптидной ковалентной связи с остатком цистеина, расположенного в области петли E, формирующей собственно пору водного канала, в результате чего терялась активность аквапорина. Такое ингибирование водных каналов рассматривается как наиболее вероятный механизм, по которому соединения ртути, включая ртутные диуретики, вызывают полиурию или диурез.

Все приемы разрыва ковалентной связи, сопровождающиеся освобождением тиольной группы, восстанавливают активность аквапорина. Ртутное ингибирование обратимо под действием хелатных соединений, например, β -меркаптоэтанола. К ингибиторам активности аквапорина, не содержащим ртуть, относится тетраэтиламмоний.

Исследование селективности аквапоринов показало, что они не обладают способностью проводить протоны.

Строго говоря, наличие протонной проводимости у аквапоринов означало бы биологическую катастрофу. При обрушивании протонного градиента наступает разобщение окислительного фосфорилирования, прекращается выработка АТФ, нарушаются активные транспортные процессы.

Аналогичный механизм исключения протона реализуются и в других водных каналах.

Структура канала AQP1 отличается двумя основными особенностями, препятствующими образованию непрерывной цепочки молекул воды, связанных водородными связями (рис. 3).

Первый барьер на пути протона локализован в самой узкой части канала, где его стенка сформирована боковыми цепями Arg-195, Phe-56 и His-180. На этом уровне в формировании стенки канала принимают также участие скелетные карбонильные углеродные атомы, принадлежащие Gly-188 и Cys-189. Диаметр канала здесь суживается до 2,8 Ангстрема, т.е. соответствует среднему Ван-дер-Ваальсовскому диаметру молекулы воды. Аминокислотный остаток в месте сужения, относящийся к Arg-195, является консервативной структурой практически всех представителей суперсемейства аквапоринов. На нем сосредоточен большой положительный заряд, который отталкивает протонированную воду (H_3O^+). Водородные связи водной цепочки в области, прилегающей к Arg-195, разрываются.

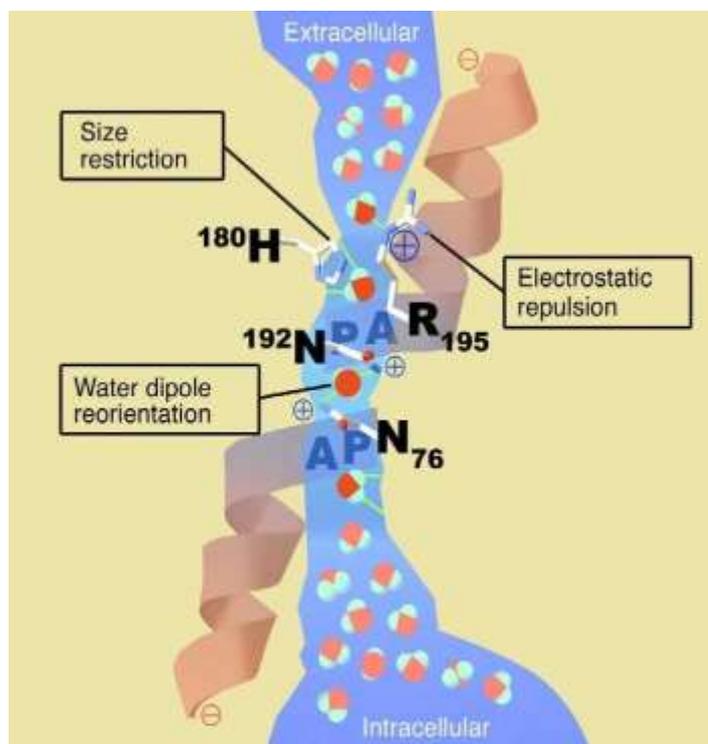


Рис. 3.Строение аквапорина

Структура аквапоринов обладает рядом особенностей, которые в совокупности обеспечивают непроницаемость водных каналов к протону (рис. 4). К таковым относятся: биполярная ориентация диполей воды, при которой молекулы в центре каналов не могут образовывать водородные связи; неспецифические десольватационные эффекты в гидрофобной части канала; электростатический барьер в области NPA-сайта, генерируемый микродиполями спиралей В и Е.

Сильный диполь, образованный двумя укороченными витками канала с мотивом NPA в положении, где петли полуканала соединяются в центре поры AQP1, представляет еще один барьер для проницаемости протона. Эти парциальные заряды вызывают переориентацию диполей воды с разрывом водородной связи, что делает транспорт протонов через канал энергетически невыгодным и исключает их проведение [18].

Локализация аквапоринов в клетках

В клетках выделяют апикальную, латеральную и базальную области плазматической мембраны. Аквапорины могут локализоваться соответственно в каждой из них.

Водные каналы апикальной и базолатеральной мембран встречаются в различных сочетаниях, включающих как аквапорины, так и акваглицеропорины. Например, в клетке А (рис. 5) обе мембраны несут один и тот же аквапорин. В мембранах В присутствуют аквапорины и акваглицеропорины. Клетка С в апикальной и базолатеральной экспрессирует различные гомологи аквапоринов.

Некоторые аквапорины (AQP2 и AQP5) в неактивном состоянии накапливаются в субапикальном депо и активируются при посадке на мембрану.

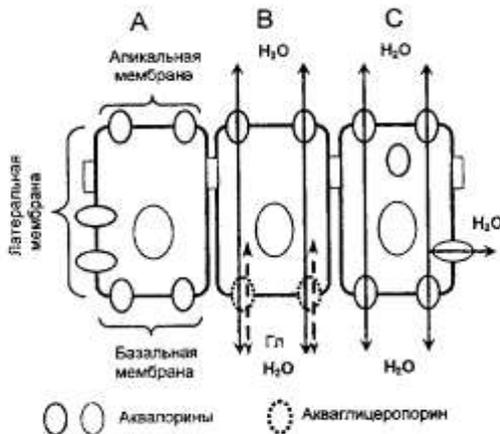


Рис. 5. Схема расположения аквапоринов в мембранах клеток

Генле, где реабсорбируется основной объем первичного фильтрата (около 85%).

Высокое содержание AQP1 определяется в клетках проксимальных канальцев, где его количество составляет 3,8% от выделенного белка.

Соединения ртути, которые ингибируют AQP1, одновременно тормозят и трансцеллюлярный перенос воды.

Локализация аквапорина AQP1 согласуется с особенностями водного обмена почки и подтверждает тот факт, что AQP1 обеспечивает здесь в основном осмотическую проницаемость к воде.

В других частях нефрона, таких как восходящий тонкий и толстый сегменты, дистальные извитые канальцы, соединительные и собирательные трубки, AQP1 не обнаруживается.

Водный канал AQP1 содержится в эндотелии прямых сосудов почек. Иммуно-электронно-микроскопическое исследование показало, что AQP1 локализован в нефенстрированном эндотелии нисходящих прямых сосудов. В фенестрированном эндотелии восходящих прямых сосудов экспрессии AQP1 не наблюдается.

Роль AQP1 в процессах абсорбции воды была исследована на линии AQP1-нулевых мышей, полученной путем направленного разрыва гена AQP1. Осмотическая проницаемость мембраны проксимального канальца у этих мышей по сравнению с мышами дикой линии уменьшилась в 8

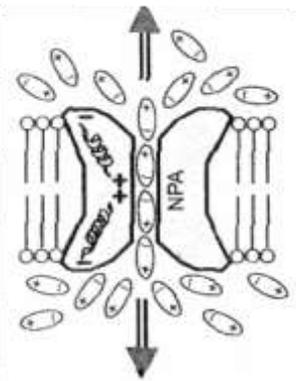


Рис. 4. Схематическое изображение водного канала, где представлены факторы, препятствующие прохождению протона

В почке – органе, регулирующем водный гомеостаз организма, находятся по крайней мере восемь изоформ аквапорина (AQP1, AQP2, AQP3, AQP4, AQP6, AQP7, AQP8 и AQP11). Большинство из них экспрессируются в клетках проксимальных канальцев, нисходящем сегменте петли Генле, собирательных трубках, кровеносных сосудах и почечной лоханке.

Иммуногистохимическое окрашивание материала почки позволило обнаружить AQP1 на апикальной и базолатеральной поверхностях клеток эпителия проксимальных извитых канальцев и тонкого нисходящего сегмента петли

раз. В случае водной депривации AQP1-нулевые мыши сильно обезвоживались и теряли в весе, так как у них была нарушена концентрационная функция почки.

В проксимальном канальце и тонком нисходящем сегменте петли Генле AQP1 является главным водным каналом, обеспечивающим концентрационную способность почки. Проведенные исследования раскрывают клеточные механизмы реабсорбции воды и показывают, что вода проходит через эпителиальный слой не парацеллюлярно, а трансцеллюлярно - через аквапорины.

Аквапорин AQP2 является водным каналом собирательных трубок почек, активность которого регулируется АДГ. Иммуногистохимические исследования показали, что AQP2 экспрессируется в основном в главных клетках собирательных трубок. В исходном состоянии он сосредоточен в своем внутриклеточном везикулярном компартменте. Под действием АДГ AQP2 покидает внутриклеточное депо и перемещается в апикальную плазматическую мембрану, где функционирует как главный водный канал, ответственный за окончательный процесс концентрирования мочи.

AQP2 отличается тем, что в отсутствие стимулирования большая его часть сохраняется во внутриклеточном компартменте. Нити актина играют важную роль в процессах транспорта AQP2, и их разрыв с использованием цитохалазина D или латранкулина B сопровождается накоплением AQP2 в раннем эндосомальном компартменте. Исследование и описание функции этого компартмента рассматривается как ключевой момент в понимании патогенеза и нахождении способов терапии несахарного диабета.

Регуляция внутриклеточного транспорта аквапорина осуществляется под действием АДГ. Вазопрессин активирует транспорт AQP2 из внутриклеточного депо в апикальную мембрану, где и реализуется его функция канала переноса воды. Вода, абсорбированная при участии AQP2 апикальной мембраны, покидает клетку через AQP3 и AQP4, которые конституционно экспрессируются в базолатеральной мембране этих клеток. Процесс транспорта AQP2 из внутриклеточного депо в апикальную мембрану зависит от фосфорилирования, в котором участвует аденилатциклазная система.

На первом этапе вазопрессин связывается с V_2 -рецептором на базолатеральной мембране главных клеток почки, что приводит к возрастанию уровня цАМФ и мобилизации AQP2. Исследования показали, что именно фосфорилирование серина-256 необходимо и достаточно для экспрессии AQP2 в апикальной мембране.

AQP2 постоянно экскретируется с мочой человека. Количество экскретируемого AQP2 уменьшается при дегидратации и возрастает при стимулировании вазопрессином. У пациентов с центральным несахарным диабетом также отмечается увеличение экскреции AQP2, чего не наблюдается у больных с нефрогенным несахарным диабетом. Эти исследования показывают, что анализ динамики AQP2 в моче служит хорошим показателем действия АДГ на почку. Количество экскретируемого AQP2 одинаково как у мужчин, так и у женщин и не зависит от возраста.

Иммуно-электронно-микроскопическое исследование образцов, полученных из мочи, показало, что AQP2 находится в небольших, вариабельных по размеру везикулах и мембранных фрагментах.

Известно, что в то время как AQP1 и AQP2, которые экспрессируются в апикальных мембранах эпителиальных клеток, появляются в моче, аквапорин AQP3, локализованный в базолатеральной мембране, в моче отсутствует. Это указывает на то, что секреция AQP2 с мочой не является результатом выноса целой клетки.

При нефрогенном несахарном диабете имеет место нарушение концентрационной функции почек на фоне их резистентности к действию вазопрессина. У больных с X-обусловленным нефрогенным несахарным диабетом обнаруживается мутация гена, кодирующего V_2 -рецептор. Единичное замещение аминокислоты в аквапорине AQP2 человека приводит к развитию рецессивного аутосомального нефрогенного несахарного диабета.

Аквапорин AQP3, выделенный первоначально из почек, является представителем семейства аква-глицеропоринов и помимо воды транспортирует глицерин и мочевины. AQP3 экспрессирован в собирательных трубках и локализован в базолатеральной мембране главных клеток почки. Как и апикальный аквапорин AQP2, AQP3 базолатеральной мембраны обеспечивает выход воды из клетки в интерстициальное пространство в процессе трансэпителиального переноса воды через клетки собирательной трубки. Если AQP2 исходно сосредоточен в цитоплазматических компартментах и только под действием АДГ переносится в апикальную мембрану, то AQP3 конституционно встроен в базолатеральную мембрану и на его локализацию АДГ не влияет.

В экспериментах по генетическому исключению аквапоринов у AQP3-нулевых мышей отмечалась полиурия. Животные при этом потребляли в 10 раз больше жидкости и выделяли мочу низкой осмолярности. Осмотическая проницаемость базолатеральной мембраны собирательных трубок была уменьшена более, чем в 3 раза.

AQP3 обнаруживается также в эпителиальных клетках мочевыводящих путей, люминальная поверхность которых, включая почечные лоханки, мочеточник, мочевой пузырь и проксимальную часть уретры, покрыта переходным эпителием.

Аквапорин AQP4, как и канал AQP3 у крысы располагаются совместно в базолатеральной мембране главных клеток собирательных трубок. У мышей AQP4 находится не только в базолатеральной мембране, но также и в клетках S3 проксимальных канальцев.

В процессе концентрирования мочи AQP4 выполняет функцию переноса воды через базолатеральную мембрану и отличается наиболее высокими скоростями транспорта воды. Генетическое исключение этого канала в эксперименте на животных приводило к заметным нарушениям концентрационной функции почек. Так, трансэпителиальная осмотическая проницаемость к воде собирательных трубок уменьшилась в 4 раза. Двойной генный нокаут по аквапоринам AQP3 и AQP4 сопровождается значительно большим нарушением концентрационной способности почек, чем нокаут только по AQP3. Эти наблюдения указывают на то, что AQP4 играют важную роль в концентрировании мочи в собирательной трубке.

Водный канал AQP6 обнаружен в почечных сосочках, однако его функция пока не выяснена.

В почках крыс и мышей аквапорин AQP7 экспрессируется в проксимальных извитых и прямых канальцах. Иммуногистохимическим методом показано, что AQP7 локализован в пограничной мембране проксимальных канальцев (S3). Это указывает на то, что AQP7 совместно с аквапорином AQP1 может принимать участие в трансцеллюлярной реабсорбции воды и экскреции мочи.

Акваглицеропорин AQP8 локализован в проксимальных канальцах и собирательных трубках коры и мозгового вещества почек крысы. Локализация AQP8 в цитоплазматических пузырьках указывает на то, что AQP8 может принимать участие в выравнивании осмотических градиентов между цитоплазмой и везикулами. Не исключается вероятность того, что AQP8, подобно аквапорину AQP2, может перемещаться из внутренних компартаментов клетки и интегрироваться в плазматическую мембрану.

Белок AQP11 и его РНК экспрессируются в почках мышей. Аквапорин AQP11 по своей структуре отличается от других представителей суперсемейства аквапоринов. Он не транспортирует воду или глицерин и, возможно, является представителем нового подкласса аквапоринов. При всем этом его генетическое исключение приводит к гибели животных. Клонированные мыши с дефицитом аквапорина AQP11 погибали на третью неделю после рождения. У них обнаруживался поликистоз почек с нарушением функции органа [21].

Аквапорины привлекают пристальное внимание самого широкого круга исследователей, работающих в различных областях медико-биологических исследований, а также врачей-клиницистов разных специальностей.

Открытие первого водного канала аквапорин-1 (AQP1) явилось неопровержимым аргументом против мнения большинства, убеждённого в том, что перенос воды через клеточные мембраны реализуется по механизму простой физико-химической диффузии. Подтвердилась позиция тех немногих учёных, которые приводили экспериментальные доказательства проявлений активности водных каналов, постулировали их существование, но, к сожалению, не смогли их выделить и идентифицировать, как это сделал Питер Огрэй.

К настоящему времени в тканях млекопитающих, беспозвоночных, микроорганизмов и растений усилиями сотен исследователей разных стран идентифицировано более 200 различных водных каналов (в том числе 13 в тканях млекопитающих). Считается, что это ещё не окончательные цифры.

Определена патогенетическая роль аквапоринов в развитии катаракты и глаукомы, при нарушениях слуха, в некоторых формах мышечных дистрофий, эпилепсии, при инфекциях и многих других заболеваниях и метаболических нарушениях. Нарушение функций водных каналов лежит в основе развития отёка головного мозга (при инсульте, онкологических заболеваниях) и лёгких, отёков при циррозе печени и патологии сердца, сопровождающейся застойными явлениями.

Знание механизма вовлечения водных каналов в реализацию той или иной физиологической функции и их патогенетической роли даёт возможность разработки целенаправленных

терапевтических мероприятий. Аквапорины рассматриваются при этом как молекулярные мишени, на которые должны быть нацелены регулирующие воздействия с целью коррекции нарушений функции органов и тканей, борьбы с патологическими проявлениями.

Большие надежды возлагаются на блокаторы аквапоринов. Они, несомненно, найдут своё клиническое применение в качестве терапевтических средств, например, для предотвращения отёка головного мозга, борьбы с отёком лёгких, регуляции внутриглазного давления, как акваретики при повышенном артериальном давлении, болезнях сердца, для торможения ангиогенеза опухолей и др. В связи с этим возникла настоятельная необходимость поиска и разработки эффективных фармакологических модуляторов активности аквапоринов.

Неожиданное открытие водных каналов явилось мощным стимулом для пересмотра концепции собственно водного метаболизма, сопряжённых физиологических функций, молекулярных основ патологии. В настоящее время наблюдается определённая тенденция в сторону расширения исследований в области аквапоринов. Ожидается, что уже в ближайшем будущем этот процесс приведёт к получению важных результатов, как теоретических, так и клинически значимых. Знание их конкретной локализации и связи со структурными комплексами клетки важно для понимания физиологической функции водных каналов, их роли в патогенезе различных заболеваний, разработки способов терапии.

В этой связи пересмотру подлежат и некоторые ранее полученные данные о патогенезе полиурии при токсической нефропатии, индуцированной солями ртути [22,23,24]. Если представления о тубуло-интерстициальном синдроме, который формируется в хроническом периоде заболевания, в целом не подлежит, по-видимому, пересмотру [25,26,27], то выявленная нами полиурия на второй день после введения сулемы может рассматриваться, с одной стороны как повреждение проксимального отдела нефрона, так и результат блокады аквапоринов клеток как эпителия проксимальных канальцев, так и собирательных трубок ионами ртути, с другой стороны.

Таким образом, имеется настоятельная необходимость "согласовать" классические представления о парацеллюлярных путях движения воды в почках с новыми - о трансцеллюлярном аквапориновом пути, их соотношении и взаимосвязи. Это необходимо не только для понимания физиологических механизмов регуляции водного обмена, но и уточнения патогенеза полиурии при заболеваниях почек [28].

ЛИТЕРАТУРА

1. Наточин Ю. В. Физиология почки: формулы и расчеты. - Л.: Наука, 1974. - С. 6-14.
2. Наточин Ю. В. Основы физиологии почки. - Л.: Медицина, 1982. - С. 90-105.
3. Borgnia M., Nielsen S., Engel A. & Agre P. Cellular and molecular biology of the aquaporin water channels // *Annu. Rev. Biochem.* - 1999. - Vol. 68. - P. 425-458.
4. Kyama Y., Yamamoto T., Kondo D. et al. Molecular cloning of a new aquaporin from rat pancreas and liver // *J. Biol. Chem.* - 1997. - Vol. 272. - P. 30329-30333.
5. Landon S. K., Kozono D. and Agre P. From structure to disease: the evolving tale of aquaporin biology // *Cell Biol.* - 2004. - Vol. 5. - P. 687.
6. Engel A., Fujiyohi Y., Agre P. The importance of aquaporin water channel protein structures // *Embo J.* - 2000. - Vol. 19 - P. 800-806.
7. Yasui M., A. Hazama, T. H. Kwon S. et al. Rapid gating and anion permeability of an intracellular aquaporin // *Nature.* - 1999. - Vol. 402 - P. 184-187.
8. Ishibashi K., Kuwahara M., Kageyama Y. et al. Cloning and functional expression of a second new aquaporin abundantly expressed in testis // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* - 1997. - Vol. 237. - P. 714-718.
9. Ma T., Verkman A. S. Aquaporin water channels in gastrointestinal physiology // *J. Physiol.* - 1999. - Vol. 517. - P. 317-326.
10. Agre P., Kozono D. Aquaporin water channels: molecular mechanisms for human diseases // *FEBS Lett.* - 2003. - Vol. 555. - P. 72-78.
11. Agre P., King L. S., Yasui M. et al. Aquaporin water channels - from atomic structure to clinical medicine // *J. Physiol.* - 2002. - Vol. 542, N 1. - P. 3-16.
12. Kozono D., Yasui M., King L. S., Agre P. Aquaporin water channels: atomic structure molecular dynamics meet clinical medicine // *Clin. Invest.* - 2002. - Vol. 109, N 11. - P. 1395-1399.
13. Cheng A., van Hoek A. N., Yeager M. et al. Three-dimensional organization of a human water channel // *Nature (Lond).* - 1997. - Vol. 387. - P. 627-630.
14. Jung J. S., Preston G. M., Smith B. L. et al. Molecular structure of the water channel through aquaporin CHIP. The hourglass model // *J. Biol. Chem.* - 1994. - Vol. 269. - P. 14648-14654.
15. Hill A. E., Shachar-Hill B., Shachar-Hill Y. What Are Aquaporins For // *J. Membrane Biol.* - 2004. - Vol. 197. - P. 1-32.
16. Zhu M. J., Wang X. C., Chen J., Du M. Advances in aquaporin research // *Progr. Biochem. Biophys.* - 1998. - Vol. 25. - P. 508-512.
17. Mulders S. M., Knoers N. V., van Lieburg A. F. et al. New mutations in the AQP2 gene in nephrogenic diabetes insipidus resulting in functional but misrouted water channels // *J. Am. Soc. Nephrol.* - 1997. - Vol. 8. - P. 242-248.
18. Tajkhorshid E., Nollert P., Jensen M. et al. Control of the selectivity of the aquaporin water channel family by global orientational tuning // *Science.* - 2002. - Vol. 296. - P. 525-530.
19. Weller B., Karpati G., Carpenter S. Dystrophin-deficient mdx muscle fibers are preferentially vulnerable to necrosis induced by experimental lengthening contractions // *J. Neurol. Sci.* - 1990. - Vol. 100. - P. 9-13.
20. Zeidel M. L., Nielsen S., Smith B. L. et al. Ultrastructure, pharmacologic inhibition, and transport selectivity of aquaporins channel-forming integral protein in proteoliposomes // *Biochem.* - 1994. - Vol. 33. - P. 1606-1615.
21. Титовец Э. П. Аквапорины человека и животных, фундаментальные и клинические аспекты. - Минск, 2007.

22. Гоженко А. И., Конкин С. И., Федорук А. С. и др. Взаимосвязь энергетического обмена, почечных процессов и функций в норме и патологии.- Одесса: Укр. НПО Мед. трансп., 1997. – 70 с.
23. Гоженко А. И., Роговий Ю. Є., Федорук О. С. "Приховане" ушкодження проксимального відділу нефрону // Одес. мед. журнал.– 2001. – № 5.– С. 16–19.
24. Гоженко А. И., Роговий Ю. Є., Федорук О. С., Кузьменко І. А. Патогенез поліурічної стадії нефротоксичної гострої ниркової недостатності // Журн. Акад. мед. наук України. – 2000. – Т.6, № 4. – С. 775-782.
25. Команденко М. С., Шостақ Г. Д. Основные механизмы развития тубуло-интерстициальных повреждений при болезнях почек // Нефрология. – 2000.- Т.4, №1. – С. 10-16.
26. Мухин Н. А., Балкаров И. М., Моисеев С. В. и др. Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека // Тер. архив.- 2004.- 6(1).- С. 5-10.
27. Пішак В. П., Гоженко А. І., Роговий Ю. Є. Тубуло-інтерстиційний синдром. – Чернівці: Мед. академія, 2002. – 221 с.
28. Возіанов О. Ф., Гоженко А. І., Федорук О. С. Гостра ниркова недостатність.- Одеса: Одес. мед-університет, 2003. – 375 с.

ГП УкрНИИ медицины транспорта МЗ Украины, г.Одесса

Дата поступления: 15.06.2008 р.

ОГЛЯД

УДК 616-084-614-0,09.86+712.4

Е.А. ГОЖЕНКО

СОМАТОФОРМНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА В СВЕТЕ СОВРЕМЕННЫХ ПРЕДСТАВЛЕНИЙ ОБ ЭТИОПАТОГЕНЕЗЕ, ДИАГНОСТИКЕ И МЕТОДАХ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ

В Украине на сегодняшний день структуру заболеваемости в основном формируют болезни системы кровообращения (21,4 %). На протяжении 2002-2005 годов происходили процессы стокого увеличения сердечно-сосудистой заболеваемости, а распространенность болезней системы кровообращения в Украине возросла на 16,7% [71, 167, 196]. По данным эпидемиологических исследований от 30 до 80 % популяции ощущают те или иные вегетативные расстройства, которые клинически выявляются в виде вегетативной дисфункции [73, 126, 128, 199].

СОМАТОФОРМНАЯ ВЕГЕТАТИВНАЯ ДИСФУНКЦИЯ

В настоящее время здоровье лиц молодого возраста определяется высокой заболеваемостью, неудовлетворительными показателями физического развития и психического здоровья [86, 198, 199]. Среди болезней всех классов у призывников увеличился удельный вес сердечно-сосудистых заболеваний, среди которых особое место занимают СВД [199, 228].

На сегодняшний день выделены определенные возрастные периоды риска формирования вегетативных дисфункций. Первый возрастной пик - 7-8 лет, время, когда ребенок поступает в школу, и появляются первые серьезные стрессовые ситуации. Второй пик - препубертатный и пубертатный возраст, который, часто сопровождается быстрым ростом, изменением роста-весовых показателей, значительными гормональными изменениями, физиологической симпатикотонией. Третий пик - 16-18 лет, реже - более старший юношеский возраст [9, 10, 44]. Зачастую, в связи с увеличением психосоциальных нагрузок, СВД продолжает прогрессировать, преобразуясь из функционального нарушения в соматические заболевания. Так известно, что временное повышение активности симпатического звена ВНС в подростковом возрасте обеспечивает адаптацию различных систем организма к внешним условиям. Вместе с тем, повышение активности симпатикоадреналовой системы приводит к появлению гиперкинетического типа гемодинамики, который свидетельствует о неэкономичности функции системы кровообращения [40, 43, 67, 76].

Причины дезинтеграции ВНС являются этиологическими факторами формирования СВД [52, 88, 115, 143]. Причем реализация таких факторов облегчается при наличии конституционально обусловленной или врожденной дисфункции лимбико-гипоталамо-гипофизарных образований мозга в сочетании с определенной структурой личности [143, 160]. Факторы, способные вызвать развитие СВД, разнообразны и многочисленны. Согласно классификации вегетативных нарушений, предложенной А.М.Вейном (1998), к первичной относят вегетативную дистонию конституционального характера и психофизиологическую вегетативную дистонию. Конституционально обусловленная СВД имеет семейный характер и проявляется с раннего возраста. Психофизиологический тип СВД представляет собой реакцию на острый или хронический эмоциональный стресс. Вегетативные нарушения, развившиеся в результате дисфункции надсегментарных вегетативных структур, проявляются эмоционально-вегетативными расстройствами, объединяемыми в психовегетативный синдром [53, 191, 205, 252]. А.М. Вейном разработана трехкомпонентная патогенетическая схема возникновения заболеваний: психические нарушения — изменения в вегетативной и эндокринной системах — соматические расстройства. И на этой основе предложена классификация, основанная на разделении вегетативных нарушений на надсегментарные и сегментарные, а также первичные и вторичные. Основу надсегментарных расстройств составляют различные варианты психовегетативного синдрома. Сегментарные же нарушения проявляются синдромом прогрессирующей вегетативной недостаточности (при вовлечении в процесс висцеральных вегетативных волокон) и вегетативно-сосудистотрофическими расстройствами на руках и ногах. Отмечено, что нередко встречаются смешанные синдромы, сочетающие надсегментарные и сегментарные вегетативные расстройства [52].

Нарушения в психоэмоциональной сфере могут служить основой развития и поддерживать СВД. Имеется тенденция к параллельному нарастанию тревожности и риска СВД. При этом вызванное психоэмоциональной нагрузкой увеличение компонента "тревожность" мотивационного спектра сопровождается дальнейшим нарастанием исходно высокой симпатикотонии и включением выраженных эрготропных влияний на ритм сердца [40, 55, 59].

Рядом авторов обосновывается возможность развития своего рода первичной полиэтиологической болезни вследствие нарушенной адаптации дисрегуляторного геноза, реализующейся в своих патологических возможностях через ВНС [9, 52, 225, 233]. Наиболее распространенным заболеванием такого плана является вегето-сосудистая дистония (ВСД). По данным некоторых авторов, эта патология выявляется в 50% случаев среди больных с расстройствами сердечно-сосудистой деятельности и психики. Основная причина ВСД заключена в генетических дефектах сердечного метаболизма, сосудистого тонуса, недостаточности эндокринного обеспечения жизненно важных функций [47, 67, 83]. Другие исследователи основной причиной у больных с тяжелым течением заболевания считают миокардиодистрофию [156, 99, 120, 130].

По данным ряда авторов, нейроциркуляторная дистония, как и ВСД, является функциональным заболеванием, в основе которого лежат нарушения нейродинамического вегетативного регулирования внутренних органов и сосудов [52, 129, 151, 172]. НЦД является одной из нозологических форм СВД и рассматривается как мультифакториальное заболевание, возникающее, как правило, на фоне стрессовых ситуаций, ведущих к нарушению нейрогуморальной и эндокринной регуляции, что проявляется множеством разнообразных клинических симптомов и синдромов [84, 119, 129]. Отличительные особенности различных клинических форм НЦД у лиц молодого возраста определяются состоянием вегетативного дисбаланса: при кардиальном варианте – снижением парасимпатической активности, а при гипертоническом – активацией симпатического тонуса. Уже на стадии НЦД АГ может приводить к гипертрофии миокарда левого желудочка, ретинопатии и другим осложнениям [188, 228, 252].

Парасимпатикотонический тип СВД зачастую реализуется через первичную гипотензию, которая является соматическим отражением аффективных расстройств и депрессивных состояний и проявляется в виде вялости, апатии, ощущения резкой слабости, а также отсутствием бодрости, ухудшением памяти, рассеянностью, понижением работоспособности, пастозностью или отёчностью голеней и стоп к вечеру, нарушением потенции и либидо у мужчин и менструального цикла у женщин, постоянной головной болью приступообразного характера. Несмотря на наиболее благоприятный исход данного типа СВД, заболевание значительно снижает качество жизни и трудоспособность пациентов [19, 22, 188].

СВД носит как моно-, так и полисистемный характер. Вегетативные расстройства могут проявляться в кардиоваскулярной, респираторной (гипервентиляционный синдром), мышечной, вестибулярной, терморегуляционной и потоотделительной системах, системе желудочно-кишечного тракта. Однако чаще всего наблюдается полисистемное проявление СВД [52, 133, 229]. В кардиоваскулярной системе СВД проявляется в виде разнообразных клинических симптомов субъективного и объективно-функционального характера без наличия органических изменений со стороны ССС. СВД может иметь два типа течения - перманентный и пароксизмальный. Так как истинная перманентность СВД весьма проблематична, то к перманентному относят такое течение СВД, при котором у больных отсутствуют ярко выраженные приступообразные усиления эмоционально-вегетативных расстройств, называемых вегетативными кризами [52, 233, 257]. Вместе с тем у значительной части больных течение СВД сопровождается кризами. В зависимости от преобладания тонуса симпатической или парасимпатической системы вегето-сосудистые кризы могут быть симпатoadреналовыми, вагоинсулярными или смешанными [52, 156, 275]. Диагностика вегетативного пароксизма основывается на трех критериях: приступообразном возникновении, наличии полисистемных вегетативных расстройств и эмоциональных нарушений [44, 113, 265, 269].

Не всегда клиническая картина может отразить состояние ВНС, так как в зависимости от степени выраженности тонуса симпатической или парасимпатической системы можно говорить о наличии СВД при поражении какой-либо системы. Таким образом, у всех пациентов с СВД имеет место нарушение функции периферического эфферентного звена симпатического отдела ВНС [156, 168, 215]. Субъективные ощущения больных СВД многообразны. Чаще всего больные жалуются на периодические головные боли, боли в области сердца, сердцебиение, потливость,

метеотропность, раздражительность, плохой сон, дискинезию желудочно-кишечного тракта, непереносимость больших умственных, эмоциональных и физических нагрузок [52, 223, 228, 284].

Наиболее яркими клиническими проявлениями являются, кардиоваскулярные расстройства. У одних больных они характеризуются повышением АД, нестабильностью его, у других – понижением [52]. Частота сердечных сокращения (ЧСС) у пациентов с СВД быстро увеличивается при физическом напряжении. Результаты большого количества эпидемиологических исследований свидетельствуют о том, что повышенная ЧСС, как показатель симпатической гиперактивности, является фактором сердечно-сосудистого риска, а также предиктором как сердечно-сосудистой, так и общей смертности [229, 246]. Так как критериями дезадаптации ССС к дистресс-синдрому является длительность возвращения ЧСС к ее исходному уровню после стрессорной ситуации и характер тренда показателя, то по динамике ЧСС можно прогнозировать дальнейшее течение и развитие болезни [54, 67, 124, 250]. Брадикардия бывает реже, но она более постоянна [52, 101, 119]. Вазомоторные расстройства обычно проявляются гипергидрозом ладоней, стоп, лабильностью сосудов лица и верхней части грудной клетки, похолоданием рук, ног [52, 53, 119]. Пациенты зачастую связывают основные симптомы СВД и появления вегетативных пароксизмов с метео-фактором. Следует отметить, что вегетативные жалобы при СВД очень «подвижны»: один симптом переходит в другой, меняется их интенсивность. «Подвижность» симптомов – одна из характерных черт СВД [128, 130].

У пациентов с СВД весьма часто встречаются респираторные проявления. Известно, что в регуляции дыхательного ритма принимают участие различные структуры организма, которые условно объединяются в понятие "дыхательный центр". Ранее были выявлены значимые корреляционные связи между статистическими и вариационными показателями сердечного ритма и ритма дыхания, что указывает на однонаправленное влияние ВНС на ССС и дыхательную систему. Известно также, что при умственной нагрузке наблюдается тенденция к усилению разнонаправленности реакций показателей сердечного ритма при повышении реактивности дыхания. Подтверждено, что только у лиц с высоким уровнем частоты дыхания наблюдается снижение связей между временными показателями внешнего дыхания и сердечных сокращений при умственной работе. В состоянии покоя уровень вариабельности сердечного ритма (ВСР) у лиц с высоким уровнем частоты дыхания выше, чем у лиц со средней и сниженной частотой дыхания. Нарушения дыхательной системы проявляются одышкой, ощущением нехватки воздуха, "комка в горле" [132, 242, 245]. Гипервентиляционный синдром характерен, как нами отмечено выше, для многих больных, у которых в структуре клинической картины наблюдаются кризовые состояния, похожие на панические атаки.

Объективные легкие неврологические нарушения проявляются как со стороны эмоционально-личностной сферы, так и деятельности черепно-мозговых нервов, заинтересованности пирамидной системы, изменениями чувствительности, координации движений [128, 181]. На поражение лимбико-ретикулярного комплекса у больных СВД указывают тревожно-депрессивные расстройства на ранних стадиях заболевания, которые имеют большое значение в развитии гипертензивных реакций (гипертонические кризы, транзиторные подъемы АД при панических атаках) [10,14,58, 59]. Лидером среди психопатологических синдромов, ассоциированных с вегетативной дисфункцией, является тревога. Тревога - это сигнал об угрожающих изменениях в организме или внешнем мире, и в связи с этим она играет приспособительную роль. Однако если она выражена чрезмерно, то, напротив, мешает нормальной жизнедеятельности [55, 74]. Нарушение психоэмоционального статуса является важнейшей составной частью клинической картины НЦД [128, 169]. При этом повышение тревожности индивида сопряжено с увеличением ЧСС в покое. СВД являются не только предстadium того или другого заболевания, но и сами влияют на качество жизни, существенно снижая трудоспособность. В современной зарубежной медицинской литературе широко распространен термин «качество жизни, обусловленное здоровьем» (Health-related Quality of life) [152]. Качество жизни (КЖ), обусловленное здоровьем, оценивает компоненты, ассоциированные и неассоциированные с заболеванием, и позволяет дифференцированно определить влияние болезни и лечения на психологическое, эмоциональное состояние больного, его социальный статус.

Исследование структуры тревожности у лиц молодого возраста при диагностике СВД дает дополнительную информацию об индивидуальных особенностях функционирования надсегментарных структур. Параметр тревожности позволяет просто и количественно оценивать надсегментарную вегетативную дисфункцию, в том числе в динамике (например, при лечении

СВД). Следует также учитывать фактор пола при оценке результатов тестирования, так как у девушек изначально тревожность выше, чем у юношей [83].

Одним из важных направлений в диагностике СВД является выявление групп риска по АГ. Так как по оценке экспертов ВОЗ, АГ остается ведущим сердечно-сосудистым ФР во всем мире, а уровень АД больше 115 мм рт. ст. является одной из причин 62% цереброваскулярных заболеваний и 49% случаев ишемической болезни сердца [124, 159]. По последним данным, повышение АД имеет место приблизительно у 40 % женщин и мужчин молодого возраста [199, 211, 227]. На сегодняшний день высокое нормальное давление (систолическое артериальное давление (САД) 120-139 мм рт. ст. и диастолическое артериальное давление (ДАД) 80-89 мм рт. ст.), расценивается как предгипертензия, которая в 50% случаев переходит в АГ [159, 255].

Основные ФР, приводящие к повышенной заболеваемости АГ, следующие: хронический дефицит физической активности, избыточное потребление соли, грубый дисбаланс питания с раннего детства, злоупотребление алкоголем, табакокурение, гормональная контрацепция у женщин, ятрогенные вмешательства, профессиональные факторы физической и химической природы, психоэмоциональные стрессы, синдром апноэ во сне, ожирение [257, 268, 289]. В развитии АГ, очевидно, играют роль дефекты генов, имеющих отношение к регуляции кровообращения и определяющих состояние автономной нервной системы, натрийуретической функции почек, тонуса сосудов и т.д. [9, 143, 162]. В целом риск развития АГ у каждого конкретного человека прямо пропорционален числу ФР и степени их выраженности [114, 174, 199].

Несмотря на то, что СВД рассматривается как прогностически благоприятное функциональное заболевание, тем не менее, существует высокий риск перехода его в АГ [86, 106, 114]. Психовегетативная дезадаптация рассматривается рядом авторов как неспецифический преморбид заболеваний ССС. Вегетативными маркерами преморбиды являются отклонения показателей ВСР и нарушения ФС ВНС. Одним из гемодинамических маркеров является гипертензивный ответ на моделированную профессиональную нагрузку [156, 228, 231, 257, 258]. Ряд авторов рекомендуют включать в группу повышенного риска развития АГ детей с отягощенной наследственностью по гипертонической болезни, ускоренными темпами физического и полового развития, высокой реактивной тревожностью, психоастеничностью, напряжением регуляторных механизмов, снижением мощности среднечастотной составляющей сердечного ритма [5, 9, 44, 68]. Достаточно высокая диагностическая значимость доказана для кардиоритмографической пробы с фиксированным темпом дыхания с целью определения групп повышенного риска АГ с симпатикотонией. Проведение функциональных кардиоритмографических проб с управляемым дыханием позволяет выявлять гиперактивность симпатического отдела при СВД и латентные формы АГ [86, 89, 150, 242].

Существует много сведений о роли вегетативных дисфункций в формировании и становлении заболеваний ССС, прежде всего АГ [43, 156, 174, 254].

К настоящему времени получено большое количество данных, указывающих на роль нарушений нейрогенной регуляции кровообращения, а именно повышения активности симпатической нервной системы в патогенезе АГ. Роль этих изменений особенно существенна на этапе становления заболевания, когда у большинства больных имеют место клинические (наклонность к тахикардии, гиперкинетический тип гемодинамики) и лабораторные (повышение в крови норадреналина) признаки, свидетельствующие о симпатикотонии [28, 66, 103, 156, 234]. Активация симпатической нервной системы играет роль не только в повышении АД, но и в возникновении ряда других негативных эффектов, которые значительно увеличивают риск развития осложнений при АГ. Среди них нестабильность электрических параметров сердечной мышцы, приводящая к развитию тахикардий; гипертрофия миокарда, которая в условиях обедненного микроваскулярного русла ведет к его ишемии и способствует развитию сердечной недостаточности; дислипидемия и инсулинорезистентность; активация агрегации тромбоцитов; повышение тонуса сосудов, сопротивления и тонуса вен, что сопровождается уменьшением емкости венозного русла с увеличением венозного возврата крови к сердцу и повышением сердечного индекса. Симпатический гипертонус приводит к увеличению секреции ренина и, следовательно, повышению образования ангиотензина 2, который также оказывает прямое стимулирующее действие на симпатический отдел ВНС, вызывая увеличение продукции норадреналина [103, 126, 147, 287].

Формирование АГ у лиц с СВД происходит чаще и быстрее у пациентов, у которых наблюдаются неадекватные прессорные реакции, в том числе на физические и эмоциональные нагрузки, которые наслаиваются на неблагоприятный семейный анамнез. Отрицательно

переживаемый хронический стресс (дистресс), наряду с генетическими и приобретенными факторами, принимает определенное участие в возникновении и/или прогрессировании АГ [162, 165, 206]. Многие авторы считают возможным говорить о том, что преходящие эпизоды повышения АД на фоне стресса у лиц с генетической предрасположенностью способны вызывать структурные изменения в сердце и сосудах, а тем самым и стойкую АГ [156, 202, 215].

В последние годы зарубежные и отечественные исследователи обратили внимание на так называемую "гипертонию на рабочем месте" (один из вариантов "стресс-индуцированной АГ") [3, 8, 16, 18]. Как показали результаты многочисленных исследований и скринингов, проведенных за рубежом, стресс-индуцированная АГ является далеко не безобидным феноменом. Так, уровень АД на работе более тесно коррелирует с поражением органов мишеней (в частности, с гипертрофией миокарда левого желудочка), чем амбулаторно измеряемый уровень АД и даже уровень АД в ночное время [3, 16, 49]. Ряд авторов указывают на то, что среди ранее "нормотензивных" людей, имевших при проведении стрессорных нагрузок гипертензивные значения АД, через 6 лет у 80% развилась гипертензия покоя [3, 18].

Повышение активности симпатического отдела ВНС может вызвать расстройство центральных механизмов регуляции кровообращения, изменения чувствительности барорецепторов, нарушения обратного захвата норадреналина из синаптической щели. Проявления симпатикотонии могут быть связаны с увеличением количества и/или чувствительности адренорецепторов и уменьшением парасимпатических воздействий на ССС. Итогом этих изменений служит увеличение сердечного индекса вследствие роста ЧСС и усиления сократительной активности миокарда [156, 160, 183]. Повышение тонуса гладкомышечных клеток сосудов увеличивает венозный возврат крови к сердцу (повышение тонуса вен) и сопротивление кровотоку (повышение тонуса мелких артерий и артериол) [227, 232, 233]. Длительное повышение симпатического тонуса может приводить к развитию заболеваний ССС [4, 156, 276].

Определенный вклад в проявления симпатикотонии при СВД вносит уменьшение парасимпатических влияний на ССС. Что касается рецепторов низкого давления, то здесь зафиксировано уменьшение симпатотонизирующих воздействий в ответ на увеличение венозного возврата крови к сердцу [196, 269]. В реализации гипертензивного действия симпатикотонии большое значение имеют опосредованные эффекты симпатического тонуса. Наиболее существенным является неблагоприятное воздействие катехоламинов на эндотелий, проявляющееся в торможении синтеза NO и усилении образования эндотелина-I, приводящего к повышению общего периферического сосудистого сопротивления [196, 227, 229]. В последние годы было доказано, что симпатикотония сопровождается увеличением реабсорбции натрия, что связано с непосредственным действием на почечный эпителий и уменьшением кровотока в мозговом слое почек [226].

Проведенные рядом авторов исследования показали, что повышенная и высокая реактивность в условиях моделированного психологического стресса (компьютерная игра) и физической нагрузки (велозргометрия) являются маркером низкой толерантности к стрессорным нагрузкам бытового и профессионального плана, создавая предпосылки для развития АГ у пациентов с СВД. Неадекватные реакции на стрессорные нагрузки также являются дополнительными параметрами для формирования СВД в молодом возрасте [52, 224, 244].

Как известно, психическая адаптация (ПА) является важным инструментом преодоления стрессогенной ситуации [238, 254].

Нарушения ПА возникают вследствие неадекватного взаимодействия биологических, физических, социальных факторов и личностных свойств индивида. Психическая дезадаптация (ПД) ведет к резкому снижению работоспособности и надежности выполняемой деятельности [127, 133, 144]. Важную роль в формировании ПА в условиях профессиональной деятельности играет мотивационный спектр. Элементы этого спектра являются детерминантами самостоятельных видов мотивационно обусловленного поведения, имея сложную и "динамически напряженную внутреннюю структуру". Всё это способствует формированию устойчивых предстрессовых и стрессовых состояний, развитию неврозов и психосоматических заболеваний, требующих своевременной диагностики и лечения [143, 145, 150].

Раздражители социально-психологического характера поступают в головной мозг по каналам второй сигнальной системы, порождая непосредственно в коре патогенную импульсацию. Центры регуляции ВНС, выступая в роли посредника между центральной нервной системой и внутренними органами, регулятора всех жизненных процессов в организме, «проводника» эмоциональных состояний, становятся важнейшим органом выражения «аффекта». Таким образом, происходит

«сброс», «шунтирование» эмоционального напряжения, минуя невроз, непосредственно на психосоматические расстройства, вариантом которых является СВД [153, 162, 282].

Генетические факторы, безусловно, играют большую роль и в различной способности преодоления стресса [5, 56, 84]. При негативных эмоциях у здоровых людей повышенное АД обусловлено подавлением артериального механорецепторного рефлекса, в то время как при позитивном эмоциогенном воздействии барорецепторный рефлекс препятствует чрезмерному повышению АД. Эффективность барорефлекторной регуляции зависит от барорефлекторной чувствительности (отношение изменений ЧСС к сдвигам АД). Маркером барорефлекторной чувствительности является мощность колебаний ритма сердца в диапазоне низких частот при проведении кардиоинтервалографии (КИГ) [65, 66].

Одним из наиболее важных периодов в социальном становлении личности является период профессионального обучения. Как известно, одним из основных стрессорных агентов на данном этапе является процесс обучения [14, 43, 64, 139]. Переход от школьных форм обучения к ВУЗовским требует адаптации к новому учебному стереотипу. Повышенные требования к деятельности адаптивных систем организма и, в первую очередь, к ВНС, зачастую приводят к срыву регуляторных механизмов [139, 151, 215, 218].

Одной из основных задач психологического исследования лиц молодого возраста является выявление психической (личностной) предрасположенности к возникновению некоторых соматических, в первую очередь психосоматических заболеваний. Речь может идти как о своеобразных особенностях личности, присущих данному индивиду вообще и способствующих возникновению соматической болезни, так и о временном состоянии, на фоне которого стрессовые факторы становятся патогенными, преодолевая механизмы психологической защиты [81, 82].

Студенты ВУЗов составляют многочисленную группу лиц умственного труда, деятельность которых характеризуется некоторыми особенностями. Как свидетельствуют исследования, их умственная деятельность характеризуется наличием большой и неравномерной нагрузки, следствием которой является нарушение режима отдыха и питания, что в наибольшей степени выражено во время экзаменов [36, 37]. Однако, небольшая продолжительность экзаменационной сессии не позволяет считать единственной причиной возможного отрицательного влияния на ФС организма студентов. При этом установлено, что высокий уровень ПА к процессу обучения в структуре личности сочетается с преобладанием ваготонии в регуляции ВСР, а компонента «тревожность» зачастую - с симпатотонией [25, 38, 83, 84].

Повседневная умственная нагрузка оказывает разнонаправленное влияние на гемодинамические показатели и регуляторные механизмы управления ритмом сердца [81, 85]. При этом наиболее оптимальным типом реагирования на дневную и недельную учебные нагрузки является парасимпатический, тогда как симпатический несет в себе опасность истощения адаптационно-компенсаторных возможностей организма [2, 30]. Приходится констатировать тот факт, что в процессе обучения в вузе здоровье студентов подвергается целому ряду агрессивных влияний. Серьезные трудности, связанные с ломкой прежнего стереотипа поведения, организацией учебной работы, большим объемом информации, умственным напряжением, эмоциональной насыщенностью, ненормированностью рабочего времени, приводят к психоэмоциональным перегрузкам и как следствие этого - к эмоциональному стрессу (хроническая стрессовая ситуация). Далее необходимо отметить отрицательное влияние на организм студентов нарушения режима труда и отдыха (профессиональные факторы). Суточные ритмы обеспечивают координацию гомеостаза и тесно связаны с ритмами труда и отдыха. Нарушение структуры биологических ритмов различных физиологических систем приводит к развитию десинхронозов — нарушению внутрисистемных и межсистемных механизмов регуляции функции целостного организма, что способствует напряжению и срыву гомеостаза и адаптационных механизмов. Следствием этого являются уменьшение резервных возможностей организма и формирование вегетативной патологии. Несомненно, что наблюдение принципов рационального питания в студенческой среде также способствует росту функциональных и органических заболеваний у студентов [221, 230, 231].

Процессы адаптации, по Селье, носят стадийный характер, и хорошему приспособлению к новым условиям окружающей среды предшествует стадия напряжения регуляторных систем, что связано с необходимостью перенастройки адаптационных механизмов на новый уровень деятельности в новых условиях и с мобилизацией необходимых для этого функциональных резервов [67]. Понятие адаптационных возможностей организма включает два аспекта: диагностический и прогностический. Первый отражает текущее состояние организма, запас его

функциональных резервов и соответствующее им напряжение регуляторных систем. Второй характеризует потенциальную возможность организма к выполнению той или иной деятельности. На одно и то же воздействие разные люди, в зависимости от своих ФР, отвечают различным напряжением регуляторных систем. В одних случаях истощение регуляторных систем наступает очень быстро, в других случаях организм способен при том же воздействии длительное время сохранять «гомеостаз» без значительного напряжения механизмов регуляции. Смена уровня функционирования системы не ведет к нарушению сформированного гомеостаза, если не возникает перенапряжение регуляторных механизмов и не истощается функциональный резерв [65, 68]. Поэтому, оценка степени напряжения регуляторных систем позволяет судить о «цене» адаптации, т.е. о способности организма сохранять гомеостаз основных жизненно важных систем без перенапряжения и истощения регуляторных механизмов. Длительное напряжение регуляторных механизмов (высокая «цена» адаптации) ведет к развитию так называемых донозологических состояний, когда организм для выполнения стандартной деятельности должен расходовать значительно больше функциональных резервов, чем обычно. В дальнейшем возникает перенапряжение и истощение регуляторных механизмов с развитием преморбидных состояний и различных патологических отклонений [2, 135].

Состояние напряжения механизмов адаптации связано с увеличением степени напряжения регуляторных систем и адекватным повышением уровня функционирования при достаточном функциональном резерве. Состояние неудовлетворительной адаптации характеризуется последующим повышением степени напряжения регуляторных систем, но уже сопровождается снижением функционального резерва. При срыве адаптации основное значение приобретает падение уровня функционирования системы, что происходит в результате значительного уменьшения функционального резерва и истощения регуляторных систем. Это отражает взаимоотношения между вегетативным и миокардиально - гемодинамическим гомеостазом. Донозологические и преморбидные состояния характеризуются преимущественно изменениями вегетативного гомеостаза. Только при условиях развития преморбидных состояний выявляются отклонения в миокардиально-гемодинамическом гомеостазе [8, 68].

На сегодняшний день понятие предболезни в большинстве случаев связывается с началом конкретного заболевания [8, 20]. Патогенетический подход к состоянию предболезни значительно более прогрессивный, нежели симптоматический подход или даже синдромальный, которые связывают преморбидные состояния с вероятными в будущем заболеваниями на основе одного только анализа фактического проявления патологических симптомов. Существенно отличается прогностическая оценка преморбидных состояний благодаря развитию концепции ФР [269].

В настоящее время достаточно хорошо развиты методы функциональной диагностики в кардиологии. В то же время для выявления ранних форм заболеваний ССС и донозологических состояний требуется разработка специальных подходов к исследованиям. С нашей точки зрения принципиально важным является использование новых систем диагностики, включающих исходное определение уровня функциональных резервов ССС и ее адаптационного потенциала, на этой основе осуществляется разработка эффективных реабилитационных мероприятий у данного контингента лиц для повышения их качества жизни.

Как известно, одной из определяющих для ФС организма является ССС и ее вегетативное обеспечение, которое играет значительную роль в регуляции деятельности сердца и сосудов, и во многих случаях, с учетом взаимодействия симпатического и парасимпатического отделов ВНС, определяет миокардиально-гемодинамический гомеостаз [69].

Более лабильной в процессе адаптации является ВНС. Физиологическим состоянием в вегетативном адаптогенезе является межсистемная дистония. Вегетативный адаптогенез, как и нейросоматический, протекает по фазам в соответствии со схемой общего адаптационного синдрома [67, 68].

В настоящее время существуют многочисленные методы изучения адаптации, направленные на решение проблемы диагноза и прогноза адаптивных возможностей организма. Так, для определения исходного вегетативного статуса и состояния вегетативной регуляции используются специальные опросники, заполняемые исследователем и самим пациентом; оценка вегетативных показателей: шкалы внешних проявлений вегетативного баланса. К используемым методикам исследования ВНС относятся также: вегетативный индекс Кердо, исследование минутного объема крови непрямым методом, КИГ, количественный тест на потоотделение, проба с глубоким медленным дыханием, определение времени и параметров зрачкового цикла (пупилометрия), вызванные кожные симпатические потенциалы и функциональные пробы, оценивающие

вегетативную реактивность и обеспечение деятельности [10, 21, 27, 86, 87, 89, 90]. Наиболее информативным методом диагностики СВД, а также основных органических заболеваний в плане прогноза и вовлечения ВНС, является оценка ВСР по данным КИГ [88 - 90].

Исследование ВСР позволяет оценить в совокупности качество нервно-гуморальной регуляции и образующих ее элементов, ее стрессовую устойчивость и физиологические реакции на стресс [88, 89]. Известно, что ВСР является одним из показателей типа вегетативного регулирования при различных видах психоэмоционального напряжения. Этот показатель используют для индикации ситуативной, личностной тревожности и депрессии, степени тренированности и готовности спортсменов к соревновательной деятельности, адаптированности студентов к учебному процессу; с целью прогноза утомляемости операторов при работе с компьютером или при выполнении мыслительных и прецизионных сенсомоторных задач. ВСР также является наиболее информативным методом для количественной оценки состояния симпатического и парасимпатического тонуса [88 - 90].

В проведенных ранее среди студентов ВУЗов исследованиях было выявлено, что у большинства обследованных в спектре ВСР преобладает VLF-диапазон, т. е. имеет место активация церебральных эрготропных систем. Это свидетельствует о подключении высших вегетативных центров к процессу регуляции сердечного ритма. Такая регуляция является избыточной, то есть имеет место перенапряжение адаптивных механизмов, что может в конечном итоге привести к их срыву [85, 88, 91].

Наиболее ранним признаком нарушения качества регуляции у подростков с СВД является нарушение координации между ритмами сердца и дыхания во время дыхательной пробы (дыхание с частотой около 6 в минуту). Выявленные корреляции показателей математического анализа ритма сердца с системой крови, циркадианными биоритмами и эффективностью умственной деятельности (успеваемостью) позволяют своевременно оценить уровень адаптации студентов и назначить реабилитационные мероприятия с целью предупреждения прогрессирования или формирования СВД. Показателями процесса утомления могут служить: по данным ВСР - общее количество интервалов между сокращениями сердца или среднее значение интервала; по данным ЭЭГ – суммарная мощность спектра в полосе от 6 до 10 Гц (Тета-2 и Альфа-1 ритмы). Переход в состояние утомления могут характеризовать рекурсивное дыхание (уменьшение частоты дыхательных циклов), лабильность АД, тахикардия в покое [87, 91-95]. Известно, что пациенты с СВД имеют сниженную суточную ВСР, по сравнению со здоровыми лицами той же возрастной группы, а при пароксизмальном течении СВД у симпатикотоников выявляется более сниженная ВСР, по сравнению с лицами, имеющими перманентное течение [88, 90, 96]. Тогда как особенности ФС ВНС при пароксизмальном течении СВД по парасимпатическому типу не изучены.

Результаты исследований указывают на многообразие особенностей ВСР, их системную функциональную сопряженность в условиях инициации различных стратегий поведения при психоэмоциональной нагрузке [91, 94]. Психологический стресс индуцирует заметные изменения вегетативного баланса с увеличением симпатического компонента [27, 88, 90].

Профессиональный стресс вызывает нарушения функций ВНС (реакцию ВСР на спокойное и глубокое дыхание, пробу Вальсальвы, активный ортостатический тест), которые исчезают под влиянием ежедневного расслабления. У физически развитых лиц, по сравнению с нетренированными лицами, отмечаются уменьшение ВСР и мощности низкочастотной характеристики в положении лежа, что свидетельствует о преобладании парасимпатической регуляции именно в этом положении [90]. Занятия физической культурой и спортом способствуют урежению ЧСС и повышению ВСР, причем, что особенно важно, за счет высокочастотной составляющей спектра. Детренированность, ухудшение физического самочувствия, как правило, связаны с ростом ЧСС и падением ВСР, вялыми реакциями на физический и иные виды стресса. Указанные изменения ВСР у детренированных являются прямым следствием и диагностическим признаком наличия СВД. ВСР у здоровых молодых людей в значительной мере определяется частотой дыхания и его ритмичностью. С ростом частоты дыхания относительный вклад парасимпатической составляющей в ВСР падает (индекс вегетативного баланса - растет). Ритмичное дыхание приводит к росту суммарной ВСР, главным образом, за счет повышения активности парасимпатического отдела ВНС. Резонансными в системе сердце - легкие являются частоты дыхания, кратные 5-6 дыханием в минуту. Считается, что влияние дыхания на ВСР осуществляется не прямыми изменениями тонуса вагуса при вдохе и выдохе, а путем усиления респираторно-зависимой вагусной модуляции сердечного ритма [90]. Курение значительно

сказывается на показателях ВСР. Уже через 3 минуты после первой сигареты ВСР падает, мощность симпатической составляющей заметно возрастает, уменьшается мощность парасимпатического звена ВНС. К исходному уровню показатели возвращаются не ранее, чем через 10 минут. При длительном курении указанные изменения в ВСР стойко закрепляются, что усугубляет СВД или способствует её развитию [88, 90].

КИГ при проведении функциональных проб имеет важное диагностическое значение в оценке состояния вегетативного гомеостаза. На сегодняшний день наиболее часто используются пробы: ортостатическая, клиноортостатическая, психоэмоциональная, дыхательная, проба с дозированной физической нагрузкой, медикаментозные пробы и некоторые другие [88, 90].

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С СОМАТОФОРМНОЙ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ

Стратегия профилактики сердечно-сосудистых заболеваний заключается в пропаганде здорового образа жизни (борьба с гиподинамией, здоровое питание, отказ от вредных привычек и так далее). Однако на сегодняшний день в Украине институт социальной рекламы в интересах формирования здорового образа жизни практически не действует. Система формального гигиенического и валеологического (health education по ВОЗ) обучения подрастающего поколения остается несовершенной, что способствует прогрессированию и формированию СВД у лиц молодого возраста [97, 98, 99].

Профилактика заболеваний ССС требует проведения действенных мероприятий по формированию здорового образа жизни, так как медикаментозное лечение при всех его достижениях дает суммарно меньший результат, чем комплексные профилактические мероприятия. Важную роль в первичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и предупреждении прогрессирования заболеваний занимает коррекция нарушений вегетативного гомеостаза при СВД и снижение реактивности симпатического отдела ВНС [98].

Существуют методы медикаментозной и немедикаментозной коррекции СВД. Медикаментозная терапия проводится (курсами не менее двух раз в год), преимущественно, амбулаторно. Приоритет амбулаторной терапии пациентов с СВД связан с высокой предрасположенностью данных пациентов к госпитальной ятрогении. Курс лечения составляет 2-3 месяца, препараты отменяются постепенно. В план медикаментозной коррекции в первую очередь включаются препараты этиологической направленности. Патогенетическое лечение назначается с учетом ФС ВНС. Так называемые вегетотропные и сосудисто-метаболические препараты, ранее широко используемые для коррекции вегетативных расстройств, в настоящее время практически не применяются в силу их низкой эффективности. Согласно протоколу оказания медицинской помощи пациентам с НЦД, лечебная программа включает назначение β -адреноблокаторов и антиаритмических препаратов [281]. Вместе с тем, для коррекции стрессорных расстройств широко применяются транквилизаторы бензодиазепинового ряда, которые способны нарушать процессы обучения и памяти, подавляя тем самым активную адаптацию организма [58]. Столь длительное использование медикаментов у лиц молодого возраста с СВД часто сопровождается возникновением осложнений, что делает актуальным использование физических методов лечения.

Положение затрудняется также и тем, что из-за дороговизны фармакологических препаратов, противопоказаний, привыкания или побочных эффектов медикаментозное лечение часто недоступно [98]. Вместе с тем, следует подчеркнуть, что методы медикаментозной терапии СВД не влияют на причины возникновения патологии, не предупреждают дальнейшее прогрессирование вегетативной дисфункции и не вызывают повышение адаптационного резерва [6, 52].

Учитывая выше сказанное, приоритет должен отдаваться немедикаментозным методам восстановительной терапии, особенно на ранних стадиях сердечно-сосудистых заболеваний. Отличительной особенностью такого восстановительного лечения является возможное обратное развитие процесса с дальнейшим отсутствием прогрессирования СВД.

Доказано, что физические факторы способны эффективно влиять на регуляторно-компенсаторные системы, способствуя саногенезу. В связи с этим роль природных и преформированных физических лечебных факторов, которые характеризуются выраженным влиянием на адаптационные резервы организма, приобретает особое значение [37, 86]. Восстановительное лечение занимает особенное значение в системе мероприятий по профилактике

и укреплению здоровья пациентов с СВД, так как направлено на предотвращение прогрессирования заболевания, возникновения осложнений и улучшения качества жизни. Влияние физических факторов, дозированного режима двигательной активности, рационального лечебного питания способствуют повышению защитно-приспособительных сил организма. Проведенными рядом авторов исследованиями было показано, что методы физической терапии интегративно влияют на многие патофизиологические механизмы возникновения и развития сердечно-сосудистой патологии [81]. Физические факторы, в отличие от лекарственных препаратов, физиологичны для организма, мобилизуют его резервные возможности, не вызывая побочных эффектов [97]. Методы восстановительного лечения основываются и во многом определяются адаптационно-компенсаторными процессами в организме. Восстановительное лечение — необходимый и обязательный этап улучшения функционального состояния больных СВД. Целесообразность и необходимость использования физических факторов в том, что они потенцируют эффекты медикаментозного лечения, психотерапии, диетотерапии, лечебной физкультуры (ЛФК) [80]. Предпочтение в немедикаментозной коррекции СВД отдается способам, оказывающим физиологическое, оптимальное воздействие на организм. К последним следует отнести рациональную психотерапию и адекватную физическую нагрузку. Эти воздействия, исходя из изложенного выше о ведущей роли гипокинезии, детренированности ССС и нарушений психоэмоционального профиля в генезе СВД, представляются нам особенно важными в программах восстановительного лечения лиц с СВД.

Одним из основных направлений восстановительных мероприятий у лиц с СВД является тренирование устойчивости к переносимости физических и психо-эмоциональных нагрузок [219]. Саногенетические механизмы, ответственные за вызванные нагрузкой положительные эффекты, не полностью раскрыты. На основании имеющихся данных можно предположить, что тренировочные программы, обучающие выносливости, эффективны в подавлении различных уровней регуляции кровообращения (катехоламинов, ангиотензина 2, аргинина-вазопрессина, альдостерона). Кроме того, физические упражнения на выносливость систем регуляции улучшают барорефлекторную чувствительность и ВСР, с которой связано уменьшение автономных нарушений вследствие повышения парасимпатического её компонента у пациентов с СВД. Следует предположить, что созданное упражнениями моделирование симпатической активности может быть существенным моментом в снижении заболеваемости и смертности от заболеваний ССС [18, 187].

Для получения результатов от восстановительной терапии необходимо пользоваться разными видами ЛФК: утренней гигиеничной гимнастикой, лечебной гимнастикой, дозированной ходьбой, прогулками, играми, специальными тренировками на велоэргометре или тредмиле, подъемами на ступени, физическими упражнениями в воде, плаванием, массажем [201, 219]. Назначение того или другого вида ЛФК должно осуществляться соответственно установленным методикам, строго индивидуально, с учетом возраста пациента, уровня тренированности, толерантности к физической нагрузке. Хорошо известно положительное влияние умеренных физических нагрузок на общее ФС организма. После физических упражнений наблюдаются достоверные изменения мозгового кровообращения и ритма сердечбиений, сопровождающиеся повышением умственной работоспособности. Адекватное чередование умственных и физических нагрузок вызывает оптимизацию церебрального сосудистого тонуса и увеличивает эффективность умственного труда [103]. ЛФК влияет на сосудистую реактивность при выраженных спастических реакциях у пациентов. Физические упражнения повышают сократительную способность миокарда. У пациентов нормализуются показатели венозного давления, возрастает скорость кровотока в коронарных и периферических сосудах, что сопровождается повышением минутного объема сердца и уменьшением периферического сопротивления в сосудах. Под влиянием дозированных физических упражнений развиваются компенсаторно-приспособительные реакции, повышается адаптация организма к окружающей среде и различным внешним раздражителям, улучшается настроение, уменьшается головная боль, неприятные ощущения в области сердца и т.д. [6, 39, 74].

Гидрокинезотерапия является формой ЛФК, которая может применяться на всех этапах восстановительного лечения и профилактических мероприятий, проводимых у пациентов с СВД [6]. Давление толщи теплой воды в процессе выполнения физических упражнений в силу депрессорного действия создаёт позитивное влияние на периферическое кровообращение. Особое значение имеет плавание, являющееся также силовым тренировочным упражнением. Спокойное положение на поверхности воды используется как эффективный способ расслабления мышц. В процессе плавания активизируются функции дыхания и кровообращения. Двигательная активность и физические нагрузки вызывают ряд эффектов: 1) экономизирующий (уменьшение

кислородной «стоимости» работы, более экономная деятельность сердца и др.); 2) антигипоксический (улучшение кровоснабжения тканей, широкий диапазон легочной вентиляции, увеличение числа митохондрий и др.); антистрессовый (повышение устойчивости гипоталамо-гипофизарной системы и др.); 4) генорегуляторный (активация синтеза многих белков, гипертрофия клетки и др.); 5) психоэнергетизирующий (улучшение умственной работоспособности, преобладание положительных эмоций и др.). Указанные эффекты повышают надежность, устойчивость организма, способствуют увеличению продолжительности жизни вследствие тренировки и совершенствования адаптационно-регуляторных механизмов [47, 57, 173].

Как указано в разделе 1.1, ведущая роль в позитивном переживании психоэмоционального и физического стресса принадлежит адаптационным механизмам. Важная роль в терапии СВД отводится коррекции психовегетативного синдрома. Возможность произвольной саморегуляции физиологических функций у человека демонстрируется различными психотерапевтическими процедурами, такими, как биоуправление с обратной связью, медитация, аутогенная тренировка, йога, ментальный тренинг, имидж-терапия, релаксационная тренировка и т.п. Эти процедуры относятся к методам поведенческой терапии и практически не имеют противопоказаний к применению. Благодаря этому они широко используются в качестве антистрессовых, анальгетических и реабилитационных средств в клинике, спортивной медицине и при проведении общеоздоровительных мероприятий [103]. Состояние релаксации является необходимым исходным фоном в большинстве психотерапевтических процедур благодаря тому, что характеризуется уменьшенной адренергической активностью, сниженным уровнем мышечного тонуса и уравновешенным состоянием когнитивной сферы. Именно эти компоненты имеют саногенетическую направленность при так называемых «болезнях активации» или психосоматических расстройствах, вызванных стрессом. Состояние релаксации легко достигается при выполнении комплекса специальных упражнений, включающих простые позотонические движения, мышечное расслабление и концентрацию внимания на внутренних ощущениях. Значение самовнимания подчеркивается в концепции дисрегуляции, согласно которой упорядоченные системы становятся неупорядоченными при разрыве взаимосвязи между существенными компонентами процессов системой регуляции, источниками такого нарушения, или источниками дисрегуляции [85, 103]. Однако многочисленные исследования показали низкую мотивацию пациентов с СВД к психотерапии [177].

Исходя из этого, на наш взгляд, очень важно адекватное обучение методикам аутотренинга и дыхательным упражнениям, особенно для пациентов со склонностью к гипервентиляционному синдрому. Известно, что тонус симпатических нервов возрастает во время вдоха и уменьшается при выдохе: дыхание с увеличенным периодом дыхательного цикла создает условия для резонанса дыхательного ритма с другими физиологическими ритмами организма человека. Важная роль дыхания нашла отражение в специальной системе дыхательных упражнений, которая демонстрирует потенциальные возможности направленной регуляции дыхания в управлении ФС организма. Глубина и частота дыхания постоянно варьируют, демонстрируя высокую чувствительность к изменениям уровня бодрствования и к воздействию эмоциональных факторов, что указывает на перспективность их использования в процедурах психической саморегуляции [41, 82, 85]. Основным принцип терапии — тренинговый, позитивный эффект, основан на феномене угасания реакции [177, 236].

Исходя из зависимости проявлений большинства симптомов СВД от метеофактора, необходимо уделять внимание использованию таких климатических факторов как воздух, вода, солнце, которые являются наиболее эффективными способами тренировки и закаливания организма [97].

Основываясь на саногенетическом влиянии на организм комплекса метеорологических факторов (температуры, влажности, действия рассеянной радиации и ионизованного воздуха), аэротерапия проводится в виде длительного пребывания на свежем воздухе и назначения воздушных ванн. У пациентов с патологией ССС аэротерапия улучшает вентиляционную функцию легких, способствует более значительному поступлению кислорода в организм, нормализует и активизирует кислотно-щелочное равновесие. Еще одним значимым фактором санаторно-курортного лечения является солнечное облучение. Под его воздействием происходит снижение тонуса СНС с усилением парасимпатической, улучшение центральной и периферической гемодинамики, микроциркуляции, повышение сопротивляемости организма неблагоприятным воздействиям и физической работоспособности [3, 59].

Одним из эффективных подходов к восстановительной терапии лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями является принцип афферентной терапии. Сущность теории афферентной терапии заключается в признании ведущей роли афферентной импульсации (физиологической и патологической) в формировании состояния «здоровье – болезнь». Учитывая особенности образа жизни современного человека (гипокинезия, ослабление связи с природой и др.), афферентно-анализаторные системы разделяются на биологически и социально значимые. К первым относятся кинестезиологический, кожно-температурный, интерорецептивный, ко вторым - зрительный и слуховой анализаторы. Через последние поступает в мозг избыточная социально значимая информация, вследствие чего они «перегружаются». В то же время биологически значимые анализаторы в силу неблагоприятных факторов (гипокинезия, пребывание большую часть времени в закрытых помещениях и др.) функционально ослаблены. В мозг не поступает адекватная физиологическая активирующая информация, необходимая для обеспечения нормальной деятельности его регуляторных систем (поддержания гомеостаза, иммунитета, адаптационно-компенсаторных процессов) [48, 211].

Хороший лечебный эффект у пациентов с СВД дает назначение лечебного массажа [42]. При заболевании по гипотоническому типу показан общий массаж и массаж икроножных мышц, кистей рук. При заболевании по гипертоническому типу проводят массаж по зонам позвоночника и шейно-воротниковой области, а при заболевании по кардиальному типу - общий массаж, массаж головы и воротниковой зоны. Больным полезен общеукрепляющий массаж. Эффективным методом лечения НЦД является точечный массаж [107, 207].

Гидротерапия успешно применяется в комплексных программах восстановительного лечения пациентов с заболеваниями ССС и нервной системы. Гидротерапия является эффективным средством повышения защитно-восстановительных сил организма, тренировки его приспособительных возможностей, а при возникновении СВД способствует ликвидации или уменьшению функциональных нарушений [50, 253]. Принятие лечебных ванн является одной из процедур, оставшейся практически в первозданном виде, с той лишь разницей, что гидроароматерапевтическая рецептура, применяемая в настоящее время, составлена с учетом достижений современной медицинской науки. Для пациентов с СВД по гипертоническому типу показаны хвойные, хлоридные, кислородные ванны с добавлением седативных трав; при заболевании по гипотоническому типу - контрастный или циркулярный души, жемчужные, радоновые и солено-хвойные ванны; при заболевании по кардиальному типу - хвойные или жемчужные ванны, контрастный душ. При всех типах СВД рекомендованы контрастные ванны, вейерный и циркулярный души, гидромассаж [109, 189].

Одной из наиболее мягких и эффективных процедур гидроароматерапии, применяемой для коррекции ФС организма, согласно данным литературы, являются жемчужные ванны с применением фитопрепаратов и экстрактов - экстрактов трав, хвои, водорослей, грязи, ароматических масел, что усиливает их лечебное воздействие на организм и кожу. Основными видами действия гидроароматерапии на организм пациента при проведении процедуры жемчужной ванны являются: механическое, термическое, химическое. Жемчужные ванны нормализуют возбудимость периферических и центральных звеньев нервной системы, вызывают седативный эффект, восстанавливают тоническую активность мышц при нарушении её регуляции, ослабляют патологическую афферентную пульсацию, а также вызывают рефлекторное расширение кожных капилляров, ускорение кровотока в них. Изменения центральной гемодинамики, обусловленные механическим действием пузырьков воздуха на периферическое кровообращение и давлением воды ванны, сводятся к понижению общего периферического сосудистого сопротивления, снижению АД и рефлекторному повышению систолического выброса, т.е. к умеренной нагрузке сердца в условиях сниженной преднагрузки. При проведении общих ванн происходят изменения в гемодинамике: в фазе сужения сосудов несколько учащается пульс и повышается артериальное давление, в фазе расширения происходят сдвиги противоположного характера. Тепловой фактор ванн нормализует деятельность ЦНС, оказывая успокаивающее, болеутоляющее, снотворное действие. Средства для проведения ванн могут быть использованы для “немедикаментозной коррекции нарушений при стрессе”. Следует отметить, что при приеме полных ванн грудная клетка больного испытывает механическое воздействие, в результате чего дыхание становится уреженным и глубоким. В механизме улучшения кардиогемодинамики большое значение имеет ваготонический эффект, который выражается в увеличении кровенаполнения крупных сосудов грудной полости в результате раздражения их барорецепторов в ответ на действие гидростатического давления [140, 192, 177, 186, 203, 207].

Одним из перспективных направлений гидротерапии является использование растительных экстрактов и создание лекарственных препаратов на их основе. Высокую фармакобиологическую и фармакотерапевтическую активность проявляют эфирные масла, которые легко взаимодействуют с рецепторами тканей, а вследствие высокой растворимости в жирах влияют на физиологические механизмы деятельности органов. Этим обусловлена эффективность фитопрепаратов для проведения гидрологических процедур на основе эфирных масел [69, 186].

Особое место в комплексном лечении СВД занимает регуляция сна. Инсомния всегда утяжеляет течение сосудистых заболеваний и у больных СВД является ФР для возникновения кризов. Известно, что недостаточный сон (длящийся менее 6 часов) увеличивает в 1,7 раза смертность от ССЗ [59, 80, 224].

К такого рода фитопрепаратам, улучшающим сон, оказывающим седативный эффект, относятся валериана и розмарин, которые применяются для гидроароматерапии при лечении СВД. Она улучшает тормозные процессы, углубляет сон, нормализует суточный цикл сна, тонизирует вазомоторные центры. Она обладает не только успокаивающим действием, но и "стволовым" эффектом, т.е. нормализуют функцию ствола мозга и гипоталамуса. Перозон валериана содержит валериановое масло, успокаивает нервную систему, снимает стресс, беспокойство и нервное напряжение. Применяется при синдроме дефицита внимания, снижает гиперактивность, способствует расслаблению и отдыху, облегчает засыпание и улучшает сон [189, 256]. Перозон розмарин содержит розмариновое масло, обладающее тонизирующим действием на сосуды, способствует улучшению кровообращения, повышает умственную и физическую работоспособность, активизирует память, снимает усталость, улучшает кровообращение. Применяется в лечении ВСД по гипотоническому и смешанному типу, астеноневротическом синдроме [59, 69, 95, 186, 241].

Широкое распространение в восстановительном лечении пациентов с СВД получили методы аппаратной физиотерапии. Использование преформированных физических факторов, как важных составляющих комплексного лечения СВД, позволяет избежать раннего назначения медикаментозных препаратов, заметно снизить дозу и ослабить неблагоприятные последствия [84, 91]. Исходя из принципов афферентной терапии, наиболее значимыми и эффективными являются воздействия физическими факторами на рефлекторные зоны [191].

Спектр физиотерапевтических процедур, которые могут быть использованы у больных СВД, различен: электрофорез на шейный отдел позвоночника с лекарственными растворами; синусоидальные модулированные токи, аппликации парафина и озокерита на шейно-затылочную область. Эффект указанных процедур направлен на восстановление баланса в деятельности основных отделов ВНС, нормализацию работы сосудов и нервной проводимости, улучшение обмена веществ и кровообращения в органах и тканях [185]. В целях регулирующего воздействия на ЦНС, а также уменьшения проявлений кардиалгического синдрома, экстрасистолической аритмии применяют электросон [4, 8, 47, 201]. При выраженной астенизации назначают гальванический анодный воротник по Щербаку. Следует, однако, подчеркнуть, что у большинства больных НЦД имеется повышенная чувствительность к электропроцедурам, поэтому у многих из них возможно усиление субъективных проявлений НЦД под влиянием электротерапии [173, 211]. В лечении пациентов молодого возраста с СВД по симпатикотоническому типу с исходной парасимпатикотонией применяется цветотерапевтическое воздействие по пунктурной методике. Комплексное применение кислородных ванн и массажа «воротниковой» зоны вызывает улучшение клинического течения СВД. Положительное влияние доказано для интервальных гипоксических тренировок и углекислых ванн на сосуды микроциркуляторного русла у пациентов с СВД [37, 47, 178].

Анализ сравнительного влияния магнитотерапии и магнитофореза брома в комплексном лечении больных вегетативной дистонией с артериальной гипертензией свидетельствует о благоприятном действии обоих фармако-физиотерапевтических комплексов на клиническое состояние больных. Включение магнитофореза брома в комплексное лечение больных оказывало более выраженное положительное воздействие на вегетативные нарушения, по сравнению с магнитотерапией, что свидетельствует о его выраженном вегетокорректирующем воздействии [47].

В последнее время для эффективного лечения пациентов с СВД используются красное и инфракрасное лазерное излучение в сочетании с магнитотерапией (на область печени, околопозвоночную и подлопаточную зоны). Это улучшает обмен веществ в клетках, кровотоков, уменьшает боль в области сердца. Однако, такой вид воздействия лучше не применять при

гипотоническом типе СВД, так как он может провоцировать развитие обморока, головокружения [76, 182, 183].

На сегодняшний день в лечении сердечно-сосудистых заболеваний большое распространение получила лазеротерапия. Лазеротерапия - это использование с лечебно-профилактическими целями низкоэнергетического лазерного излучения (НЭЛИ). НЭЛИ оказывает многогранное влияние на организм: позитивно действует на антиоксидантную систему, липидный обмен, имеет обезболивающий, антиаритмический, антигипертензивный эффекты, улучшает сократительную функцию миокарда, реологические свойства крови, микроциркуляцию, иммунный статус пациента с СВД [182].

Вызванные поглощением энергии НЭЛИ фотохимические и фотофизические процессы развиваются, прежде всего, в месте его воздействия (кожа, доступные слизистые оболочки), поскольку глубина его проникновения сравнительно не велика и зависит от длины волны. Основное звено в биостимулирующем эффекте НЭЛИ – активация ферментов. Так, НЭЛИ красного спектра поглощается преимущественно молекулами ДНК, цитохрома, цитохромоксидазы, супероксиддисмутазы, каталазы. Энергия НЭЛИ ближнего инфракрасного диапазона поглощается в основном молекулами кислорода и нуклеиновых кислот. В результате увеличивается содержание свободных (более активных) биомолекул и радикалов, синглетного кислорода, ускоряется синтез белка, РНК, ДНК, возрастает скорость синтеза коллагена и его предшественников, изменяются кислородный баланс и активность окислительно-восстановительных процессов. Это приводит к ответным реакциям клеточного уровня - изменению заряда и электрического поля клетки, ее мембранного потенциала, повышению пролиферативной активности [83, 84, 91]. В процессе применения НЭЛИ регистрируются не только изменения в месте облучения, но и наблюдается общая ответная реакция организма. Генерализация местного эффекта происходит благодаря нейрогуморальным реакциям, которые запускаются с момента появления эффективной концентрации биологически активных веществ в облученных тканях, а также за счет нервно-рефлекторного механизма. Возникающие сдвиги основных показателей деятельности ЦНС, ССС, ряда биохимических процессов носят, как правило, отсроченный характер и проявляются через некоторое время (минуты, часы) после процедуры. При этом они наиболее выражены при облучении акупунктурных зон [83,84]. Однако использование физиотерапии, лечебной гимнастики и других методов оздоровления не всегда приводит к успеху в связи со сложностью тех проявлений и изменений, которые возникают у лиц с вегетативными расстройствами.

Вместе с тем, используемый на сегодняшний день симптоматический и синдромальный подходы к восстановительному лечению лиц молодого возраста с СВД не позволяют учесть состояние вегетативного гомеостаза при составлении программы немедикаментозного лечения пациентов. Данные анамнеза и учет ФР скорее важны для прогноза и определения степени риска возможного прогрессирования СВД в другую соматическую патологию, нежели для подбора лечения, направленного на коррекцию нарушений ФС ВНС и ССС. Кроме того, симптоматическое лечение СВД без анализа исходного вегетативного статуса и оценки его по окончании лечения, не даёт возможности быть уверенными в его эффективности (стабилизация ФС ВНС и снижение готовности к пароксизмам). Учитывая патогенетические особенности СВД, основная цель восстановительной терапии состоит в нормализации ФС регуляторных механизмов и повышении способности организма к адаптации, что будет способствовать профилактике сердечно-сосудистых заболеваний и повышению качества жизни лиц молодого возраста с СВД [3, 6, 186, 201, 217, 233, 235].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамович С.Г., Бараш Л.И. Методология оценки неспецифической адаптационной реактивности и её роль в физиотерапии // Достижения и перспективы восстановительной медицины, курортологии и физиотерапии: Матер. межрегион. науч.-практич. конф. — Иркутск, 2002. — С. 44—50.
2. Агаджанян Н.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Проблемы адаптации и учение о здоровье. — М., 2006.
3. Акоева Л.А., Беляев С.Д., Гиреева Л.А. и др. Новые диагностические и лечебно-восстановительные технологии. Здоровье студентов: психический стресс как нарушение инфомационных процессов в организме // Вестник новых медицинских технологий. — 2003. — № 3. — С. 38—40.
4. Алмазов В.А., Цырлин В.А., Маслова Н.П., Темиров А.А., Шабров А.В. Регуляция артериального давления в норме и при патологии — Л.: Наука, 1983. — 160 с.
5. Алмазов В.А., Шварц Е.И., Шляхто Е.В. Патогенез гипертонической болезни. Первые результаты молекуло-генетических исследований // Артериальная гипертензия.—2000.—Т. 6, № 21.—С. 7—15.

6. Ананьин Н.Н., Колесникова И.В., Ельчиных Н.В., Галлигер В.Е. Преимущества комплексного использования преформированных физических факторов в оптимизации физической работоспособности при синдроме вегетативной дистонии // IV Международная научно-практическая конференция «Здоровье и образование в XXI веке»: Тез. докл. — М., 2003. — С. 43—44.
7. Ананьин Н.Н., Разумов А.Н., Клеменков С.В. Цветофизиопунктурная коррекция вегетативных нарушений. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2002. — № 1. С. 27—30.
8. Андрианов В.В., Василюк Н.А. Вариабельность сердечного ритма при выполнении различных результативных задач. // Физиология человека. — 2001. — В. 27, №4. — С. 50—55.
9. Аникин В.В., Курочкин А.А. Особенности нейроциркуляторной дистонии в подростковом возрасте // Российский кардиологический журнал. — 1999. — № 2. — С. 17—19.
10. Аникин В.В., Курочкин А.А., Кушнир С.М. Нейроциркуляторная дистония у подростков. — Тверь: "Губернская медицина", 2000. — 184 с.
11. Анти Уутела. Поведенческие основы укрепления здоровья // Рос. Семейный врач. — 2000. — №4. — С. 31—32.
12. Антамонов М.Ю. Математическая обработка и анализ медико-биологических данных. К. — 2006. — 568 с.
13. Антипова О.С. Взаимосвязь вегетативной регуляции с уровнем тревожности и депрессии, характером коммуникативных поведенческих реакций и с механизмами защиты больных бронхиальной астмой. // Актуальные вопросы психиатрии, наркологии и медицинской психологии. 2004. — № 6, с. 16—19
14. Антипова О.С., Ширяев О.Ю., Штаньков С.И., Дёмин А.К. Оценка вегетативного статуса как метод раннего выявления невротических расстройств у студентов // Прикладные информационные аспекты медицины. — 2001, Т 3 № —2. С. 11—14
15. Антонова Л.К. Реабилитация подростков 12—15 лет с гипертензивной формой нейроциркуляторной дистонии с помощью дозированных статико-динамических нагрузок. // Российский кардиологический журнал, 2003, №2, с. 63—67.
16. Арнаут Л. А. Принципы терапии висцеро-вегетативных расстройств в клинике внутренних болезней // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 110—111.
17. Аронов Д.М., Зайцев В.П. Методика оценки качества жизни больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. // Кардиология. — 2002. — № 5. — С. 92—95.
18. Арыков В. В., Бобровницкий И. П., Звоников В. М. Комплексная коррекция функционального состояния у лиц с психовегетативным синдромом // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2003. — № 2. — С. 16—19.
19. Атаханов Ш.Э., Робертсон Д. Ортостатическая гипотония и вегетативная недостаточность (механизмы и классификации). // Кардиология. — 1995. — № 3. — С. 41—50.
20. Афтанас Л.И., Варламов А.А., Павлов С.В., Рева Н.В., Махнев В.П. Отражение знака эмоции в эффектах вызванной синхронизации и десинхронизации ЭЭГ // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 2002. — В. 88, №6. — С. 790—802.
21. Бабов К.Д., Стеблюк В.В. Підходи до санаторно-курортної реабілітації психофізичних дизадаптацій. // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. — 2006. — №4. — С.41—44.
22. Бабов К.Д., Стеблюк В.В., Шульженко Т.Н. Перспективы применения природных лечебных факторов в терапии синдрома хронической усталости // медицинская реабилитация курортология физиотерапия. — 2001. — № 3. — с. 55—57.
23. Бадтиева В.А., Разинкин С.М. Немедикаментозные методы восстановительной коррекции у лиц с пограничной артериальной гипертензией. Материалы Международного конгресса «Здравница-2004». — Санкт—Петербург, 2004. — С. 207.
24. Бавеский Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма: история и философия, теория и практика. // Клиническая информатика и теле медицина. — 2004. — № 1. — С. 54—64.
25. Бавеский Р.М., Берсенева А.П. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний. — М., Медицина, 1997. — С. 265.
26. Баженов О.С. Характеристика структуры соматоформних розладів // Український вісник психоневрології. — Харків, 2003. — Т. 11, вип. 4 (37). — С. 42—44.
27. Баженов О.С. Застосування особистісного опроснику Айзенка в діагностиці соматоформних розладів // Актуальні питання розвитку сучасної психіатрії в дослідженнях молодих вчених: Матеріали конференції молодих психіатрів Харківської медичної академії післядипломної освіти — Харків, 2003. — С.9—10.
28. Балкаров И.И., Шоничев Д.Г., Козлова В.Г. и др. Некоторые подходы к повышению качества лечения пациентов с артериальной гипертензией. (Опыт «школы пациента с артериальной гипертонией») // Терапевт. Архив. — 2000. — Т. 72, №1. — С.47—51.
29. Белов В.В., Глубоков Д.А., Белова В.И. Психологические особенности личности и развитие сердечно-сосудистых заболеваний у молодых мужчин // Кардиология. — 1990. — №10. — С.58—61.
30. Белишева Н.К., Черноус С.А. Вариабельность сердечного ритма как индикатор психо-физиологического состояния. // Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, Серія Медицина. 2002. Випуск 5. № 581.
31. Белогурова Л.В. Структура и содержание занятий в группах лечебной физической культуры с заболеванием артериальной гипотензией // Праці наукової конференції Донецького національного університету за підсумками науково-дослідної роботи за період 2003—2004 рр.: — Донецьк, 2005. — С. 16—21.
32. Беляев С. Д., Зассеева А. Л., Хетагурова Л. Г., Загускин С. Л. Хронотерапия больных нейроциркуляторной дистонией в амбулаторных условиях // Лазерная медицина. — 2005. — Том 9, N 3. — С. 13—18.
33. Березанцев А. Ю. Теоретические и практические аспекты соматоформных расстройств и психосоматики (сообщение 1) // Российский психиатрический журнал. — 2001. — № 5. — С.4—10.
34. Бобрин Ю.В. Способ лечения и профилактики психогенного диспноэ с использованием дыхательных упражнений /МОЗ Украины, КрГМУ, Крымский республиканский врачебно-физкультурный диспансер. — Выпуск I по проблеме «Санология и валеология», МОЗ и АМН Украины, 2002.
35. Патент 52470 А (UA) А61В5/093. Спосіб лікування гіпервентиляційного синдрому. Бобрин Ю.В., Кушнір Г.М. №2002127063; заявл. 1.06.2002; опубл. 16.12.2002, бюл. №12
36. Бобров В.О., Стаднюк Л.А., Крижанівський В.О. Ехокардіографія. Здоров'я, Київ, 1997. — 152 с.
37. Бобровницкий И.П., Кульчицкая Д.Б., Миненков А.А., Петрова Т.В., Сорокина Е.И. Углекислые ванны и интервальные гипоксические тренировки в комплексном лечении больных нейроциркуляторной дистонией // II Международный конгресс «Восстановительная медицина и реабилитация». — 2005. — С. 37—38.
38. Бобровницкий И. П., Стрелкова Н. И., Арыков В. В., Саморуков А. Е. Особенности применения немедикаментозных методов восстановительной коррекции функционального состояния организма при вегетативных расстройствах. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2006. — № 2. — С. 18—21.
39. Богданов Н.Н., Горлов А.А., Каладзе Н.Н. и др. Попытка формирования новых подходов к выбору, построению и применению лечебно-восстановительных, реабилитационных и рекреационных технологий и программ в условиях санаторно-курортных учреждений Крыма. // Вестник Физиотерапии и курортологии. — 2005. — Т.11, №2. — С. 120—122.
40. Бодров В.А. Психологический стресс: развитие и преодоление. — М., 2006. 527 с.
41. Бойцов С.А., Белозерцева И.В., Кучмин А.Н., Захарова И.М., Княжева Т.Ю., Черкашин Д.В., Карпенко М.А. Возрастные особенности изменения показателей вариабельности сердечного ритма у практически здоровых лиц // Вестник аритмологии. — 2002. — №26. — С.57—60.

42. Ботоева Н. К., Зассеева А. Л., Магаев К. А., Хетагурова Л. Г. Изменения церебральной гемодинамики и биоэлектрической активности головного мозга у больных нейроциркуляторной дистонией // Вестник новых медицинских технологий. — 2006. — Том 13, N 3. — С. 57—61.
43. Булатецкий С.В. Особенности корреляционных плед спектральных показателей вариабельности сердечного ритма в группах с разной успешностью профессионального обучения. Вісник Харківського національного університету імені В.Н. Каразіна, Серія Медицина. 2002. Випуск 5. № 581.
44. Вегетативные дисфункции у детей (диагностика и лечение): Автореф. дис. Д-ра мед. наук: 14.01.10 / В.Г. Бурлай / Нац. мед. ун-т им. О.О.Богомольца. — К., 2001. — 29 с. — укр.
45. Бурлай В.Г. Основні принципи лікування вегетативних дисфункцій у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2000. — №6. — С.38—40.
46. Быстровский В.Ф., Когут Б.М., Житникова Л.М., и соавт. Опыт организации доклинической диагностики и превентивных мер в практике семейного врача // Рос. семейный врач. — 2000. №1. — С. 20—27.
47. Васильева-Линецкая Л.Я., Кас И.В. Сравнительная эффективность влияния магнитотерапии и магнитофореза брома на состояние мозгового кровообращения у больных с синдромом вегетативной дистонии с артериальной гипертензией // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2005. — 11, № 3. — С. 19—21.
48. Васильева-Линецкая Л.Я., Кас И.В., Манойленко Н.Ю., Земляная О.В. Дифференцированное применение физических факторов в реабилитации больных с соматоформными расстройствами // Вестн. физиотерапии и курортологии. — 2006. — 12, № 2. — С. 98.
49. Васильева-Линецкая Л.Я., Манойленко Н.Ю., Ларионова С.В. Дифференцированные показания к использованию методов гидролазерной, магнитолазерной терапии для лечения больных гипертонической болезнью в условиях поликлиники // Материалы XIV междунар.науч-практ.конф «Применение лазеров в медицине и биологии». — Харьков, 2000. — С. 86—87.
50. Вайсфельд Д.Н., Горчакова Г.А., Серебряна Л.А. Природные лечебные факторы Одесского курортного региона. — Киев: Здоровья, 1991.—140с.
51. Варавина Е.Н. Оценка эффективности использования дозированной ходьбы студентов групп ЛФК с патологией сердечно-сосудистой системы / Е.Н. Варавина, О.В. Батрак // Здоровья і освіта: проблеми та перспективи: IV Всеукр. наук.-практ. конф. — Донецьк, 2006. — С. 137—138.
52. Вейн А.М. с соавт. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение. — М.: ООО "Медицинское информационное агенство", 2003. — 752 с.
53. Вейн А.М., Яковлев Н.А., Каримов Т.К., Слюсарь Т.А. Лечение вегетативной дистонии. Традиционные и нетрадиционные подходы. Краткое руководство для врачей. — М. 1993. — 237с.
54. ВеневцеваЮ.Л., МельниковА.Х., КорнееваЛ.Н. Показатели вариабельности ритма сердца в оценке уровня адаптации лиц молодого возраста. // Вестник аритмологии. 2000. — № 16.— С. 53—56
55. Вербицкий Е.В. Психофизиология тревожности. — Ростов-на-Дону: Изд-во Рост. Ун-та, 2003.— 192 с.
56. Воронов М. В. Модель психосоматических взаимодействий с учётом влияния различных регуляторных систем // Медицинские исследования. — 2001. — Т.1, вып.1. — С. 103—106.
57. Реабилитация студентов средствами плавания в группах ЛФК в специальной медицинской подготовки: Метод. реком. / Л.Н. Власенкова, Л.В. Белогоорова, А.Г. Рыбковский, О.А. Чамата. — Донецк: ДонНУ, 2001. — 30 с.
58. Волянский В.Ю. Нейровегетативні аспекти адаптації людини до умов світового океану. Автореферат дис. на здобуття наукового ступеня д-ра мед. наук, Одеса, 1995. — 36 с.
59. Воробьева О.В. Психовегетативный синдром, ассоциированный с тревогой (вопросы диагностики и терапии). // Русский медицинский журнал. — 2006, т. 14, № 23. — С. 36—41
60. Воробейчик Я.Н. Руководство по аутопсихотерапии (история, теория, практика). — Одесса, 2004.
61. Гарганеева Н.П., Тетенев Ф.Ф., Семке В.Я., Леонов В.П. Артериальная гипертензия как психосоматическая проблема. // Клиническая медицина, №1, 2004, С. 35—41.
62. Гиріна О.М. Профілактика в загальній практиці з позиції доказової медицини // Сімейна медицина. — 2004. —№3. — С. 65.
63. Геворкян Э.С., Даян А.В., Адамян Ц.И. Влияние экзаменационного стресса на психофизиологические показатели и ритм сердца студентов // Журнал высшей нервной деятельности. 2003. Т. 53. № 1. С. 46—51.
64. Геворкян Э. С., Минасян С. М., Адамян Ц. И. Динамика интегральных характеристик вариабельности сердечного ритма и психофизиологических показателей студентов в режиме однодневной и недельной учебной нагрузки // Физиология человека. — 2006. — Т. 32, № 4. — С. 57—63.
65. Гогин Е. Е. Синдром артериальной гипертензии как признак дизадаптационных нарушений // Клиническая медицина, № 11, 2002, с. 4—8.
66. Головченко Ю.И., Адаменко Р.Я. Диагностика и лечение вегетососудистых расстройств. // Журнал практичного лікаря № 1, 2002, с. 17—19.
67. Применения рефлекс- и фитотерапии в возобновительном лечении детей, больных на первичную артериальную гипертензию: Автореф. дис... канд. мед. наук: 14.01.33 / О.В. Горша / Укр. НДІ мед. реабілітації та курортології. — О., 2002. — 20 с.
68. Горша О.В., Бабій Л.Л. Фізичні чинники у відновлювальному лікуванні артеріальної гіпертензії у дітей // Матеріали III Укр. наук. -практ. конф. з міжнар. Учасю «Актуальні питання сімейної медицини». — Одеса, 2000. — С.199—120.
69. Дейнега В.Г., Мамедов А.М., Пономаренко В.И., Сытник В.А. и др. Методические рекомендации по проведению ароматерапии. — Запорожье, 1995. С. 20.
70. Дзяк Г.В., Коваль Е.А., Саусь Е.К. и др. Оценка эффективности контроля АД и лечение по результатам массового анкетирования больных с артериальной гипертензией в Днепрпетровске // Український кардіологічний журнал — 2000. — №4. — С. 14—18.
71. Дмитренко С.А. Роль наследственности в распространении артериальной гипертензии и ее факторов риска // Лікарська справа. — 1999. — №4. — С.61—62.
72. Добровольська О.С. Соматоформні розлади в амбулаторно-поліклінічній практиці в умовах великого промислового центру і система їхньої психотерапії (методологічні, клініко-епідеміологічні, диференційно-діагностичні аспекти) // Архів психіатрії. — 2005. — Т. 11, № 1(40). — С. 187 — 194.
73. Добровольская Е.С. Соматоформные расстройства, их структура и распространенность в амбулаторно-поликлинической практике // Международный медицинский журнал. — 2002. — Т. 8, № 3. — С. 36 — 37.
74. Достовавлова О.В. Влияние физиобальнеотерапии на вегетативную нервную систему участников вооруженных конфликтов. // Науки о человеке. Сборник статей по материалам IV конгресса молодых ученых и специалистов. Томск, 2003. — С.253.
75. Евсеева М.Е., Мириджанян Э.М., Бабунц И.В., Первушин Ю.В. Оптимизация подходов к выявлению молодых людей, угрожаемых по сердечно-сосудистым заболеваниям // Тезисы докл. российского национального конгресса кардиологов.— Москва, 2005.— С.111—112.
76. Ежов В.В., Тимошенко В.Д., Тимошенко О.В., Душкин И.Ф., Душкина В.Е. Сравнительная эффективность сочетанных методик лазеротерапии по данным клинко-лабораторного обследования // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2005. — 11, N 2. — С. 60—63
77. Елисеев О.П.Практикум по психологии личности. — Питер., 2007.—512 с.
78. Ефремушкин Г.Г., Дуруда Н.В. Влияние комплексного санаторного лечения с применением общей магнитотерапии на гемодинамику больных с артериальной гипертензией // Вопр. курорт., физиотер. и ЛФК. — 2003. — №3. — С.9—12.

79. Жиганова Т. Н. Эффективность немедикаментозных методов лечения нейроциркуляторной дистонии по кардиальному типу // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2004. — N 2. — С. 38—40.
80. Загуровский В.М. Роль психовегетативного синдрома в реализации неотложных состояний // Неотложная медицинская помощь. Сборник статей Харьковской городской больницы скорой неотложной медицинской помощи. — Харьков: основа, 2001. — В. 4. — С. 175—177.
81. Золотарева Т.А., Бусова В.С., Крокос А.А. Использование вегетативных показателей в алгоритме оценки переносимости бальнеотерапии на этапе санаторно-курортного лечения. // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2007. — 13, № 2.
82. Злоказова М.В., Маринчева Л.П. Соотношение социально-психических факторов и клинических особенностей течения соматоформной вегетативной дисфункции у подростков. // Вятский медицинский вестник. — 2006. — № 3—4. С. 4—8
83. Зубаренко О.В., Кравченко Л.Г., Портнова О.О. та соавт. Стан серцево-судинної системи у дітей з вегетативними дисфункціями, які перебували на відновлювальному лікуванні. // Медицина транспорту України: практика і досвід. 2005. — №2, С. 66—69.
84. Зуннунов З.Р. Основные этиологические факторы, патогенетические механизмы и клинические формы метеопатических реакций // Вопросы курортологии — 2002. — № 6. — С. 5—9.
85. Зязин С. В. Выявление групп риска по артериальной гипертензии среди молодых лиц с вегетососудистой дистонией. // Российский кардиологический журнал. — 2005. — N 3 (53). — С. 76—78
86. Иванов Е.М., Эндакова Э.А., Антонок М.В. Методологические вопросы восстановительной терапии // Бюл. Физиологии и патологии дыхания. — 2000. — Вып. 6. — С.10—18.
87. Иванов А.П., Эльгардт И.А., Сдобнякова Н.С. Некоторые аспекты оценки вегетативного баланса при спектральном анализе вариабельности сердечного ритма // Вестник аритмологии. — 2001. — № 22. — С. 45—48.
88. Игишева Л. Н. Клинико-анамнестическая характеристика подростков с артериальной гипертензией. // Актуальные вопросы клинической и экспериментальной медицины. Иркутск, 1993. — С.74—75.
89. Измеров Н. Ф. Обзор современных концепций качества жизни с позиций профилактической медицины // Медицинский академический журнал. — 2005. — № 3. — С. 3—12.
90. Илларионов В.Е. Техника и методики процедур лазерной терапии. — М., 1994. — 178 с.
91. Ильюченко И.Р., Савостьянов А.Н., Валеев Р.Г. Динамика спектральных характеристик тета- и альфа-диапазонов ЭЭГ при негативной эмоциональной реакции // Журнал высшей нервной деятельности. — 2001. — В. 51, №5. — С. 563—571.
92. Каладзе Н.Н., Чебаненко Ю.В. Реабілітація дітей з верето-судинною дистонією в умовах санаторію. // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2001. — №5. — С.41—43.
93. Калинина О.В., Ефимова Е.Г. Влияние различных методов физиотерапии на течение синдрома вегетативной дисфункции. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лфк. — 2006 № 13, С.19—21.
94. Капралов С., Песоцкая О. Трад Реда Хассан Нетрадиционные методы лечения нейроциркуляторной дистонии / Брошюра. — К.: Знание, 1998.—54с
95. Карасивиди А.О. Некоторые виды эфирномасляничного сырья в медицинской практике. // Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация. 2005. №1. С. 205—211.
96. Психологические тесты // Под. Ред. Карелина А.А. — М, 1999. — С. 264.
97. Капралов С., Трад Реха Хассан. Реабилитация больных нейроциркуляторной дистонией. — К.: ООО Международное финансовое агентство, 1998. — 53с.
98. Кардангушева А. М. Предикторы основных сердечно—сосудистых заболеваний у школьников // Кардиология — 2006. — № 3. — С. 19—22.
99. Катин А.Я., Катина М.А. Акупунктурная сегментно—зональная вегетотерапия. — М., 2001. — 156 с.
100. Катин А.Я., Катина М.А., Шаппо Т.М. Основные вегетативные симптомы и синдромы в терапевтической и психоневрологической практике. — СПб.: ДЕАН, 2002. — 157 с.
101. Киреева И.П., Осокина Г.Г., Северный А.А. Вегетососудистая дистония у студентов: клиника, лечение, реабилитация (методические рекомендации). // М. 1994: С. 30.
102. Климова-Черкасова В.И., Портова Л.З., Сизая Н.А. и соавт. Механизмы индивидуальной адаптивности к нервно-психическим нагрузкам при разных патологических состояниях системы кровообращения. // Физиологический журнал им. И.М. Сеченова №6, 1994. С. 32—39.
103. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Старостина Е.Г., Виллевалль С.В. Проблемы взаимодействия врача и пациента и контроль артериальной гипертензии в России. Основные результаты Российской научно—практической программы АРГУС-2. // Кардиология, 2007. — Т. 47; № 3, С. 38—47.
104. Козлов В.И., Буйлин В.А. Лазеротерапия. — М. Владивосток: Центр «АСТР-Востокмедтехника сервис», 1992. — 164 с.
105. Кокун О.М. Визначення загальних адаптаційно вагомих для студентів факторів та їх оптимізація. // Проблеми загальної та педагогічної психології: 36. наук. праць Ін-ту психології ім. Г.С. Костюка АПН України / За ред. С.Д. Максименка. — К.: ГНОЗІС, 2003. — Т. V. — Ч. 5. — С. 169 — 175.
106. Кокун О.М. Індивідуальна оптимізація адаптаційних можливостей студентів // Проблеми загальної та педагогічної психології: 36. наук. праць Ін-ту психології ім. Г.С. Костюка АПН України / За ред. С.Д. Максименка. — К.: ГНОЗІС, 2003. — Т. V. — Ч.6. — С. 121—129.
107. Коленко О.І., Іскрицька М.М. Основні прояви вегетативної дисфункції у студентів-медиків 4 - 6 курсів. Весник СумДУ. Серія Медицина. — 2007. — № 2, С. 72—78.
108. Рекомендовані стандарти санаторно-курортного лікування. За ред. Колесника Е.О., Бабова К.Д. К.: — 2006. — с. 416
109. Комарова Л. А., Жиганова Т. И. Влияние кислородных ванн и массажа на процессы гемодинамики у больных нейроциркуляторной дистонией // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2003. — N 5. — С. 30—32.
110. Коноплева Л. Ф. Применение препаратов Cralonin и Cor compositum для лечения нейроциркуляторной дистонии // Биологическая терапия. — 2001. — № 2. — С. 23—27.
111. Коркушко О.В., Писарук А.В., Шатило В.Б. и соавт. Анализ вариабельности ритма сердца в клинической практике. (Возрастные аспекты). Киев. — 2002.—с.192
112. Коркушко О.В., Шатило В.Б., Писарук А.В., Чеботарев Н.Д., Лишневская В.Ю., Коркушко А.О., Чеботарева Ю.Н. Методы анализа и возрастные нормы вариабельности ритма сердца: Методические рекомендации. — Киев. — 2003. — 25 с.
113. Адаптационные технологии оптимизации первичной медико—санитарной помощи взрослому населению с кардиологической патологией: Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.02.03 / В.М. Корнацкий / Нац. мед. ун-т им. О.О. Богомольца. — К., 2002. — 36 с.
114. Крыжановский Г.Н. Общая теория патофизиологических механизмов неврологических и психопатологических синдромов // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — №11. — С. 4—13.
115. Кузнецова О.Ю., Глазунов И.С. Профилактика в общей врачебной практике.— Санкт-Петербург, СПбМАПО. — 2004.
116. Кузнецова Е.С. Разинкин С.М., Бадтиева В.А. Динамика показателей вариабельности сердечного ритма у лиц с пограничной артериальной гипертензией при использовании электроимпульсной коррекции симпатической нервной системы. Материалы первого международного конгресса по восстановительной медицине и реабилитации. — Москва, 2004. — С.268—269.
117. Кулик Е.И. Алгоритмы курортной реабилитации детей, больных вегетососудистыми дисфункциями // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2002. — №1. — С. 18.

118. Курако Ю. Л., Волянский В. Е. Клиническое течение вегетососудистой дистонии в нозологической структуре неврозов // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. — 1989. — Т.89, вып. 10. — С. 29—32.
119. Курочкин А.А., Аникин В.В., Виноградов А.Ф., Кушнир С.М. Нейроциркуляторная дистония у детей и подростков (обзор литературы и взгляд клиницистов на спорные вопросы терминологии, этиологии, патогенеза, клиники и лечения). // Российский вестник перинатологии и педиатрии, №6—1999, с.21—25
120. Кучма В.Р., Демин А.К., Демин Е.А., Кошкина Е. А. Проблемы формирования здорового образа жизни у учащихся в образовательных учреждениях. // Гигиена и санитария — 2000. — №3. — С. 52—56.
121. Кушнир С.М., Бухарева М.В., Корнюшо Е.М., Никифоров А.Ю. Толерантность к физическим нагрузкам у детей, больных нейроциркуляторной дистонией гипертензивного типа. // Российский вестник перинатологии и педиатрии, 1998, № 5—с.29
122. Левицкий Е.Ф., Кузьменко Д.И., Зайцев А.А., Абдуллина Н.Г., Барабаш Л.В. и др. // Компенсаторно—приспособительные процессы: фундаментальные и клинические аспекты: Всерос. конф. — Новосибирск, 2004. — С. 362—363.
123. Лифшиц Г.И. Вариант эссенциальной артериальной гипертензии с выраженной симптоматикой вегетативных дисфункций. // Артериальная гипертензия. — 2000. — № 6(1), С. 55—57.
124. Основы курортологии: Посібник для студентів та лікарів. За редакцією М. В. Лободи, Е. О. Колесника. — К: 2003. 512 с
125. Люсов Е.А., Евсиков Е.М., Николаева Э.И., и соавт. Основные факторы патогенеза артериальной гипертензии у больных с наследственной отягощенностью. // Российский кардиологический журнал. 2007. — № 1 (63), С. 6—16
126. Макиенко Т.С. Особенности клинического течения вегетативных дисфункций у подростков украинского полесья. // Часопис 2001, №3(23) с. 53—55
127. Маколкин В.И. Нейроциркуляторная дистония. // Терапевтический Архив. 1995; № 6: С. 66—70.
128. Маколкин В.И., Аббакумов С.А. Диагностические критерии нейроциркуляторной дистонии. Клини. Мед. 1996; 3: 22—24.
129. Маколкин В.И., Аббакумов С.А., Сапожникова А.А. Нейроциркуляторная дистония в терапевтической практике. — Чебоксары, 1995. — 250с.
130. Марчук Н.В. Сучасні підходи до системи профілактики у спектрі сімейної медицини // Буковинський медичний вісник. Т. 9, №3, 2005. С. 154—157.
131. Матохина Н. В. Транскраниальная электростимуляция эндорфинных структур головного мозга при вегетативной дистонии у лиц молодого возраста // Бюллетень Волгоградского научного центра РАМН и Администрации Волгоградской области. — 2004. — N 2. — С. 46—47.
132. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Писарук А.В. Методы диагностики вегетативной дисфункции // Укр. мед. Часопис. — 2000. — №2 (16). — С. 89—94.
133. Мачерет Е.Л., Мурашко Н.К., Чабан Т.И. Вариабельность ритма сердца в зависимости от типа течения синдрома вегетативной дистонии // Вестник аритмологии. — 2000. — Т. 16. — С.17—20.
134. Маховская Т.Г., Сердюк Н.Б., Черных Е.Г. Метод кардиоинтервалометрии в ранней диагностике вегетативных нарушений у работников железнодорожного транспорта. // Тезисы докладов 10 съезда врачей железнодорожного транспорта России. 2004. — М. С. 172
135. Меерсон Ф.З. Физиология адаптационных процессов: Руководство по физиологии. — М., 1986. — С. 521—631.
136. Меерсон Ф.З., Халфен Э.Ш., Лямя Н.П. Влияние стрессорной и физических нагрузок на ритмическую деятельность сердца и состояние адренергической регуляции у больных нейроциркуляторной дистонией. // Кардиология, 1990. — № 5. 52—56 с.
137. Методические рекомендації. Гідротерапія в клінічній і санаторно—курортній практиці з використанням сучасної балнеологічної техніки. Київ 2007. С. 23
138. Минасян С.М., Геворкян Э.С., Даян А.В., Амбарцумян М.К. Изменение количества оксида азота в слюне студентов в экзаменационный период. // Гигиена и санитария, 2007. — №4. С. 79—81.
139. Міністерство охорони здоров'я України, наказ №436 (03.07.2006). м. Київ. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Кардіологія». Протокол надання медичної допомоги хворим із нейроциркуляторною дистонією. Код МКХ 10: С90, F45.3.
140. Мирошниченко Н. В. Сочетанная бальнео—арома—психотерапия у больных с соматоформными расстройствами на санаторном этапе реабилитации // Медицинские исследования. — 2001. — Т.1, вып.1. — С. 72—74.
141. Мирютонова Н.Ф., Левицкий Е.Ф. Физиологическая и лечебная значимость так называемых слабых воздействий в физиотерапии // Вопр. курортол., физиотер. и ЛФК. — 2003. — №1. — С.21—24.
142. Михайлов Б. В., Сарвир І.М., Баленов О.С., Мірошніченко Н.В. Соматоформні розлади — сучасна загальномедична проблема. Український медичний часопис, 2003, — № 3 (35). — С. 73—77.
143. Михайлов Б.В., Сарвир И.Н., Баженов А.С. Депрессивные состояния в структуре соматоформных расстройств // Архив психиатрии. — Київ, 2003. — Т.9, № 1 (32). — С. 20—23.
144. Михайлов Б. В., Сердюк А. И., Федосеев В. А. Психотерапия в общесоматической медицине: Клиническое руководство / Под общ. ред. Б. В. Михайлова. — Харьков: Прапор, 2002. 128 с.
145. Мусаев А. В., Гусейнова С. Г., Имамвердиева С. С., Мустафаева Э. Э., Мусаева И. Р. Исследование качества жизни в лечении и реабилитации неврологических больных. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лфк, 2006. — №1, С.13—19.
146. Мычка В. Б. Артериальная гипертензия и ожирение // Consilium provisorum. — 2002. — №5. — С.18—21.
147. Нагорная Н.В. Оптимизация санаторного этапа реабилитации вегето—сосудистой дисфункции у детей и подростков с помощью комплекса методов немедикаментозного воздействия // Вестник физиотерапии и курортологии — 2000. — №2. — С. 29—31.
148. Нежкина Н. Н., Жданова Л. А., Бобашко И. Е., Воробьева Е. В. Роль психофизической тренировки в коррекции нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу у подростков 15—17 лет // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2004. — Том 3, N 6/Часть 1. — С. 22—26.
149. Николаева А.А., Шгеренталь И.Ш., Скворцова Ю.Н. и др. Клинико-патогенетический анализ синдрома вегетативной дистонии у лиц с пограничной артериальной гипертензией. // Кардиология. — 1994. — № 12. С. 39—41.
150. Никольский С. Н., Синайко В. М. Взаимовлияние особенностей личности и условий обучения на возникновение заболеваний желудочно-кишечного тракта у студентов-медиков. // Проблемы экстремальной психиатрии: Материали науково-практичної конференції «Платоновські читання». — Харків, 2000. — С. 92—94.
151. Новик А.А., Ионова Т.И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. — СПб.: Издательский дом "Нева", М.: "ОЛМА-ПРЕСС Звездный мир", 2002. — 320 с.
152. Новоселова Е.И., Субхангулова Г.Г. Оценка адаптационных возможностей школьников к учебным нагрузкам по психофизиологическим показателям // Вестник Башкирского университета. 2000. №1. с 101—104
153. Ноздрачев А.Д., Щербатых Ю.В. Современные способы оценки функционального состояния автономной вегетативной нервной системы // Физиология человека. — 2001. — V. 27, №6. — С. 95—101.
154. Обухова С. С., Смирнова Л. В., Корнева С. В., Устьянцева И. М. Использование дозированной физической нагрузки в лечении синдрома нейроциркуляторной дистонии у подростков и оценка ее эффективности методом исследования вариабельности сердечного ритма // Сибирский медицинский журнал. — 2005. — Т. 20, № 4. — С. 105—106.
155. Оганов Р. Г., Марцевич С. Ю., Колтунов И. Е. Гиперактивность симпатического отдела вегетативной нервной системы при сердечно-сосудистых заболеваниях и способы ее коррекции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика: Научно-практический

рецензируемый медицинский журнал. — 2003. — № 3. — С. 27—31.

156. О कोरोков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Практическое руководство: В 3 т. Т. 3. Кн.2. — Мн., Выш. шк. Витебск: Белмедкніга, 1998. — 480 с.
157. Осипова И.В., Зальцман А.Г., Воробьева Е.Н. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2006. № 5(2), С.10—14.
158. Остроумова О.Д., Гусева Т.Ф. Гипертония на рабочем месте (современный взгляд на патогенез, диагностику и лечение) // Русский Медицинский Журнал. 2002. — Т. 10, № 4, с. 196—200.
159. Отева Э.А., Николаев А.А., Николаев К.Ю., Масленников А.Б., Пиковская Н.Б., Лишфиц Г.И. Синдром вегетососудистой дисфункции как интегральный показатель высокого риска развития сердечно-сосудистых заболеваний у лиц молодого возраста с отягощенной наследственностью. // Терапевтический архив, 2000, №4, С. 31—34.
160. Паненко А.В. Полісистемна оптимізація санаторно-курортного лікування — здобутки та перспективи. Одеса 2006. — 204 с.
161. Парцерняк С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика. — СПб., 2002. 384 с.
162. Пеклун И.В., Поважная С.В., Шира А.И. Лазеротерапия в комплексном лечении гипертонической болезни у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. // Архив клинической и экспериментальной медицины. Т. 12, №1, 2003. — С. 45—48.
163. Пескова Т.Л., Жданова Л.А., Сорокина А.В. с соавт. Опыт применения психофизической тренировки у подростков 12—13 лет. / Сб. научных трудов. Укрепление здоровья в школе. — Казань. — 2000. — С. 65.
164. Петрюк П. Т., Якущенко И. А. Социально-психологические и психиатрические аспекты психосоматических расстройств у больных, перенесших психоэмоциональный стресс // Вестник Ассоциации психиатров Украины. — 2003. — № 3—4. — С. 140—159.
165. Пилягина Г. Я. Под привычной маской «ВСД» // Журнал практичного лікаря. — 2005. — № 2. — С. 44—50.
166. Досвід виконання Міжгалузевої комплексної програми «Здоров'я нації» на 2002—2011 роки. Під ред. Ю.В. Поляченко, В.М. Пономаренко. — К., 2006. — 240 с.
167. Положенцев С.Д., Маклаков А.Г., Федорев В.Н., Руднев Д.А. Психологические особенности больных нейроциркуляторной дистонией // Кардиология. — 1995. — №5. — С. 70—72.
168. Заболевания сердца и реабилитация. — Под общей редакцией М.Л.Поллока, Д.Х.Шмидта. — Киев: Олимпийская литература, 2000. — 407 с.
169. Пономаренко Г. Н., Тишаков А. Ю., Кузнецов В. М. Вариантная климатотерапия больных с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу на климатолечебном курорте Сочи // Вестник восстановительной медицины: Диагностика. Оздоровление. Реабилитация. — 2005. — N 2. — С. 4—8.
170. Попик Г.С., Волошина Е.Б., Овтина Е.Ю., Паненко А.В., и соавт. Влияние гидролазеротерапии на адаптацию к физическим нагрузкам у подростков с нейроциркуляторной дистонией // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2002. — №2. — С.34.
171. Попов В.В., Фришке Л.Н. Варибельность сердечного ритма: возможности применения в физиологии и клинической медицине // Український медичний часопис — №2 (52) — III/IV 2006. С.24—31.
172. Потемкина Р. А., Глазунов И. С., Оганов Р. Г. и др. Мониторинг поведенческих факторов риска неинфекционных заболеваний среди населения. Часть 1 // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья: Научно-практический журнал. — 2005. — № 4. — С. 3—17.
173. Профилактика в детском и юношеском возрасте сердечно-сосудистых заболеваний, проявляющихся в зрелые годы: время действовать. (Доклад комитета экспертов ВОЗ). — Женева, 1992. — С. 44.
174. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Кардиоваскулярная терапия и профилактика (приложение) 2004; — № 6. С. 20
175. Псыдло Э.М. Темперамент и характер в истории медицины и психологии: Учебно-справочное пособие. — О.: Наука и техника, 2007. — 232 с.
176. Пушка П., Лаатикайнен Т. Стратегии профилактики: популяционная в группах риска. Результат и опыт Северокарельского проекта // Рос. семейный врач. — 2000. — №4. — С.4—7.
177. Разумов А.Н., Иванова Л.В. Санаторно-курортное и восстановительное лечение. Издательство: МЦФЭР. 2004. — с. 720.
178. Разумов А.Н., Ананьин Н.Н., И.В. Колесников и соавт. Комплексное лечение синдрома вегетативной дистонии: Учеб.-метод. Пособие. — М.—Красноярск, 2003. — 44 с.
179. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: МедиаСфера, 2002. - 312 с.
180. Рывкин А.И., Побединская Н.С., Андрианов Е.Н. и соавт. Состояние центральной гемодинамики у детей с нейроциркуляторной дистонией // Второй Российский конгресс «Современные технологии в педиатрии и детской хирургии»: Материалы конгресса. — М., 2003. — С. 114—115.
181. Салтман Р.Б., Фигерайс Дж. Реформы системы здравоохранения в Европе. Анализ современных стратегий. Пер. с англ. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — 432 с.
182. Самосюк И.З., Лисенко В.П., Лобода М.В. Лазеротерапия и лазеропунктура в клинической и курортной практике. — Киев: Здоров'я, 1997. — 240с.
183. Самосюк И.З., Чухраев М.В. Терапия лазерным сканирующим лучем. Москва—Киев 2004. «Мединтех» издание 3-е дополненное. С. 64.
184. Сарян Л.А. Новые подходы к организации внедрения научно-методических разработок по восстановительной и курортной медицине // Вопр. курортол., физиотер. и ЛФК. — 2001. — №6. — С. 36—39.
185. Семенова С. В., Парфенюк В. К., Киричук В. Ф. и др. Нейроциркуляторная астенция (обзор литературы) // Новые Санкт—Петербургские Врачебные Ведомости. — 2007. — N 3. — С. 48—53.
186. Серебренникова Ю.А., Саканян Е.И., Кабишев К.Э., Саканян К.М. Бальнеотерапия в современной медицинской практике. // Вестник ВГУ. Серия: Химия. Биология. Фармация. 2005, №1., — С. 225—235
187. Середенко Л. П., Лыков А. А., Долман В. И., и соавт. Использование регламентированных физических тренировок в лечении нейроциркуляторной дистонии // Аналитическая анестезиология и интенсивная терапия. 2003. — № 1 (5). С. 32—34
188. Сидоров П.И., Соловьев А.Г., Новикова И.А. Психосоциальная дезадаптация студентов, имеющих хроническую соматическую патологию // Гигиена и санитария — 2001. — № 2. — С. 46.
189. Сидоренко Г. И. Нейроциркуляторная дистония. // Кардиология: Научно-практический журнал. — 2003. — Т. 43, № 10. — С. 93—98.
190. Синайко В.М. Закономерности динамики самооценки психического состояния студентов медицинского вуза. // Український медичний альманах. — 2002. — Т. 5, № 6, — С. 125—127
191. Сметанина Е. И. Фитотерапевтический подход к лечению вегетососудистой дистонии. // Провизор, 2004. — №11, С. 18—24
192. Сметанина К.І., Рязанова Р.М. Фітотерапевтичний підхід до лікування неврозів серця. // Фітотерапія. Часопис. — N 3, 2004, — с.7—15.
193. Смирнова І.П., Свіщенко Є.П., Горбась І.М. Проблема артеріальної гіпертензії в Україні і Національна програма профілактики і лікування. // Клінічна фармакологія, фізіологія, біохімія. — 1997. — №2. — С. 70—79.
194. Спасова Н.В., Разумов А.Н., Любовцев В.Б. Вегетативные дисфункции у студентов. Перспективы восстановительного лечения. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2007. — N 3. — С. 48—51.
195. Стойка О.О. Сучасні технології формування здорового способу життя серед молоді // Вісн. соц. гігієни та організації охорони здоров'я. — 2001. — №3. — С. 92—97.
196. Стояновский Д.Н. Энциклопедия народной медицины: В 2 т. — К.: Здоров'я, 1997. — Т.1. — 464с.

- 197.Стрелец В.Б., Голикова Ж.В. Психофизиологические механизмы стресса у лиц с различной выраженностью активации // Журнал высшей нервной деятельности. — 2001. — В.51, №2. — С. 166—173.
- 198.Стрелкова Н. И. Вегетососудистая дисфункция и методы физической терапии // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 1999. — № 2. — С. 42—45.
- 199.Стрелкова Н. И. Соматоневрологические расстройства и их восстановительное лечение. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. — 2003. — № 5. — С. 47—48.
- 200.Табачников С. И., Михайлов Б. В., Марута Н. О. Актуальний стан та перспективи психотерапії та медичної психології в Україні // Форум психіатрії та психотерапії. — 2004. — Т. 5, спец. випуск. — С. 34—40.
- 201.Тондий Л. Д., Васильева-Линецкая Л. Я., Роздильская О. Н. Физические факторы в медицинской реабилитации // Медицинские исследования. — 2001. — Т. 1, вып. 1. — С. 23—25.
- 202.Трад Реда Хассан Физические упражнения, массаж и гидротерапия в реабилитации больных со смешанным типом нейроциркуляторной дистонии // Физическое воспитание студентов творческих специальностей. — Харьков: ХХПИ, 1999.— №4.— с.16—24
- 203.Трад Реда Хассан Физические упражнения, массаж, гидро- и механотерапия в реабилитации больных с кардиальным типом нейроциркуляторной дистонии // Физическое воспитание студентов творческих специальностей. — Харьков: ХХПИ, 1999.— №3.— с.20—26
- 204.Труханов А. И, Шендеров Б. А. Современные технологии восстановительной медицины. — М., 2004. — С. 68—86.
- 205.Тубольцев О.М., Сапа А.И., Журавльова О.В., Івасенко В.М., Люлько О.М., Кривошей О.В. Особливості немедикаментозного лікування гіпертонічної хвороби в санаторіях південної залізниці. // Медицина залізничного транспорту України, Санаторно-курортне лікування. 2003. — №4, С. 88—90.
206. ТутельянВ.А., СпиричевВ.Б., СухановБ.П., Кудашева В.А. Микронутриенты в питании здорового и больного человека. Руководство для врачей, «Колос», М., 2002, 26 с..
- 207.Улащик В.С. Восстановительная медицина — новая парадигма охраны здоровья населения // Здравоохранение. — 2002. — №3. — С. 2—5.
- 208.Улащик В.С., Лукомский И.В. Общая физиотерапия: Учебник. 2-е изд., Мн.: Книжный Дом, 2005. — 512 с.
- 209.Урумова Л. Т., Хетагурова Л. Г., Ботоева Н. К., Тагаева И. Р. Психофизиологические аспекты экзаменационного стресса // Неврологический вестник им. В. М. Бехтерева. — 2007. — Том 39, N 3. — С. 74—78.
- 210.Федотчев А.И., Бондарь А.Т., Ким Е.В. Адаптивное биоуправление с обратной связью и контроль функционального состояния человека. // Успехи физиологических наук, 2002, Т. 33, №3, с. 79—96
- 211.Финк Ф.И.,Михайлова И.В., Довнар А.С., Арестова Л.В. Опыт лечения детей с синдромом вегетативной дистонии. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2001. — № 1. С. 41—42.
212. ФілатоваЛ.С. , Ткаченко Л.П. Адаптація студентів як складова навчально-виховної діяльності педвузу // Педагогіка, психологія та мед.-біол. пробл. фіз. виховання і спорту. — 2004. — N 7. — С. 61—65. — Бібліогр.: 8 назв. — укр.
- 213.Лікувальна фізкультура в санаторно-курортних закладах. За редакцією Л.І. Фісенко — К.: «Купріянова» 2005. — 400 с.
- 214.Фролов А.В. Вариабельность и устойчивость — важнейшие свойства сердечно-сосудистой системы. // Клиническая информатика и телемедицина. 2005. №1, с. 32—36.
- 215.Хайтович М.В. Роль алекситимії в генезі вегетативної дисфункції у дітей // Вестник физиотерапии и курортологии. — 2002. — №1. — С. 30.
- 216.Хаматова Р.М., Ванюшин Ю.С., Гумерова М.М., Либерман А.А. Психоэмоциональные показатели у девушек 15—17 лет с различными типами кровообращения // Материалы VII Всероссийского симпозиума «Растущий организм: адаптация к учебной и физической нагрузке». Часть 2. — Набережные Челны, 2004. — С. 82—84.
- 217.Хаспекова Н.Б., Варновская О.В., Вейн А.М., Вегетативные корреляты тревоги. // Труды 2-го Междунар. симпозиума «Структура и функции вегетативной нервной системы?». — Воронеж, 1998. — С. 30.
- 218.Хитров Н.К., Салтыков А.Б. Психосоматическая и психическая патология как необходимые и взаимосвязанные части общей патологии человека. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. — 2003. — №3. —С. 2—8.
- 219.Холмогорова А. Б., Гарянин Н. Г., Довженко Т. В. и др. Концепция соматизации. История и современное состояние // Социальная и клиническая психиатрия. — 2000. — Т. 10, № 4. — С. 81—97.
- 220.Цибенко В.О., Костенко С.С., Локтева Р.К. Дослідження зв'язку між деякими психофізіологічними та гемодинамічними показниками людини // Доповіді Академії Наук України. — 2001. — №6. — С.159—164.
- 221.Цициашвили Х.Ш., Кавтарадзе Г.В., Бакардзе Н.М. и соавт. Наследственная отягощенность психосоматическими заболеваниями и экзогенные риск-факторы сердечно-сосудистой патологии с учетом физиологических и психологических адаптационных возможностей студентов ТГМУ. // Медицинские новости Грузии. — 2005. — № 3 (120), С. 44—47.
- 222.Цыганенко В.В. Синдром вегетативной дистонии и наследственно-конституциональные факторы у подростков // Український вісник психоневрології. — 2000. — Т.8, Вип. 1 (23). — С.69—70.
- 223.Чебаненко Ю.В. Дифференцированный подход к комплексной санаторно-курортной реабилитации детей с верето-сосудистой дисфункцией // Вести физиотерапии и курортологии — 2001. — №2. — С.57—60.
- 224.Шальнова С. А., Деев А. Д., Оганов Р. Г. Факторы, влияющие на смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в российской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика: Научно-практический рецензируемый медицинский журнал. — 2005. — Том 4, № 1. — С. 4—9.
- 225.Шарандак А.П., Королев А.П., Дворянчикова Ж.Ю., Цека О.С., Кириченко Л.Л., Лильин Е.Т. Роль наследственности и среды в формировании суточного профиля артериального давления у больных артериальной гипертензией (близнецовое исследование) // Кардиология. — 2002. — № 2. — С. 34—38
226. Шляхто Е.В., Конради А.О. Причины и последствия активации симпатической нервной системы при артериальной гипертензии // Артериальная гипертензия: Научно-практический рецензируемый журнал, 2003, Том 9, N 3. с. 81—88.
227. Шляхто Е.В., Оганов Р.Г. Гипертоническая болезнь. Патогенез и прогрессирование с позиции нейрогенных механизмов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2002; № 1: С.5—9.
- 228.Шмакова И.П. , Афанасьева Я.С. , Шаповалова А.А. Обоснование программ реабилитации больных с заболеваниями нервной системы на основе современных технологий (бальнеотерапия, кинезотерапия, биологически активные препараты) // Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія. — №3. — 2005 р.
229. Шупина М.И., Логинова Е.Н., Терещенко Ю.В. Гиподинамия как поведенческий фактор риска артериальной гипертензии у лиц молодого возраста //Омский научный вестник — 2006. — №3 (37). — С. 11 — 13
- 230.Щербатых Ю.В. Связь черт личности студентов-медиков с активностью вегетативной нервной системы. Психологический журнал. 2002. Т. 23, №1. С. 118—122.
- 231.Юматов Б.А., Кузьменко В.А., Бадиков В.И. Экзаменационный эмоциональный стресс у студентов // Физиология человека. 2001. Т. 27. № 2. С. 104—107.
- 232.Яблунчанский Н.И.Технология исследования вариабельности сердечного ритма в клиническом приложении. — Медицина: проблеми теорії та практики. Межвуз. збірник наукових праць. — Вип. 1. Дніпропетровськ, "Наука і освіта", — 1999. — с. 125—130.
- 233.Вариабельность сердечного ритма в современной клинике/ Под ред. Н.Н. Яблунчанского, Б.Я. Кантора, А.В. Мартыненко — Харьков, «Основа», 2001. 2000с.

234. Bradley M.M. Emotion and motivation. In: J.T. Cacioppo, L. G. Tassinary, G. Berntson (Eds.) *Handbook of Psychophysiology*, New York: Cambridge University Press, 2000. p. 602—642.
235. Bernardi L., Wdowczyk—Szulc J., Valenti C., Castoldi S., Passino C., Spadacini G., Sleight P. Effects of controlled breathing, mental activity and mental stress with or without verbalization on heart rate variability. // *J. Am. Coll. Cardiol.*, 2000. — 35 (6): 1462—1469.
236. Boerma W.G., Fleming D.M. *The role of general practice in primary care* Geneva: WHO. — 1998. — 182 p.
237. Bourne L.E. Jr., Yaroush R.A. *Stress and cognition: A cognitive psychological perspective*. NASA Grant Number NAG2—1561. Boulder, Colorado: University of Colorado, Department of Psychology. 2003. 123 P.
238. Butler E.A., Wilhelm F.H., Gross J.J. Respiratory sinus arrhythmia, emotion, and emotion regulation during social interaction. // *Psychophysiology*. 2006 Nov; 43(6): 612—22.
239. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure: The JNC 7 report // *JAMA* 2003; 289: 2560—2572.
240. Chambers A.S., Allen J.J.B. Vagal tone as an indicator of treatment response in major depression. *Psychophysiology*. 2002 Nov; 39(6): 861—4.
241. Chalchat J.C., Gary R.P., Michet A., Benjiladi B. Chabart, J.L. Essential oils of rosemary (*Rosmarinus officinalis* L.). The chemical composition of oils of various origins (Morocco, Spain, France) // *Journal of essential oil research.*, 1993. №5 (6). P. 613—618.
242. Colhoun H.M., Dong W., Poulter N.R. Blood pressure screening management and control in England: results for the health survey for England // *J. Hypertens.* — 1998. — Vol. — 16. — p. 747—752.
243. David Conen, Paul M Ridker, Julie E Buring, Robert J Glynn. Risk of cardiovascular events among women with high normal blood pressure or blood pressure progression: prospective cohort study. // *BMJ*. — 2007; 335:432.
244. Cooper V.L., Pearson S.B., Bowker C.M. et al. Interaction of chemoreceptor and baroreceptor reflexes by hypoxia and hypercapnia — a mechanism for promoting hypertension in obstructive sleep apnoea // *J. Physiol*. 2005. V. 568. № 2. P. 677.
245. Johan Denollet, Susanne S. Pedersen, Andrew T.L. Ong, Ruud A.M. Erdman, Patrick W. Serruys and Ron T. van Domburg. Social inhibition modulates the effect of negative emotions on cardiac prognosis following percutaneous coronary intervention in the drug—eluting stent era. // *European Heart Journal*. — 2006. 27(2):171—177
246. Dunlap E.D., Pfeifer M.A. *Handbook of Research Methods in Cardiovascular Behavioral Medicine*. — New York, 1989.
247. Early Cardiovascular Disease: Recognition and Treatment to Prevent Progression // *Congestive Heart Failure*, 9;2: P. 70—76 March/April, 2003.
248. D. Felber Dietrich, C. Schindler, J. Schwartz, Jean—Claude Barthélémy, Jean—Marie Tschopp, F. Roche, A. von Eckardstein, O. Brändli, Ph. Leuenberger, D. R. Gold, Jean—Michel Gaspoz, U. Ackermann—Liebrich Heart rate variability in an ageing population and its association with lifestyle and cardiovascular risk factors: results of the SAPALDIA study. // *Occupational Medicine*, V. 57, N. 5, Pp. 367—376
249. Goldberger J.J., Challapalli S., Tung R., Parker M.A., Kadish A.H. Relationship of heart rate variability to parasympathetic effect. // *Circulation*. 2001 Apr 17; 103(15):1977—83.
250. Grippo A.J., Johnson A.K. Biological mechanisms in the relationship between depression and heart disease. // *Neurosis Biobehav Rev*. 2002 Dec; 26(8): 941—62.
251. Guidelines Subcommittee. World Health Organization—International Society of Hypertension Guidelines for the Management of Hypertension. // *J Hypertens*. 1999. Vol.17. P.151—183.
252. Heart rate variability. Standart of measurement, physiological, and clinical use. Task Force of European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology. // *Eur. Heart J.*, 17 (1996), 354—381.
253. Hill M. Acute and subacute weakness // *Clim. Med.* — 2004. — V.4, №2. — P. 105—107.
254. D. W. Jones and J. E. Hall. Racial and Ethnic Differences in Blood Pressure: Biology and Sociology // *Circulation*, December 19, 2006; 114(25): 2757 — 2759.
255. Kim K.H., Bang S.W., Kim S.R. Emotion recognition system using short—term monitoring of physiological signals. // *Med Biol Eng Comput*. 2004 May; 42(3):419—27.
256. Elizabeth D. Kirby, Virginia P. Williams, PhD, Matthew C. Hocking, BA, James D. Lane, PhD and Redford B. Williams, MD. Psychosocial Benefits of Three Formats of a Standardized Behavioral Stress Management Program. // *Psychosomatic Medicine*. — 2006, 68: 816—823.
257. Kshirsagar, M. Carpenter, H. Bang, S. Wyatt, R. Colindres. Blood Pressure Usually Considered Normal Is Associated with an Elevated Risk of Cardiovascular Disease. // *The American Journal of Medicine*, V. 119, Issue 2, P.133—141
258. C. J. Lavie and R. V. Milani Cardiac Rehabilitation, Exercise Training, and Psychosocial Risk Factors // *J. Am. Coll. Cardiol.*, January 3, 2006; 47(1): 212 — 212.
259. Lombardi F. Clinical implications of present physiological understanding of HRV components. // *Card Electrophysiol Rev*. 2002 Sep; 6(3): 245—9.
260. Lucini D., Norbiato G., Clerici M. et al. Hemodynamic and autonomic adjustments to real life stress conditions in humans // *Hypertension*. — 2002. Vol.39.—P.184—188.
261. Lucini D., Mela G.S., Malliani A. et al. Impairment in cardiac autonomic regulation preceding arterial hypertension in humans. Insights from spectral analysis of beat—by—beat cardiovascular variability. // *Circulation*. — 2002. — Vol. 106. P. 2673—2679.
262. Daniela Lucini; Gaetana Di Fede; Gianfranco Parati; Massimo Pagani. Impact of Chronic Psychosocial Stress on Autonomic Cardiovascular Regulation in Otherwise Healthy Subjects // *Hypertension*. 2005; 46:1201.
263. Marty S. Player, MD, Dana E. King, MD, MS, Arch G. Mainous, III, PhD, and Mark E. Geesey, MS. Psychosocial Factors and Progression From Prehypertension to Hypertension or Coronary Heart Disease // *Ann Fam Med*. 2007 September; 5(5): 403—411.
264. Mein Ch.A., Caulfield M.J., Dobson R.J. Genetics of essential hypertension // *Hum. Mol. Genet.*—2004.—№ 2 (13).— P.169—175.
265. Olesen F., Dickinson J., Hjortdahl P. General Practice — Time for new definition. // *BMJ*. — 2000. — Vol. 320. — P. 354—357.
266. O'Shaughnessy K.M. Genetic of essential hypertension // *Brit. S. Clin. Pharmacol.* — 2001. — № 21. — P. 5 — 11.
267. Palatini P. Sympathetic Overactivity in Hypertension: A Risk Factor for Cardiovascular Disease. *Current Hypertens Reports*. Am. J Hypertens. 2001; 3 (Suppl 1): P. 53—59
268. Paolo Palatini. Exercise in hypertension: how to counter a pathophysiologic mechanism. — *Ital Heart J* 2000; 1 (Suppl 3): S69—S71
269. Poser, E. G. The use of psychological tests in psychosomatic research. *Canadian Journal of Psychology/Revue Canadienne de Psychologie*. 1953 Dec Vol 7(4) 177—182
270. Randy W. Braith, PhD; David G. Edwards, MS. Neurohormonal Abnormalities in Heart Failure: Impact of Exercise Training // *Congestive Heart Failure*, 2003. —9;2:P. 70—76.
271. Alan Rozanski, MD; James A. Blumenthal, PhD; Jay Kaplan New Frontiers Impact of Psychological Factors on the Pathogenesis of Cardiovascular Disease and Implications for Therapy. // *Circulation*. 1999; 99: 2192—2217.
272. David Shapiro, Ian A. Cook, Dmitry M. Davydov, Cristina Ottaviani, Andrew F. Leuchter and Michelle Abrams. Yoga as a Complementary Treatment of Depression: Effects of Traits and Moods on Treatment Outcome. // *Psychosomatic Medicine*. — 2005. 67:168—171
273. Selye H. *Stress without Distress*. — Philadelphia, New York, 1974.
274. Schmeichel B.J., Demaree H.A., Robinson J.L. Exaggerating emotions: Physiological correlates and cognitive consequences. // *Psychophysiology*, 2003, 40(S1), S77.
275. Skultans From damaged nerves to masked depression: inevitability and hope in Latvian psychiatric narratives *Social Science & Medicine* Volume 56, Issue 12, June 2003, Pages 2421—2431

276. Smith M.E., Garraway W.M., Smith D.L., Akhtar A.J. Therapy impact on functional outcome in a controlled trial of stroke rehabilitation. *Arch Phys Med Rehabil* 1982;63 (1):21—4
277. Vein A.M., Fedotova A.V., Gordeev S.A. Use of enerion in psychovegetative syndrome with pronounced asthenia // *Zh. Nevrol. Psikiatr. Im. S.S. Korsakova*. — 2003. — V. 103, №10. — P. 36—39
278. WHOQOL Croup. Which Quality of life? // *World Health Forum*, 1996. — Vol. 17. — № 4. — P. 354—336.
279. Wilson G.F. Psychophysiological test methods and procedures. In: S.G. Charlton, T.G. O'Brien (Eds.) *Handbook of human factors testing and evaluation* (2nd ed.). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, Inc. 2002. p. 127—156.
280. *World Health Report 2005: Reducing risks, promoting healthy life*. Geneva, Switzerland: World Health Organization
281. World Health Organization (WHO) / International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. // *J Hypertens*. 2003; 21:1983—1992.
282. Zanstra Y.J., Schellekens J.M.H., Schaap C., Kooistra A.L. Vagal and Sympathetic Activity in Burnouts During a Mentally Demanding Workday. // *Psychosomatic Medicine*, 2006, Vol. 68, p. 583—590.

Одеський державний медичний університет,
Кафедра сімейної медицини і загальної практики

Дата поступлення: 18.06. 2008 р.

МЕДИЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ

УДК 616.77-007.248-085.8

В.А. ВИШНЕВСКИЙ

ИНТЕНСИФИКАЦИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА ПРЕПАРАТА ХОНДРОМОДУЛИРУЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ ПРИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТРОЗОМ

Наведений порівняльний аналіз відновлювального лікування 29 хворих на артроз шляхом застосування глюкозаміну гідрохлорид та 38 хворих на артроз лікованих глюкозаміном гідрохлорид у комплексі з процедурами КВЧ-терапії. За даними клініко-лабораторних показників та віддалених результатів лікування виявлено переважність фізіо-фармакологічного лікувального комплексу.

ВВЕДЕНИЕ

Современная терапия артроза направлена на решение двух основных задач: уменьшение проявлений суставного синдрома и предотвращение дальнейшего прогрессирования патологического процесса в суставном хряще и субхондральной кости. По данным публикаций последнего десятилетия, это удается решать путем применения у больных артрозом препаратов хондромодулирующего действия [4, 7, 9, 13]. Наиболее широко в клинической практике используются препараты, включающие глюкозамина гидрохлорид (ГГ) и хондроитина сульфат (ГС), предназначенные для перорального применения [1, 5, 8, 11]. Они оказывают симптоммодифицирующий и структурно-модифицирующий эффект у больных артрозом, обладают анальгетическим, противовоспалительным действием, улучшают функцию пораженного сустава, хорошо переносятся [5, 6, 10]. Имеются сообщения, что систематическое применение этих препаратов позволяет уменьшить дозу нестероидных противовоспалительных средств [3, 5, 7]. Однако, для достижения терапевтического эффекта в виде снижения болевого синдрома, улучшения подвижности в суставе, предотвращения дальнейшего сужения суставной щели (по данным рентгенографии) необходимо постоянное длительное применение этих препаратов. Наиболее распространенной схемой лечения являются курсы приема этих препаратов на протяжении трех-четырех месяцев с обязательным повторением через каждые 6 месяцев [1, 5, 7, 9]. При таком режиме стабилизация патологического процесса достигается не ранее, чем через 1,5-3 года [6, 8, 10, 11]. Это побуждает к поиску способов интенсифицирующего терапевтического действия препаратов хондромодулирующего действия.

Целью настоящей работы явилось изучение возможности повышения эффективности хондромодулирующей терапии путем дополнительного включения в лечебный комплекс процедур электромагнитных волн миллиметрового диапазона (КВЧ-терапии).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Исследования включали два раздела – экспериментальный и клинический. Эксперимент проводился на белых лабораторных крысах линии Вистар (живая масса 245 ± 18 г), возраст 3 месяца. Одна группа животных (22 крысы) с моделированным артрозом, путем введения в коленный сустав дексаметазона, получала курс препарата глюкозамина гидрохлорид в дозе 250 мг на кг живого веса с 7 дня эксперимента. Другая группа животных (22 крысы) получала глюкозамина гидрохлорид в комплексе с воздействием КВЧ-терапии. Для КВЧ-терапии использовался аппарат «Электроника-КВЧ-101», частота электромагнитных колебаний 57-65 ГГц, длина волны 7,1 мм, воздействие 10 минут, 10 процедур на область сустава, через день. Лечение проводилось с 7 по 28 день эксперимента. На 28 сутки животные были выведены из эксперимента.

Клинический раздел работы включал обследование и лечение 67 больных артрозом со II стадией заболевания. Из них 29 пациентов получали глюкозамина гидрохлорид в дозе 1500 мг в сутки на протяжении трех месяцев (ЛК-1), 38 больных получали лечебный комплекс, включающий ГГ и курс КВЧ-терапии (ЛК-2). Использовался аппарат «Электроника КВЧ-101». Воздействие

проводили на биологически активные точки – E-36, E-33, RP9, V54, F7, F8, а также на болезненные мышечно-триггерные точки. За сеанс воздействовали на 2 точки по 10-15 минут, на курс 10-15 процедур через день. В динамике оценивалась степень выраженности болевого синдрома по 4 балльной системе, подъем по лестнице в 10 ступеней (секунды), время прохождения 30 метров, ограничение подвижности в градусах. Изучались показатели метаболизма (общий холестерин, β -липопротеиды, СОЭ, оксипролин), состояние перекисного окисления липидов (ПОЛ), оценивали по уровню малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), системы антиоксидантной защиты (АОЗ) по уровню каталазы, супероксиддисмутазы (СОД).

Для оценки выраженности боли использовали 10-балльную визуально-аналоговую шкалу (ВАШ) [3, 13], степени функционального нарушения и выраженности болевого синдрома альгофункциональный индекс Лекена [12]. Индекс нетрудоспособности оценивали по Вадделю [3]. Для определения качества жизни использовалась анкета EuroQoL [14], содержащая вопросы в отношении изменения уровня самообслуживания, трудностей при ходьбе, выполнения повседневной бытовой деятельности [14]. Эффективность восстановительного лечения устанавливали по снижению суммарного индекса баллов к концу лечения на 50% оценивалось как значительное улучшение. Снижение на 50-25% - как улучшение и менее, чем на 25% - как отсутствие динамики.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

В экспериментальных исследованиях установлено, что введение в коленный сустав крыс дексаметазона сопровождается явлениями, характерными для артроза. При осмотре сустав отечен, подвижность его ограничена. Хрящ тусклый с обширными участками бурого цвета. При микроскопическом исследовании выявляется нарушение архитектоники клеток хряща, изменение позиционирования молекул коллагена и протеогликанов, в хряще снижена плотность распределения хондроцитов, количество их уменьшено. В оставшихся хондроцитах определялись дистрофические изменения.

У животных получавших глюкозамина гидрохлорид наблюдалось замедление процессов деструкции хондроцитов и матрикса в суставном хряще. Вместе с тем, полной нормализации структуры и функции хондроцитов и матрикса не наблюдалось. Включение дополнительно к препаратам хондромодулирующего действия КВЧ-терапии проявлялось повышением рефракции коллагена, восстановлением плотности распределения клеток, увеличением общего числа клеток и числа клеток в активном метаболическом состоянии.

На восстановительное лечение больные артрозом поступали в период относительной ремиссии со стойкими нарушениями гомеостаза, проявляющегося повышением содержания холестерина, β -липопротеидов, дисбалансом функционирования оксидантной и антиоксидантной систем. Нарушения в гомеостазе сопровождались болевым синдромом ограничением локомоторной функции.

У больных артрозом использование ЛК-1 оказало положительное влияние на снижение интенсивности боли, улучшение локомоторной функции. К концу курса лечения улучшились показатели функциональных проб. До начала курса лечения больные этой группы затрачивали $18,1 \pm 0,2$ секунды на прохождение 30 метровой дистанции, расстояние в один километр без боли не останавливаясь мог пройти только один больной. После завершения курса лечения время прохождения 30 метровой дистанции составило $15,2 \pm 0,3$ секунды. Расстояние в один километр без боли не останавливаясь смогли проходить 7 пациентов.

Применение ЛК-1 оказало положительное влияние на восстановление нарушенных показателей липидного обмена. Отмечалось достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня общего белка, тенденция к снижению уровня холестерина ($p > 0,1$) и повышение содержания β -липопротеидов. До начала лечения уровень β -липопротеидов составлял $480 \pm 19,0$ мг/дл, а после завершения курса лечения снизился до $440 \pm 21,0$ мг/дл ($p > 0,5$).

В условиях применения лечебного комплекса (ЛК-2), включающего КВЧ-терапию и препарат ГГ, наступали более благоприятные сдвиги клинических, функциональных и метаболических показателей. Интенсивность боли снизилась в 3,4 раза ($p < 0,001$), явления отечности сустава уменьшились более, чем в 2,5 раза ($p < 0,01$). Снижение выраженности боли, отека околосуставных тканей отразилось на улучшении локомоторной функции. После курса лечения из 38 больных 26 (68,4%) стали более свободно преодолевать дистанцию в один километр, меньше затрачивать времени на спуск и подъем по лестнице.

Использование ЛК-2 оказало выраженное влияние на нормализацию показателей метаболизма. Наблюдалось достоверное ($p < 0,05$) повышение уровня общего белка, уровень β -липопротеидов снизился с $500,0 \pm 18,0$ мг/дл до $430,0 \pm 19,0$ мг/дл ($p < 0,01$).

В таблице 1 приведены данные сравнительного анализа действия ЛК-1 и ЛК-2. Как видно из данных таблицы курс глюкозамина гидрохлорид и его сочетание с воздействием КВЧ-терапии оказывали положительное влияние на изучаемые показатели. Снижение уровня альгофункционального индекса Лекена у больных, принимавших ЛК-2, к концу курса восстановительного лечения было существенно более выраженным ($p < 0,001$). Действие физиофармакологического комплекса оказалось более эффективным для восстановления трудоспособности по Вадделю. Восстановление элементов самообслуживания, производственных и бытовых навыков было более эффективным у больных получавших ЛК-2 ($p < 0,001$).

Таблица 1.

Динамика показателей болевого синдрома и нетрудоспособности у больных артрозом под воздействием восстановительного лечения

Показатель	До лечения	После лечения	P
	M \pm m	M \pm m	
Индекс Лекена, баллы	<u>11,2 \pm 0,7</u>	<u>7,2 \pm 0,6</u>	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
	11,7 \pm 0,8	3,4 \pm 0,7	
ВАШ, см	<u>6,8 \pm 0,9</u>	<u>3,8 \pm 1,2</u>	
	6,9 \pm 1,1	2,4 \pm 0,9	
Индекс нетрудоспособности по Вадделю, баллы	<u>5,9 \pm 0,6</u>	<u>3,9 \pm 0,3</u>	$p_1 < 0,001$ $p_2 < 0,001$ $p_3 < 0,001$
	5,8 \pm 0,4	2,1 \pm 0,2	

Примечание: в числителе – данные применения ЛК-1, в знаменателе – ЛК-2, p_1 - применение ЛК-1, p_2 - применение ЛК-2, p_3 - различие в действии ЛК-1 и ЛК-2.

Процессам свободно-радикального окисления липидов отводится важная роль в патогенезе артроза. Нарушение равновесия между ПОЛ и АОЗ приводит к лавинообразному характеру перекисления, деформации мембранного липопротеинового комплекса [1, 5, 8]. Все известные случаи активации ПОЛ можно свести к трем: снижению уровня АОЗ, гипоксии в клетках и образованию сводных радикалов.

У обследованных нами больных до начала курса восстановительного лечения выявлялся дисбаланс в системе ПОЛ/АОЗ, что выразилось в повышении уровня МДА и снижении содержания СОД (табл. 2). Курс восстановительного лечения оказал положительное влияние на восстановление баланса в функционировании системы ПОЛ/АОЗ.

Таблица 2.

Влияние ЛК-1 и ЛК-2 на показатели перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты у больных артрозом

Показатель	Контрольная группа	ЛК-1, n-	ЛК-2, n-	P _{1,2}
		M \pm m	M \pm m	
МДА, нмоль/мл	1,73 \pm 0,18	<u>2,4 \pm 0,17</u>	<u>2,5 \pm 0,18</u>	$p_1 < 0,05$ $p_2 < 0,001$ $p_3 > 0,5$
		1,85 \pm 0,16	1,8 \pm 0,17	
СОД, усл. ед.	11,41 \pm 0,40	<u>9,7 \pm 0,31</u>	<u>9,3 \pm 0,24</u>	
		10,2 \pm 0,30	10,9 \pm 0,23	

Примечание: в числителе – данные применения ЛК-1, в знаменателе – ЛК-2, p_1 - применение ЛК-1, p_2 - применение ЛК-2, p_3 - различие в действии ЛК-1 и ЛК-2.

Под воздействием ЛК-2 произошли более выраженные сдвиги. К концу курса лечения высокодостоверно снизился уровень МДА ($p < 0,001$) и повысилось содержание СОД ($p < 0,001$).

Восстановление баланса в функционировании системы ПОЛ/АОЗ, сдвигов в содержании белка и β -липопротеидов свидетельствуют об уменьшении проявлений процессов хронизации патологического процесса у больных артрозом. Использование в восстановительном лечении обследованных больных артрозом лечебного комплекса, включающего препарат

хондромодулирующего действия и лечебного комплекса, сочетающего глюкозамина гидрохлорид и процедуры КВЧ-терапии выявило преимущество физиофармакологического воздействия.

В современной практике восстановительного лечения наиболее часто используется комплексный подход в применении лечебных средств. Комплексное использование физиотерапевтических факторов и медикаментозных средств вызывает взаимодействие и взаимовлияние, получившее название терапевтической интерференции [7]. В проведенных нами ранее исследованиях подтверждено, что физические факторы существенно модифицируют действия лекарств на организм [2]. Они могут усиливать действие медикаментозных средств, что позволяет снизить их дозировку, влиять на продолжительность действия и нахождения в организме [1, 4, 9, 10, 11]. Кроме того, в экспериментальных исследованиях [2] показано, что лечебный эффект глюкозамина гидрохлорид существенно повышается при его комбинированном использовании. Так электрофорез 1% раствора глюкозамина гидрохлорид в сочетании с пелодотерапией оказывает выраженное структурно-модифицирующее действие на ткани сустава, проявляется хондропротекторным и хондростимулирующим, противовоспалительным действием.

Основным эффектом комплексного применения глюкозамина гидрохлорида является повышение терапевтической эффективности не только по данным непосредственных результатов лечения, но и продолжительности ремиссии. Стойкий терапевтический эффект на протяжении 6-12 месяцев сохраняется у 34,5% больных, получавших ЛК-1, и у 55,3% пациентов, леченных ЛК-2.

ВЫВОДЫ

1. Использование в восстановительном лечении больных артрозом глюкозамина гидрохлорида снижает выраженность боли, улучшает локомоторную функцию, уменьшает сдвиги в лабораторных показателях метаболизма.

2. Включение дополнительно к глюкозамину гидрохлориду процедур КВЧ-терапии повышает терапевтический эффект за счет более выраженного купирования показателей метаболизма, восстановление баланса в функционировании оксидантной и антиоксидантной систем, что сопровождается значительным снижением болевого синдрома, более выраженным восстановлением функции сустава и более продолжительной ремиссией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева Л.И. Перспективы хондропротекторной терапии остеоартроза// Научно-практическая ревматология. – 2003. - №5. - С.20-24.
2. Вишневский В.О. Патогенетичне обґрунтування принципів етапного відновлювального лікування хворих на артроз: Автореф. дис....док. мед. наук. – Одеса. 2005. – 32 с.
3. Коваленко В.Н., Борткевич О.П. Остеоартроз. Практическое руководство. Киев. Морион. – 2005. – 592 с.
4. Лиля А.М., Мазуров В.И., Шидловская О.В. Терафлекс в комплексной терапии остеоартроза коленных суставов и остеоартроза позвоночника // РМЖ. Ревматология. – 2005. – Т. 13. №24. – С. 1618-1622.
5. Лучихина Л.В. Артроз. Ранняя диагностика и патогенетическая терапия. М., 2001. – 158 с.
6. Насонова В.А., Алексеева Л.И., Архангельская Г.С. Итоги многоцентрового клинического исследования препарата структум в России// Тер. арх. – 2001. - № 11. – С. 81-87.
7. Поливода А.Н., Литвиненко А.Г., Вишневский В.А. Артроз. Консервативные и хирургические методы в лечении и этапной медицинской реабилитации. Одесса. «Астропринт». – 2007. 319 с.
8. Cox J.M. "Low Back Pain: Mechanism, Diagnosis and Treatment" // 6 th ed. Williams Wilkins, Baltimore, 1999. – 435 p.
9. Heike A., Wieland M., Beruhard J. Osteoarthritis – an intreatable disease?// Hature Publishing Groop. – 2005. v 4. – P. 331-345.
10. Jordan K.M., Arden N.K., Doherty M. EULAR Recomendatous 2003: anevidence hased approach to the management of knee osteoarthritis // Ann. Rheum. Dis. – 2003. – Vol. 62. P. 1145-1155.
11. Leeb B.F. A meta analysis of chondroitin sulphate in the treatment of osteoarthritis // Arthritis Rheum. – 2000. № 5. – P. 130-133.
12. Lequesne M.G. The algofunctional indices for and knee osteoarthritis // J. Rheumtol. – 1997. – Vol. 24. - № 4. – P. 779-781.
13. Masieres B., Combe B. Choundroitin sulphate in osteoarthritis of the knee: a prospective, double blind, placebo coutroled mulficents clinical study // J. Rhematol. – 2001. – Vol. 28. – P. 173-181.
14. Wolfe F., Hawley D. Measurement of the quality of the in rheumatic disorder using the EuroQool // Br. J. Rheumatol. 1997. – Vol. 37. - №7. – P. 786-793.

V.A. VISHNEVSKY

Stimulation of therapeutic action of chondroprotectors using UHF-therapy for the treatment of arthrosis in clinical investigation patients with arthrosis phisio-pharmacologic treatment complex strengthens therapeutic effect which is manifested in prevailing of resporative processes.

УДК: 796.015

О.І.АЛЕКСЄЄВ, В.М.ФІЛЬ

ОЗДОРОВЧЕ ПЛАВАННЯ ЯК ЗАСІБ РЕАБІЛІТАЦІЇ ДЛЯ ЛЮДЕЙ СЕРЕДНЬОГО І СТАРШОГО ВІКУ

В статтє рассматриваеться влияние занятий оздоровительным плаванием на организм людей среднего и старшего возраста. Подчеркивается их благотворное влияние на состояние центральной нервной системы, формирование уравновешенного и сильного типа нервной деятельности. Систематические занятия плаванием также положительно воздействуют на нервно-психическую сферу пожилых людей. Повышая эмоциональный тонус, они вызывают приятное и легкое утомление, хорошее самочувствие и настроение. Перечисленные целебные свойства делают плавание своеобразным специфическим оздоровительным средством для реабилитации пожилых людей, которое невозможно полностью заменить другими физическими упражнениями.

ВСТУП

Науково-технічна революція створила умови, які сприяють полегшенню в деяких сферах діяльності і повному звільненню людини від фізичної праці. Використовуючи техніку, людина стала менше рухатися і не випадково в лексиконі з'явилися терміни – гіпокінезія, гіподинамія, а це вже один з чинників ризику виникнення захворювань опорно-рухового апарату (зокрема суглобів), серцево-судинної, дихальної та ін. систем.

Геронтологи вважають, що процес передчасного старіння розвивається, як правило, між 40-60 роками. У старіючої людини, при зниженні необхідного мінімуму щоденного фізичного навантаження, відбувається зморщування м'язів (аж до атрофії), зниження еластичності та міцності кісткової тканини, зменшення амплітуди рухів в суглобах, розвиток дегенеративно-деструктивних змін в кістковому апараті, найбільш поширеними з яких для людей середнього і старшого віку є деформуючий артроз. Ці зміни виникають унаслідок порушення кровообігу в суглобі та періартикулярних тканинах, а також й від перевантаження нижніх кінцівок [19].

Ще серйозніший процес старіння відбувається усередині тіла. У осіб, які не мають постійного фізичного навантаження, серце працює у зниженому режимі; відповідно кровеносні судини через те, що по них протікає невелика кількість крові, поступово звужуються, втрачають еластичність. Дихання стає поверхневим, тканина легенів втрачає здатність скорочуватися. От чому зараз так актуально дослідження фізичної працездатності людей середнього і старшого віку з тим, щоб можна було дати науково-обґрунтовані рекомендації із режиму фізичних вправ і використання їх з профілактичною метою на ранніх етапах розвитку захворювань [20].

Сучасна медицина вже намагається боротися з багатьма фізичними симптомами старіння (зокрема захворюваннями суглобів), зводить до мінімуму викликані ним незручності. До найбільш дієвих засобів в цій боротьбі слід віднести плавання.

Перш за все, плавання в більшій мірі, ніж всі інші вправи, різносторонньо впливає на організм. Це пов'язано з тим, що в роботу включається багато м'язових груп. Навантаженню підлягають не тільки великі м'язи ніг, рук, тулуба та шиї, що сприяє розробці суглобів, але й велика кількість дрібних м'язів, що у свою чергу стимулює діяльність внутрішніх органів [4, 15, 22].

Досконалість біохімічної структури плавання, доступність оволодіння його методикою, можливість легко дозувати навантаження роблять цей вид фізичних вправ особливо цінним для людей середнього і літнього віку. У зв'язку з цим ведеться активна робота фахівців над створенням програм із оздоровчого плавання з метою зниження рівня смертності і захворюваності, а також підвищення працездатності у населення [22].

Через недостатнє вивчення питання фізіологічного обґрунтування раціонального рухового режиму в досліджуваному нами віці створюється великий розрив між теорією та практикою використання фізичної культури як засобу боротьби з передчасним старінням організму. Для подолання цього розриву, і наукового обґрунтування методики застосування фізичної культури в середньому і старшому віці першорядне значення має використання результатів наукових досліджень і розробок цієї проблеми в нашій країні.

Як правило, для осіб середнього і старшого віку створюються групи здоров'я. Ці групи комплектуються за статтю, зростом, станом здоров'я та підготовленістю. Спрямованість занять носить оздоровчо-профілактичний характер й включає вдосконалення техніки плавання [17].

Роль оздоровчого плавання проголошували всюди, але практично користувалися ним безсистемно, не замислюючись над тим, як і скільки потрібно плавати, щоб одержати максимум ефекту для здоров'я [16]. У 1983 році Е.П.Фірсовим були розроблені перші у світі “Правила оздоровчого плавання”, які були схвалені Міжнародною федерацією любителського плавання [34].

Заняття оздоровчим плаванням мають декілька періодів: первинне освоєння оптимальної оздоровчої дистанції (найважчий та триваліший період); регулярне повторення освоєної дистанції плавання; відновлення здатності пропливати її після тривалої (декілька місяців) перерви в заняттях [28, 29].

Особливу увагу необхідно звернути на дозування плавальних навантажень в період первинного освоєння оздоровчої дистанції плавання, де головна увага звертається на строге дотримання двох методичних принципів побудови занять: послідовності і поступовості підвищення фізичних навантажень.

При плануванні досліджень ми виходили з припущення, що оптимізація ефективності оздоровчої роботи з людьми середнього і старшого віку (особливу увагу звертаючи на третю медичну групу), повинна істотно поліпшити стан здоров'я та рівень працездатності, сприяти емоційному підйому і забезпечувати високу продуктивність в роботі та довголіття.

Мета роботи – дати наукове обґрунтування методики оздоровчого плавання для здорових людей та людей, що мають патологічні зміни в опорно-руховому апараті (на прикладі деформуючого артрозу) і при гіпертонічній хворобі першого і другого ступеня.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

Ґрунтуючись на загальноприйнятих правилах, нами були проведені дослідження, які включали всі основні принципи роботи з людьми середнього й старшого віку та передбачали зниження процесів старіння й запобігання розвитку різних вікових захворювань.

Педагогічні спостереження проводилися 3 рази в тиждень по 40 хвилин.

Дослідження були розділені на два етапи. На першому етапі завданням було дослідити вплив водного середовища та плавання на організм людей середнього і старшого віку. Завданням другого етапу було проведення аналізу існуючих методик та розроблення ефективних засобів організації оздоровчих занять з людьми середнього і старшого віку. Завдання, поставлені на першому та другому етапах, вирішувалися протягом всього терміну досліджень.

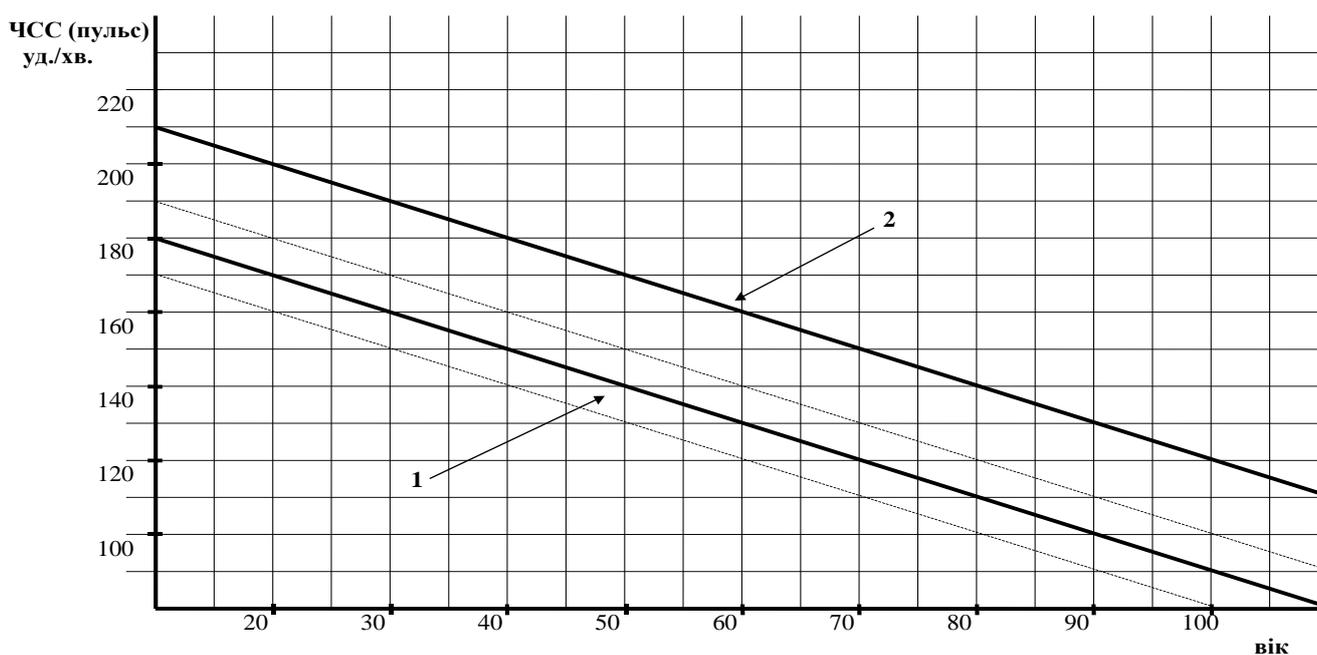
У дослідженнях приймали участь 20 чоловік, які були розділені на три медичні групи. До складу першої групи увійшли практично здорові люди з природним перебігом процесу старіння і високим рівнем функціонального стану (4 людини); до другої групи увійшли літні люди з віковими змінами, що супроводжуються невеликими відхиленнями в стані здоров'я без істотних функціональних розладів з середнім та вище середнього рівнем функціонального стану (5 чоловік); до третьої групи були віднесені люди з низьким рівнем функціонального стану (11 чоловік) – люди з вираженими функціональними змінами, що супроводжуються значними відхиленнями в стані здоров'я (зокрема, захворювання суглобів на прикладі дегенеративно-дистрофічного артрозу та порушення діяльності серцево-судинної системи), із слабкою фізичною підготовленістю і зниженою пристосованістю до фізичного навантаження.

Під час попередніх випробувань на витривалість в “сильній” підгрупі учасники дослідження проплили від 200 до 1000 м, в “середній” – від 100 до 500 м і в “слабкій” – від 50 до 100 м. Ці дані допомогли визначити навантаження в заняттях на перші 6 місяців. У ці місяці навантаження зросло в основному за рахунок поступового збільшення метражу дистанції. Надалі поліпшення техніки плавання та фізичної підготовленості дозволили збільшувати навантаження також за рахунок деякого підвищення інтенсивності плавання. Були введені вправи на швидкість (2 x 25 м, 4 x 50 м, 2 x 100 м). Рухова щільність заняття зросла від 40 до 73%.

Плавальне навантаження в занятті дозувалося нами не тільки за тривалістю та інтенсивністю, але і за змінами частоти серцевих скорочень.

Під час плавання ми враховували, що серце повинно працювати з визначеним, але не максимальним навантаженням, що забезпечує безпечний рівень для виконання безперервних рухів.

Оптимальні показники діяльності серця обчислювали за формулою “190 – вік” або визначали за графіком (рис. 1).



1 - ЧСС, рекомендована для занять (± 10 уд./хв.)

2 - Максимальна ЧСС

Рис.

1. Належна ЧСС при виконанні навантаження

На вертикальній шкалі вказана ЧСС за хвилину, на горизонтальній – вік. Верхня пряма показує максимальну ЧСС для осіб певного віку. Щоб визначити безпечний для занять серцевий ритм, необхідно знайти необхідний вік на горизонтальній шкалі і відлічити показник ЧСС, відповідний віку. Це і буде показник, необхідний для виконання оздоровчих вправ. Його слід дотримуватися ($\pm 10-15$ уд./хв.) під час занять, щоб добитися найбільшого ефекту.

При цьому нами враховувалося, що з віком ЧСС при виконанні роботи максимальної потужності знижується, і зменшується здатність виробляти достатньо високу частоту імпульсів.

У заняттях велику частину часу відводилось на тренування при ЧСС 120-140 уд./хв у віці від 40 до 50 років, 120-130 уд./хв – в 50-60 років.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Дослідження показали, що тренувальний ефект занять плаванням досягається вже при ЧСС, що становить 60-70% від максимальної. Заняття в такому режимі підвищують фізичну працездатність на 25-40%.

Задаючи фізичне навантаження за пульсом, ми дозували величину фізіологічних зрушень, до яких повинно призвести заняття. Це незрівнянно об'єктивніше, ніж дозування плавального навантаження за об'ємом та інтенсивністю.

Величину дії тренувального навантаження на організм визначали так: показники ЧСС у спокої + 50% від максимально можливого. У занятті закономірно збільшувалася пульсова реакція організму на максимальні навантаження.

Особлива увага зверталася на заняття з третьою медичною групою, в яку були включені люди з відхиленнями в стані здоров'я (гіпертонічною хворобою I, II ступеня, дегенеративно-дистрофічним артрозом). Оздоровчий ефект занять, направлений на усунення або на зменшення болю, уповільнення розвитку дегенеративно-деструктивного процесу, поліпшення умов кровообігу, розслаблення напружених м'язів, збільшення амплітуди рухів в суглобах, відновлення функцій опори і рухи пошкодженого суглоба, а також на зниження артеріального тиску і нормалізацію пульсу.

В ході проведення експериментів були розроблені і апробовані тренувальні програми занять оздоровчим плаванням. Вони припускають диференційоване застосування тренувальних навантажень, різноманітність використовуваних вправ протягом року, чергування занять з великим

і малим об'ємом роботи, використання двох типів уроку – навчання і тренування. Крім того, вони передбачають проведення оперативного, поточного, контролю тих, що займаються плаванням.

Порівняння результатів контрольних випробувань з плавання на початку та в кінці педагогічних спостережень показало достовірне поліпшення показників ЧСС, АТ, амплітуди рухів в суглобах й зниження больових відчуттів.

Про зміни в стані здоров'я за досліджуваній період можна судити за перерозподілом по медичних групах.

З таблиці 1 видно, що склад I групи збільшився на 30%, а склад II й особливо III медичної групи зменшився. Поліпшення здоров'я, функціональна підготовленість та техніка плавання дозволила перевести частину тих, що займаються, із слабкої підгрупи в середню, а з середньої в сильну.

Таблиця 1

Розподіл за медичними групами до і після спостережень (%)		
Медична група	До спостережень	Після спостережень
I	20	50
II	25	45
III	55	5

В процесі тренувальних занять проводився лікарський контроль за хворими.

При вимірюванні артеріального тиску і ЧСС до і після кожного заняття, було встановлено, що в більшості випадків після плавання посилюється і частішає робота серцевого м'яза. Серцевий викид збільшується з 35-40 мл до 50-60 мл і навіть 100 мл. Були випадки, коли у хворих гіпертонічною хворобою після занять нормалізувався артеріальний тиск (180/95 і 170/85 мм рт. ст.). ЧСС після навантаження у воді збільшувалася на 20-40 скорочень за хвилину. Все це свідчить про економічнішу і продуктивнішу діяльність серця і судин. Про покращення в системі кровообігу під впливом тренування можна судити з одержаних даних (див. рис. 2).

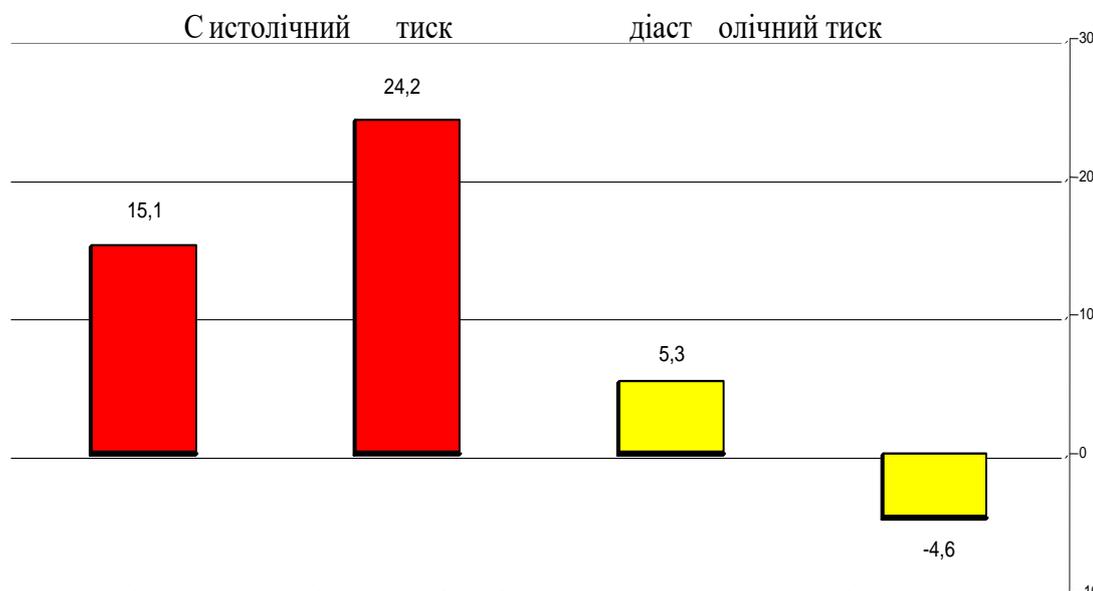


Рис. 2. Поліпшення реакції кровообігу під впливом тренування. (Зміна в % до початкової величини)

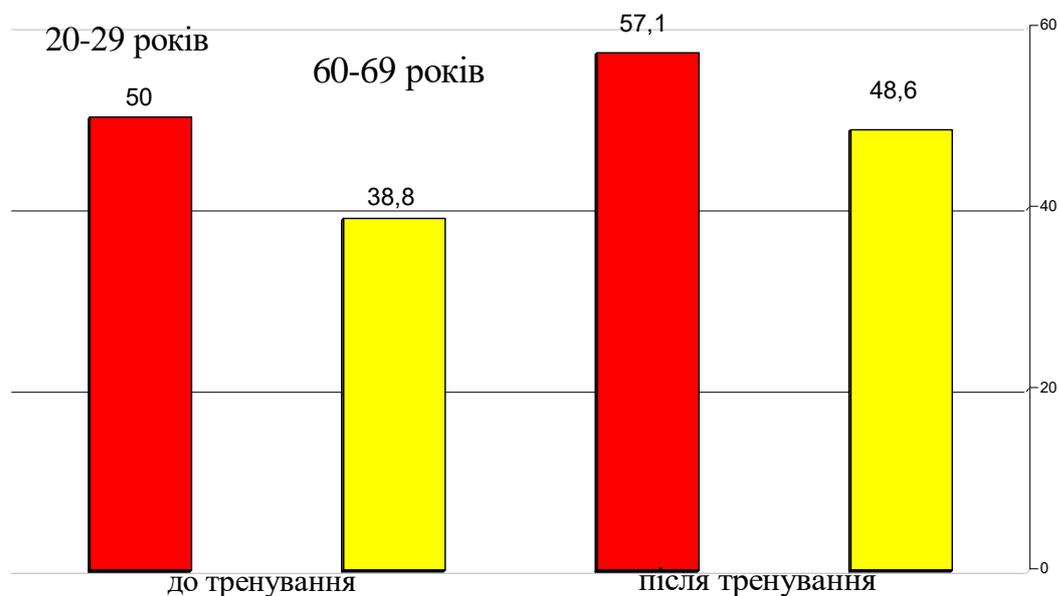
Позитивні зміни також спостерігаються у людей з розвитком раннього артрозу (колінного і тазостегнового суглобів). У 70% випадків зменшилися больові симптоми в уражених суглобах у зв'язку із збільшенням діастазу між суглобовими поверхнями (у 30% випадків вони зникли зовсім). Відбулося зниження загальної маси тіла, що у свою чергу понизило навантаження на суглоби. У 43% підвищився осциляторний індекс, 50% покращилася капіляроскопічна картина (відбулися позитивні зміни в кровопостачанні періартикулярних тканин і суглобів).

У занятті з групою, в яку були включені ці хворі, строго дозувалося навантаження і проводився підбір стилю плавання залежно від місця пошкодження суглобів. При недостатньо задовільній

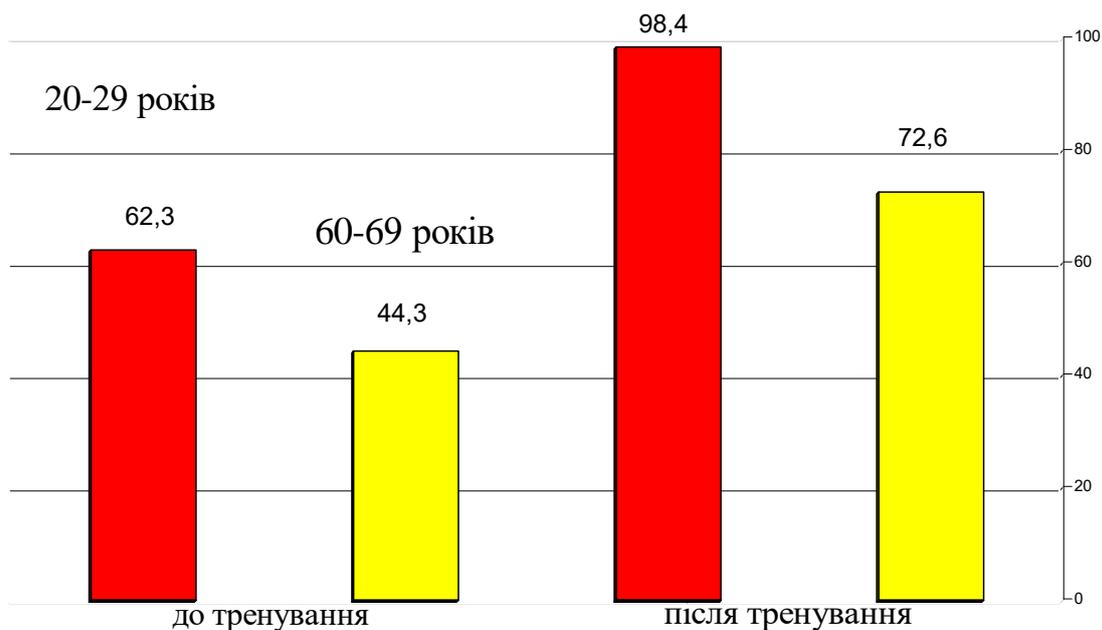
техніці плавання (поганій координації рухів) ми вводили заняття направлені на навчання і чітке вироблення плавальних рухів у воді.

Одним з основних аспектів позитивного впливу оздоровчих занять, було те, що в процесі плавання можливо було укріпити не перенавантажуючи нижню кінцівку, м'язи-стабілізатори суглобів, в першу чергу розгиначі тазостегнового і колінного суглобів. Необхідно також відзначити що в процесі оздоровчих занять спостерігалось підвищення динамометричних показників не тільки м'язів нижніх кінцівок, але і різних м'язових груп тих, що несуть основне навантаження при роботі (див. мал. 3-5).

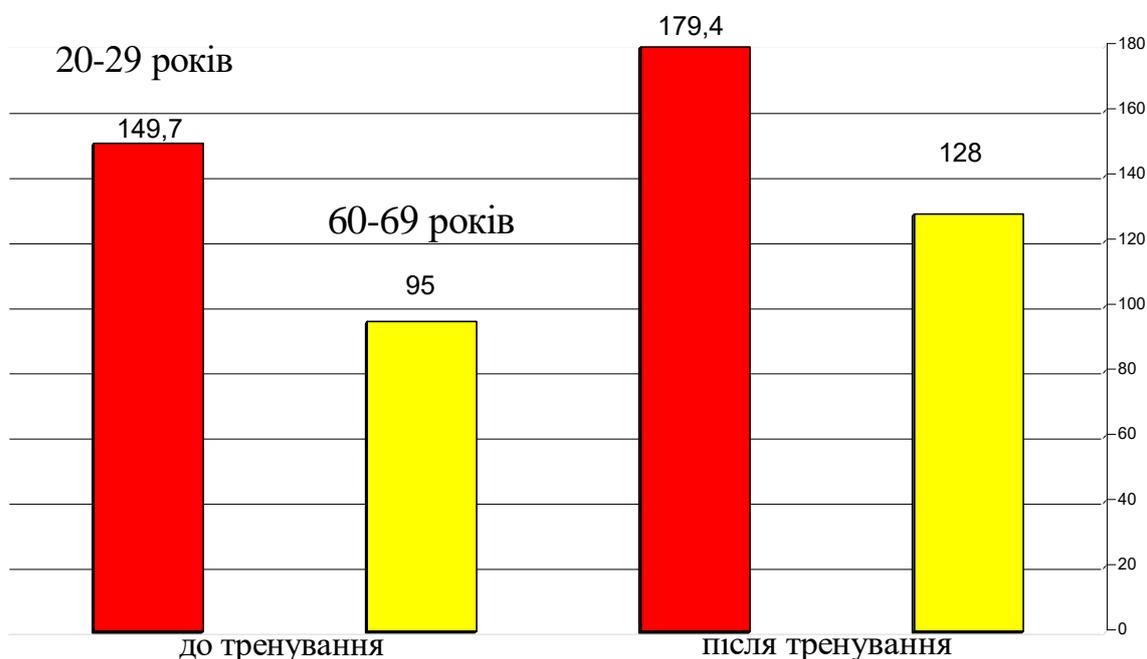
Мал. 3. Сила м'язів кисті



Мал. 4. Працездатність м'язів передпліччя



Мал. 5. Сила м'язів спини



Стиль і спосіб плавання визначався типовим характером обмеження рухів в суглобах. При коксартрозі спостерігалось обмеження амплітуди відведення і зовнішньої ротації; при артрозі колінного суглобу – обмеження розгинання в ньому. У зв'язку з цим, людям що мають дегенеративно-деструктивні зміни в тазостегновому суглобі, рекомендували плавання стилем “брас” на грудях і вільним стилем (у положенні на грудях і спині), а людям з обмеженим розгинанням в колінному суглобі – стилем “кроль” (на грудях і на спині).

ВИСНОВКИ

1. Результати наших досліджень показали, що під впливом занять плаванням помітно поліпшується самопочуття, зменшуються або зникають скарги, знижується стомлюваність, зникає біль в суглобах, запаморочення, неприємні відчуття у ділянці серця, в деяких випадках знижується вага, що у свою чергу дає можливість понизити навантаження на суглоби, тим самим збільшуючи рухливість. При відповідному дозуванні вправ, заняття плаванням можна використовувати для людей із ослабленим серцем, як один із засобів зміцнення і розвитку серцево-судинної системи.
2. Оптимальне дозування плавання для людей середнього і старшого віку – це орієнтовні об'єми плавання, які повинні змінюватися залежно від індивідуальних особливостей людини. Основним правилом дозування завжди повинні бути доступність, посиленість одержуваного при плаванні фізичного навантаження, категоричне недопускання перевантажень.
3. При рівних за об'ємом і термінами оздоровчих тренувальних програмах з плавання для осіб середнього і старшого віку, як з використанням вправ в аеробному, так і аеробно-анаеробному режимах забезпечується оздоровчо-тренувальний ефект, проте при введенні вправ в аеробно-анаеробному режимі спостерігається значне збільшення фізичної і плавальної підготовленості тих, що займаються.
4. Ефективність оздоровчої тренувальної програми з плавання залежить від кратності занять в тижневому мікроциклі. Так, для людей у віці 30-59 років для осіб з низьким рівнем фізичного стану ефективними слід вважати 5-кратні заняття в тижневому мікроциклі, з середнім рівнем фізичного стану – 3-кратні, а 2-кратні можуть бути використані для тих, що мають високий рівень фізичного стану.

Таким чином, при правильній методиці і організації роботи з людьми середнього і старшого віку, оздоровче плавання позитивно впливає на організм: покращує стан здоров'я і підвищує рівень

працездатності. Плавання також може використовуватися як засіб попередження і профілактики деякої групи захворювань, основними з яких є захворювання суглобів і захворювання серцево-судинної системи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бреман Э.Б., Роцена Л.О. О влиянии физической культуры на некоторые анатомо-физиологические показатели взрослых людей // Всесоюзная конференция "Физиологические механизмы адаптации к мышечной деятельности" 20-23 сентября. – Волгоград, 1988. – 55 с.
2. Булатова М.М., Сахновский К.П. Плавание для здоровья. – К.: Здоровье, 1988. – 336 с.
3. Булочко К.Т., Булочко Л.К. Препараты старению.-М.: Полюмя, 1987,-60с.
4. Вайцеховский С. Это не легкая вода [Плавание для всех]. – В кн.: Физкультура и здоровье. – М.,1985. – №1. – С.34-36.
5. Величенко В.К., Мотылянская П.Е. Двигательный режим в среднем и пожилом возрасте // Теория и практика физической культуры. – М.,1981. – №9. – С.39-41.
6. Викулов А.Д. К вопросу об оздоровительном значении плавания // Міжнародна науково-практична конференція.Фізична культура, спорт та здоров'я нації. – Вінниця, 1994. – С. 127-128.
7. Гиббс, Рассел.Если вам за 50. – М.: Физкультура и спорт, 1984. – С.81.
8. Готовцев П.И. Долголетие и физическая культура. – М.: Физкультура и спорт, 1985. – С. 96.
9. Грегор О. Не стареть это искусство. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – С.128.
10. Дорофеева Е.Е. Плавание как немедикаментозный метод оздоровления // Проблемы формирования ЗОЖ населения средствами физической культуры в новых социально-экономических условиях. Тезисы. – Минск, 1997. – С.167
11. Иванова О.А., Дикаревич Л.М. Все возрасты покорны.../ Физкультура после 60 лет/ . – 1993. – №9. – С.42-43.
12. Как сохранить здоровье : Метод. рекомендации / КГИФКА. Сост. М.М.Бака, И.В.Муравов, А.В.Царик. – К, 1990. – С.30.
13. Каптелин А.Ф. Гидрокинезотерапия в ортопедии и травматологии. – М: Медицина, 1986 – 224с.
14. Ковалев Я.А. Физкультура людей зрелого возраста в условиях повседневного быта и отдыха. – М, 1982. – С.36.
15. Козлов А.В. Плавание доступно всем. – Л.: Лениздат, 1986. – 94 с.
16. Комарова Л.Г. Оздоровительное плавание – проблемы и пути их решения // Теория и практика физической культуры . – 1994. – №11. – С.34-36.
17. Комарова Л.Г., Мышко С.Ф. Подходы к обоснованию программ занятий оздоровительным плаванием для лиц зрелого возраста. // Социально-философские методические аспекты массовой физической культуры и спорта: Тез. докл. респ. научн.-практ. конф. 19-21 ноября. – Хмельницкий., 1990. – С.55-57.
18. Кряжев В.Д., Павлова О.В. Исследование эффективности методов естественного оздоровления человека // Теория и практика физической культуры. – М., 1994. – №8. – С.15-18.
19. Леонова НМ. Деформирующий артроз коленного сустава у лиц пожилого и старческого возраста. (Этиология, патогенез, клиника, комплексное лечение). Автореф. дис. д-ра мед. наук. – М,1994. – 26с.
20. Милнер Е.Г. Физиологические основы занятий массовой физической культурой: Лекция для студентов ин-тов физ. культуры.- Смоленск : СГИФК, 1988. – 41 с.
21. Мотылянская П.Е., Величенко В.К. Двигательный режим в среднем и пожилом возрасте // Теория и практика физической культуры. – М., 1981. – №5. – С. 39-41.
22. Оздоровительное плавание для всех. – В кн.: Плавание. Ежегодник. – М., 1984. – С. 35-42.
23. Оздоровительное плавание для людей различного возраста: Методические рекомендации для студентов институтов физической культуры. – Смоленск: СГИФК, 1989. – 29с.
24. Пирогова Е.А. Возрастные особенности физической работоспособности, ее гемодинамическое обеспечение у здоровых лиц и возможности повышения средствами физической культуры. – В кн.: Научн. конф. "Физиологические механизмы физической и умственной работоспособности при спортивной и трудовой деятельности". – Львов., 1981. – С. 112-113.
25. Понамарев В.П. Физиологическая характеристика плавания.: Лекция / Ком. по ФК и С при См. ГДОИФК им Т.Ф Лесгафта. – Львов.,1984. – 18с.
26. Пярнат Я.П. Возрастно-половые стандарты (30 - 50 лет) аэробной способности человека: Автореф. дис. докт. мед. наук . – М.,1983. – 43с.
27. Сенча В.М.,Ефимов Д.А., Сенча С.Т. Построение оздоровительных тренировочных программ по плаванию для мужчин в возрасте 30 -59 лет.// Научно-практическая конференция "Физическая культура и здоровый образ жизни" (Севастополь 16-21 февраля 1990 г.). Физическая подготовленность : средства и методы оздоровления физической культурой. – М.,1990. – С.117.
28. Сенча С.Т. и др. Обоснование кратности занятий в оздоровительных тренировочных программах по плаванию для мужчин в возрасте 30-59 лет.// Научно-практическая конференция "Научно-методическая и медико-биологическое обеспечения физкультурно-оздоровительной и спортивной работы". – Днепропетровск,1990. – ч.III. – С.64-66.
29. Сенча С.Т. и др. Эффективность оздоровительных тренировочных программ по плаванию с использованием упражнений в различных режимах // Социально-философские и методические массовой физической культуры и спорта: Тез. докл. респ. научн.- практ. конф. 19-21 ноября. – Хмельницкий, 1990. – 89-91 с.
30. Сенча В.М., Ильяшенко А.Н. Построение оздоровительных программ по плаванию использование упражнений различной интенсивности // Проблемы формирования ЗОЖ населения средствами физической культуры в новых социально-экономических условиях. Тезисы. – Минск, 1997. – С. 150-152.
31. Устинов О.А. и др. Физическая культура в зрелом возрасте: Учеб. пособие. - Омск: ОГИФК, 1987.-С. 59.
32. Физическая активность пожилого человека: Сборник статей: Новое в жизни, науке и технике. – М.: Знание, 1986. – С. 49-51.
33. Физическая тренировка в группах здоровья. – М.: Здоровье, 1989. – С. 75-76.
34. Фирсов З.И. Доза плавания. – М.: Физкультура и спорт, 1983. – №7. – С. 19-20.
35. Фирсов З.И. Оздоровительное плавание для всех // Плавание. – 984. – С.35-42.
36. Фролькис В.В. Долголетие: Действительное и возможное. – К.: Наукова думка,1989. – 248 с.
37. Хилкова И.Н., Лаврентьева Ю.А. Влияние плавания на лиц среднего и старшего возраста // Всесоюзная научно практическая конференция физической культуры в оздоровительных группах. – Минск, 1980. – С. 49.

O.I. ALEKSEEV, V.M. FIL

IMPROVING SAILING AS A MEANS OF AN AFTERTREATMENT FOR THE PEOPLE MEAN AND HIGH AGE

In the article are esteemed influencing occupations by improving sailing on an organism of the people of mean and high age. Their beneficial influence on a condition of a central nervous system, formation of a balance and strong type of nervous activity is underlined. The systematic occupations by sailing also positively affect a psychological orb of the elderly people. Increasing emotional tone, they produce pleasant and mild fatigue, good state of health and mood. The listed curative properties do sailings by a peculiar specific improving means for an after treatment of the elderly people, which one cannot completely be exchanged by other physical exercises.

Дрогобицький державний педагогічний університет імені Івана Франка

Дата поступлення: 25.05.2008 р.

УДК 616.832-004.2

I.Z. PALINSKYI

MULTIPLE SCLEROSIS

Розсіяний склероз піддається повному виліковуванню шляхом застосування регенеративного лікування за методикою Палінського Ігоря Зеноновича, захищеною авторським правом. Шляхом проведення ранньої діагностики та профілактики можна не допускати нових випадків захворювання. При лікуванні розсіяного склерозу після вживання гормональних препаратів лікування збільшується на три – п'ять років та сильно ускладнюється сам процес лікування. Зусилля, затрачені на лікування розсіяного склерозу, набагато менші від зусиль, затрачених на лікування побічних явищ й наслідків гормональних препаратів. Лікуванням захворювання повинні займатись виключно фахівці з вегетативної неврології, які володіють регенеративним лікуванням. Треба категорично заборонити гормональні препарати (стероїдні, нестероїдні), білкові препарати, препарати крові, їх синтетичні аналоги при лікуванні розсіяного склерозу та взагалі в лікарській практиці, засобах гігієни, косметичі, продуктах харчування.

* * *

INTRODUCTION AND OBJECTIVE

The description of the disease named “multiple sclerosis” could be found in the medical literature from different countries of the world over centuries. However, only with the development of the science of neurology the humanity has come closest to the explanation of the etiology of the disease. Still until now, none of the laboratory or instrumental methods has proved to be reliable in supporting the diagnosis of multiple sclerosis. That is why modern diagnostics is based on two clinical peculiarities:

- wavelike course of the disease;
- multiple – foci lesion of the white substance in the central nervous system (D.Higher “Demijelinating Diseases”).

In recent medical practice, nuclear magnetic resonance has been most frequently used (the method of choice) to diagnose multiple sclerosis.

Worldwide, this disease is thought to be incurable and no method of treatment is considered to be effective.

The incidence of multiple sclerosis

According to general statistics, the farther from the equator and the closer to the industrialized countries, the higher the incidence of multiple sclerosis. In industrialized countries of the northern hemisphere the incidence is 60 cases per one hundred thousand population, which makes 0.06%, while the incidence of new cases with multiple sclerosis is 3:100,000 people per year (the data for 1997). During the last 40 years the incidence of multiple sclerosis has increased. The cause of the disease is still unknown. (“Manual of Neurologic Therapeutics” Edited by Martin A. Samuels). Hence, there is no effective treatment of multiple sclerosis and it is considered to be incurable.

The situation is complicated by the fact that since there is no effective diagnostics, multiple sclerosis is diagnosed at the advanced stage. As a rule, the patient receives symptomatic treatment for other disease or is refused to be given any treatment for he or she allegedly simulates the disease. And then after 5 or 10 years (no wadazn it is after 3 or 5 years), when a person has developed difficulties in walking or getting out of bed in the morning, i.e. when the symptoms are severe, multiple sclerosis is finally diagnosed at the 3 – 4 stage.

In August 2003 a conference of neurologists from the outstanding clinics of the world held in Vienna. It was dedicated to the problems of multiple sclerosis. They arrived at conclusion that multiple sclerosis is an incurable disease which is transmitted by budgies???

Practical statistic studies performed by Private Enterprise Treatment & Health Improvement Training Centre “Victoria” show that about 25% of the population of Ukraine are affected with multiple sclerosis at present, considering all stages of its development and age groups. Lately, multiple sclerosis is most frequently diagnosed in young people aged 25 to 30, women and young women after delivery of a baby

being affected more often. The incidence of multiple sclerosis in children is also growing. In 2000 the incidence was 20%, while in 1994 it was 2% only. In Poland the incidence is the following: 1992 – 2%, 1998 – 20%, 2000 – 25%. Such statistical data can be observed actually in all developed countries of Western Europe but each country has its own starting point for the intensive growth of the number of people with multiple sclerosis. However, the speed of yearly growth of multiple sclerosis cases is practically the same in each country. The only difference is that in some countries the growth of multiple sclerosis incidence started sooner and in others later. If we build up a graph of yearly multiple sclerosis morbidity for each separate country the curves will actually be the but shifted in time only. Similar statistic studies in the USA are impossible to carry out, since US population is getting enlarged due to a great number of emigrants every year.

The situation looks like the following: the more developed and civilized the country, the higher the incidence of multiple sclerosis, which grows in geometrical progression.

Chornobyl accident doesn't seem to have induced the outbreak of multiple sclerosis or have increased the growth rate of the disease in Ukraine.

In 1991 – 1997 a tendency to a decreasing growth rate of multiple sclerosis was no bed in Ukraine but after 1997 the incidence and the speed of the development of the disease started to grow rapidly. Before 1997 classical forms (about 70 – 80%) were more frequently observed, while after 1997 classical forms haven't in fact been noticed – only mixed and complicated ones. The most frequent complication of multiple sclerosis is muscular dystrophy though the latter has no relation to or connection with multiple sclerosis.

Statistics studies of the dependence of multiple sclerosis incidence on the wide – spread use of hormonal preparations have shown alarming results.

Beginning with 1997 there has been a massive marketing of the means of hygiene containing hormonal preparations (steroid, non-steroid and synthetic analogues) in the form of softeners, hydrators, special effects etc., no matter whether the product was intended for children or adults. Since 2001 it been impossible to find any cosmetics or any means of personal hygiene containing no hormonal components in the market of Ukraine. Hence the result – a dramatically progressive growth, complication of forms, a sharp increase of mixed and complicated forms and decrease of classical forms of the disease.

The above – mentioned induced us to compare statistical data in other European countries and the findings were similar. As soon as hormone – containing means of hygiene appeared on the market of any country, a dramatically progressive growth, complication of forms, increased number of mixed and complicated forms and decreased number of classical forms of multiple sclerosis were observed.

In Poland, for example, the year 1994 saw the outbreak of morbidity. Afterwards the yearly incidence grows in proportion with that in Ukraine beginning from 1997. At present, Poland leaves Ukraine 3 years behind in respect of multiple sclerosis morbidity, which makes about 5%. The statistics is similar in other countries of Europe.

We were induced to carry out such investigation by the fact that the treatment of multiple sclerosis after the use of hormonal preparations was more difficult to conduct, the forms were mixed and complicated, the period of treatment became three to five years longer.

A similar unfavourable picture can be observed in the treatment of multiple sclerosis. In early 80ies people with multiple sclerosis were able to walk for 15 – 20 years since the start of the disease, in 1993 – 1999 this period was 3 – 5 years. In 2000 – 2004 people with multiple sclerosis lost the ability to walk after 2 – 3 years and they will be confined to bed for the rest of their lives.

In other words, the rate of progress of the disease was previously very slow, while now it is very fast. It takes more severe forms shorter to develop and mortality rate grows. In comparison with the 30ies – 50ies morbidity caused by m.s. was stable in Ukraine i.e., the progress and morbidity rate remained on the same level. During the last twenty six years we have been studying the causes of multiple sclerosis. The result of these investigations has been a profound study and scientific proof of the etiology and pathogenesis of the disease as well as the possibility to cure it completely with no further recurrence. So, let us give the definition of multiple sclerosis.

Definition:

Multiple sclerosis is the disease of the central vegetative nervous system, the brain and the spinal cord with the formation of trophic ulcers (foci) in the brain and, in the advanced stages, in the spinal cord, which causes systemic trophic changes in the organism (peripheral vegetative nervous system lesions), ascending systemic paralysis & visceral lesions.

In other words, it is not just a disease of the central nervous system, but of the **central vegetative nervous system**, including trunks simpatico.

To understand the above definition better one must possess the knowledge of the anatomy and physiology of the vegetative nervous system. Until now there have been no schools, research institutions, specialities or specialist in this branch and this part of the human organism has not been studied. However, we have been studying the vegetative nervous system for 26 years and this knowledge is copyright.

1. **The causes of disseminated sclerosis.**

The causes of disseminated sclerosis are:

- injury,
- induced congenital pathology,
- virus,
- food poisoning,
- X – ray or ultra high frequency irradiation
- hormonal preparations.

One of the causes of disseminated sclerosis is injury. This may be head injury, spinal injury, fractures and fissures of the skull, spine or sacrum. A severe injury of the head may cause brain trauma. Since the brain is contained in a closed space, the areas of dystrophy are formed at the site of the trauma and on the opposite side. Some smaller hematomas and even ulcers can appear in the cerebral tissue. After such kind of trauma a brain oedema (either local or total) can be formed and within three weeks acute encephalitis may develop which can later become chronic. Such brain oedema may have different size and persist for several week or years. It is usually accompanied by high intracranial pressure, upset liquorodynamics, impaired vision. All these phenomena cause the impaired trophism of cerebral tissue and afterwards ulcers which develop gradually and slowly (sometimes rapidly). A single cranial trauma may cause up to 10 ulcers (foci) in the brain and in the spinal cord and impair the regeneration process. It is quite obvious that periphery responds to it. When the sacral bone is broken, similar phenomena are observed. Let us go back to anatomy. The spinal cord of an adult person reaches approximately the level L₂ after which it goes to the terminal of the spinal canal attached to the sacral bone at the level S₅. When the sacral bone has been injured (landing on the coccyx or a sideways blow to the sacral bone) a fracture or a fissure may appear at the site of the injury. As a rule, the sacral bone breaks in regular places – these are the points of vertebral adhesion, most commonly S₄ and S₅, though sometimes the fracture can be higher, e.g. between S₂ – S₃ and very seldom between S₁ – S₂. The line of the fracture always passes through the holes in the sacral bone which are also the entrance for the nerves. Hence, such fracture can cause nerve strangulation at the site of fracture. These kinds of fractures are not diagnosed and the doctors do not usually pay attention to the condition of the sacral bone. So these fractures or lesions remain unattended. If a person is not given proper treatment (stabilization of the bone), the fracture will not consolidate for years. False joint or something similar it is formed at the site of the fracture. Correspondingly, the lower part of the sacral bone remains permanently movable, particularly on bending, sitting down and standing up. What does that movability lead to? When a person sits down the lower end of the sacral bone bends towards the inside. Since the spinal canal terminal is attached below the fracture it gets stretched and pulls the spinal cord; the spinal canal becomes squeezed, which causes the injury of the medulla oblongata, the latter wedging into the spinal canal; liquorodynamics becomes upset; intracranial and spinal fluid pressure increases; hydrocephalus may develop. Simultaneously, all the nerves from the spinal cord of each segment stretch and this causes the injury of spinal neurons and medulla oblongata. The further process may take an acute or chronic course (as is described in the head injury). When a person falls on his/her broken sacral bone all the above phenomena have a more acute course and more severe after effects. The time that passes from the moment of injury until the first symptoms appear may vary from 2 – 3 weeks to 10 – 15 years depending on the strength of the impact. If the injury is mild, this time will be longer and, if it is severe, the time will be shorter. Not every kind of injury may cause disseminated sclerosis, but only a specific one.

Depending on its intensity, radioactive irradiation of the brain and the spinal cord can kill cerebral and medullar cells (radioactive burn). Burns and swellings (local and total) of the cerebral and medullar tissues are formed; they later turn into ulcers. That leads to a further destruction of the neurons' myelin membrane and cerebral and medullar cells. Cerebral and spinal trophicity is impaired. In future this process develops slowly. Even when the irradiation has been punctuate, trophicity, cerebral and spinal liquorodynamics become impaired and ulcers are formed at other sites. Ultrahigh frequency electromagnetic irradiation of the brain and the spinal cord (cm or mm range of certain power) can cause burns and boiling of cerebral cells which also leads to the impairment of cerebral and medullar trophicity and subsequent ulceration.

When the patient is poisoned with certain chemicals and certain pharmacological agents (heavy metals), electrolytic balance is upset and the neurons activity is suppressed. In more severe cases, cerebral neurons die and this causes the disturbance of cerebral and medullar trophicity with ulcers being formed next.

Another cause of multiple sclerosis may be an encephalitis virus which recurs every four years. Under its influence, the foci of inflammation arise in the brain. The intensity of inflammation depends on the body and immune system resistance. If the immune system is weakened and the body resistance is low, the scope of lesion will be greater. The result of inflammation and inadequate treatment is the upset cerebral and medullar trophicity, intracranial pressure failure. As a result liquorodynamics is upset, which in its turn causes the formation of ulcers, commissures and adhesions in the brain and the spinal cord.

Let us dwell on the development of disseminated sclerosis as a result of using hormonal preparation has been used once, it can cause the appearance of multiple sclerosis. As we put it, "bad luck" – the hormonal preparation entered the body on the wrong day, in the wrong time, place or way. For example, a person has had a local vascular spasm in a certain area of the brain, a certain number of trophic ulcers and foci develop in the brain and the spinal cord within two weeks, after the introduction of hormonal preparation or its component in any possible way, that is, multiple sclerosis begins to develop. If a hormonal component is introduced. When multiple sclerosis is present, the foci quickly increase and deepen and the disease grows progressively worse.

The period of progressive development varies from three weeks to six months. Besides, all side effects and complications develop rapidly while hormonal preparations and the products of their dissimulation accumulate in the intercellular space at every site of the body in the form of an exudate or residue. Later, these accumulations are periodically ejected by the lymphatic system into the blood, which in its turn causes the impairment of general health and progressive development of the primary disease – disseminated sclerosis.

According to statistical data, approximately 25% of Ukrainian population at present suffer from the initial stage of disseminated sclerosis. 20-22 % have the first stage, 15% - the second stage, 10% - the third stage, 5% - the fourth and 0.5% - the fifth stage. These figures are approximate because they constantly change for the worse. A major part of patients with disseminated sclerosis lives in big industrial cities while a smaller proportion lives in the countryside.

The areas where pharmacological products are more easily available (e.g. in the city than in the countryside) are more inflicated with multiple sclerosis and the forms of the disease are more severe. Several statistical groups of people suffering from multiple sclerosis were studied. The first group were the people who had never used any pharmacological preparations. The people of the second group had used non – hormonal pharmacological preparations only and the third group of people had used hormonal pharmacological preparations. The result of the investigation shows that the disease was developing very slowly in the group that had never taken any pharmacological preparations. In the second group the disease was developing faster than in the first. In the third group the disease developed rapidly and was accompanied by all the side effects caused by hormonal preparations.

Hence, multiple sclerosis is caused by the above mentioned factors. It can develop either slowly or rapidly. The factors which contribute the development of the disease are stresses, high intracranial pressure brain oedema, excessive use of painkillers, hormonal and other pharmacological preparations. The use of hormonal preparations significantly contributes to the development of the disease since ulcer appears at the site of hypotrophy after hormonal preparation have been started.

By the purpose of the given work is: to prove the possibility of complete recovery from multiple sclerosis, to formulate the definition of "multiple sclerosis", to substantiate that multiple sclerosis is a disease of the central vegetative nervous system, to determine the harmful factors that are difficult or impossible to cure.

MATERIAL AND METHODS

The study included three statistical groups with 20 persons in each (60 people altogether) who had given an informed written consent for the treatment. System regenerative treatment by the method developed by I.Z.Palinsky was applied, in which the main curing agent was a specific permanent magnetic field which influenced the vegetative nervous system neuroimpulses (according to the theory of vegetative neurology), neurology diagnostics and control, consideration and control of lymphology (lymphatic and liquor system). The treatment control was performed on the basis of neurology diagnostics, clinical manifestations and observations, magnetic resonance examination, computerized tomography.

The first statistical group included patients of different age and sex suffering from various stages of multiple sclerosis who had never used hormonal preparations. The second group included patients of different age and sex suffering from various stages of multiple sclerosis who had used hormonal preparations. The third control group included patients of different age and sex suffering from various stages of multiple sclerosis who both had and had not used hormonal preparations. The first and the second had been receiving a course of regenerative treatment for 18 months while the third control group had received imitation regenerative treatment. The results are shown in Table 1 below.

THE RESULTS

None of the patients in the first group (Table 1) was noted to have multiple sclerosis or any residual effect after 6 months.

Table 1

No	Statistical group number	Number of patients cured from multiple sclerosis after				
		1 month	3 month	6 month	12 month	18 month
1	The first	3	5	12	-	-
2	The second	none	none	none	8	12
3	The third	none	none	none	none	none

After 18 months none of the patients in the second group was noted to have multiple sclerosis. Magnetic resonance and tomography examination showed that the foci of the disease had disappeared but residual calcinates were still present, especially in those who had taken big amounts of hormonal preparations. Besides, all patients in the second group had peripheral spasms, side effects and aftereffects, caused by hormonal preparations, and residues in the intercellular space.

In the third group, the patients' condition worsened, the number of foci in the brain and in the spinal cord increased. But those patients who had not taken hormonal preparations demonstrated only slightly noticeable changes for the worse while those who had used hormonal preparations showed a severe deterioration of health, hormone-induced side effects and an increased amount of residues in the intracellular space all over the body. Two people developed a disability to walk.

The efficiency of the achieved result of treatment of multiple sclerosis without deterioration, without a relapse, without renewal of disease is kept during many years.

At those patients, which twenty years back have passed treatment by the given technique, till the present time the illness has not come back and has not appeared.

DISCUSSION

The efficacy of multiple sclerosis treatment does not depend either on the patient's immune system condition or on his accompanying, congenital or acquired diseases. Neither do the previous operative interventions or any forms and methods of treatment. However it should be noted that the application of any hormonal (steroid or non-steroid), protein and blood preparations or their synthetic analogues in any amount, form or way may complicate the process of treatment significantly no matter whether the preparations have been used recently or a lapse of time, possibly long, has passed since it was used. All since the experiment was conducted keeping to demands, it can be stated that multiple sclerosis is a completely curable disease in 100% cases, with the curability being repeatedly effective in 100%.

The application of the given method of treatment of multiple sclerosis has no harmful side-effects or untoward after-effects.

Any person who has mastered a theoretical and practical course in vegetative neurology and lymphology can be engaged in the successful treatment of multiple sclerosis.

CONCLUSION

The disease termed "multiple sclerosis" is completely curable by applying regenerative treatment method according to Palinsky, which is copyright.

Early diagnosis and prophylactic procedures can prevent the development of new cases.

The period of treatment is three to five years longer and the management of the disease is more complicated if the patient has previously used hormonal preparations. It takes much fewer efforts and

much less time to treat multiple sclerosis than to treat/cure side effects and hormonal preparation – induced effects.

Only experts in vegetative neurology who are competent in regenerative treatment should be engaged in the treatment of the disease termed “multiple sclerosis”.

Hormonal preparations should be explicitly prohibited during the treatment of multiple sclerosis and in medical practice in general as well as in the means of hygiene, cosmetics and food.

ACKNOWLEDGEMENTS AND CONTRIBUTIONS

The author of the article expresses his thanks to all participants of the experiment and Private enterprise: Cure & Health Improvement Training Centre “Victoria” where the experiment was conducted. All expenses in connection with the experiment were covered by the author and Private enterprise: Cure & Health Improvement Training Centre “Victoria” solely.

REFERENCES

1. Berger, J. R., and Sheremata, W.A. Persistent neurological deficit precipitated by hot bath test for multiple sclerosis. *J.A.M.A.* 249:1751, 1983.
2. Chiappa, K.H. Pattern shift visual, brainstem auditory, and short-latency somatosensory-evoked potentials in multiple sclerosis. *Neurology (Minneapolis)* 30:110, 1980.
3. Clark, V.A., et al. Factors associated with a malignant or benign course of multiple sclerosis. *J.A.M.A.* 248:856, 1982.
4. Koopmans, R.A., et al. Benign versus chronic progressive multiple sclerosis: Magnetic resonance imaging features. *Ann. Neurol.* 25:74, 1989/
5. Miller, D.H., Morrissey, S.B., and McDonald, W.I. The prognostic significance of brain MRI at presentation with a single episode of suspected demyelination: A five year follow-up study. *Neurology* 42:427, 1992.
6. Nelson, L.M., et al. Risk of multiple sclerosis exacerbation during pregnancy and breast-feeding. *J.A.M.A.* 259:3441, 1988.
7. Paty, D.W., et al. MRI in diagnosis of MS: A prospective study with comparison and of clinical evaluation, evoked potentials, oligoclonal banding, and CT. *Neurology* 38:180, 1988.
8. Percy, A.K., et al. Multiple sclerosis in Rochester, Minn.: A 60-year appraisal. *Arch. Neurol.* 25:105, 1971.
9. Rudick, R.A., et al. Multiple sclerosis: The problem of incorrect diagnosis. *Arch. Neurol.* 43:578, 1986.
10. Spencer, W. Suspicion of Multiple sclerosis: To tell or not to tell? *Arch. Neurol.* 45:441, 1988.
11. Troiano, R., et al. Effect of high dose intravenous steroid administration on contrast-enhancing computed tomographic scan lesions in multiple sclerosis. *Ann. Neurol.* 15:257, 1984.
12. Willoughby, E.W. Serial magnetic resonance in multiple sclerosis: A second prospective study in relapsing patients. *Ann. Neurol.* 25:43, 1989.
13. Wolinsky, J.S. Multiple sclerosis. *Curr. Neurol.* 13:167, 1989.

Приватна наукова установа Лікувально–оздоровчо-навчальний центр “ВІКТОРІЯ”,
м. Трускавець.

Дата поступлення: 25.04.2008 р.

УДК 586.79.45

І.С. ФЛЮНТ, Л.Ф. НЕСТЕРОВА, С.В. КОВАЛЬСЬКИЙ, О.М. ІВАНИЦЬКА,
Л.М. ВЕЛИЧКО, О.Б. ТИМОЧКО, А.Л. ДРАНОВСЬКИЙ

ДО ПИТАННЯ ПРО НАВАНТАЖУВАЛЬНІСТЬ ОДНОРАЗОВОГО ВЖИВАННЯ БІОАКТИВНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ СТОСОВНО РОБОТИ СЕРЦЯ

Показано, що через полчаса после однократного приема воды Нафтуса в 29,3% пациентов минутная работа сердца существенно (в среднем на 40%) увеличивается, в 25,0% пациентов нагрузочный эффект Нафтуса на сердце умеренный (увеличение в среднем на 13%), в 22,4% лиц минутная работа сердца практически не изменяется, а еще в 22,4% - достоверно уменьшается в среднем на 9%.

* * *

ВСТУП

Серед лікарів курорту Трускавець і за його межами побутує думка, що вживання біоактивної води Нафтуса "підвищує навантаження на серце". Проте досі це переконання не було підкріплене конкретними результатами клініко-фізіологічних спостережень, що й стало предметом нашого дослідження.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Клініко-фізіологічне спостереження проведено за 58 хворими обох статей, котрі лікувалися на курорті Трускавець з приводу хронічних захворювань сечовидільної і травної систем, профільних для курорту. Стан гемодинаміки оцінювали за даними ехокардіографії в М-режимі [2-4]. Референтні величини для даної вибірки запозичені в літературі [1-4]. Тестування проводили в лежачому положенні до і через 30 хв після одноразового вживання біоактивної води Нафтуса кімнатної температури в об'ємі 3 мл/кг. Реєстрували наступні параметри: частоту серцевих скорочень (ЧСС), систолічний (АТс) і діастолічний (АТд) артеріальний тиск із розрахунком середньодинамічного (АТср.) тиску, кінцеводіастолічний (КДО) і кінцевосистолічний (КСО) об'єми серця з розрахунком його ударного об'єму (УО), на основі чого розраховували ударну (УРС) та хвилинну (ХРС) роботу серця, користуючись класичними формулами [1].

Результати оброблені методом варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

На основі змін величин хвилинної роботи серця обстежений контингент ретроспективно розділено на 4 групи (табл. 1, рис.1).

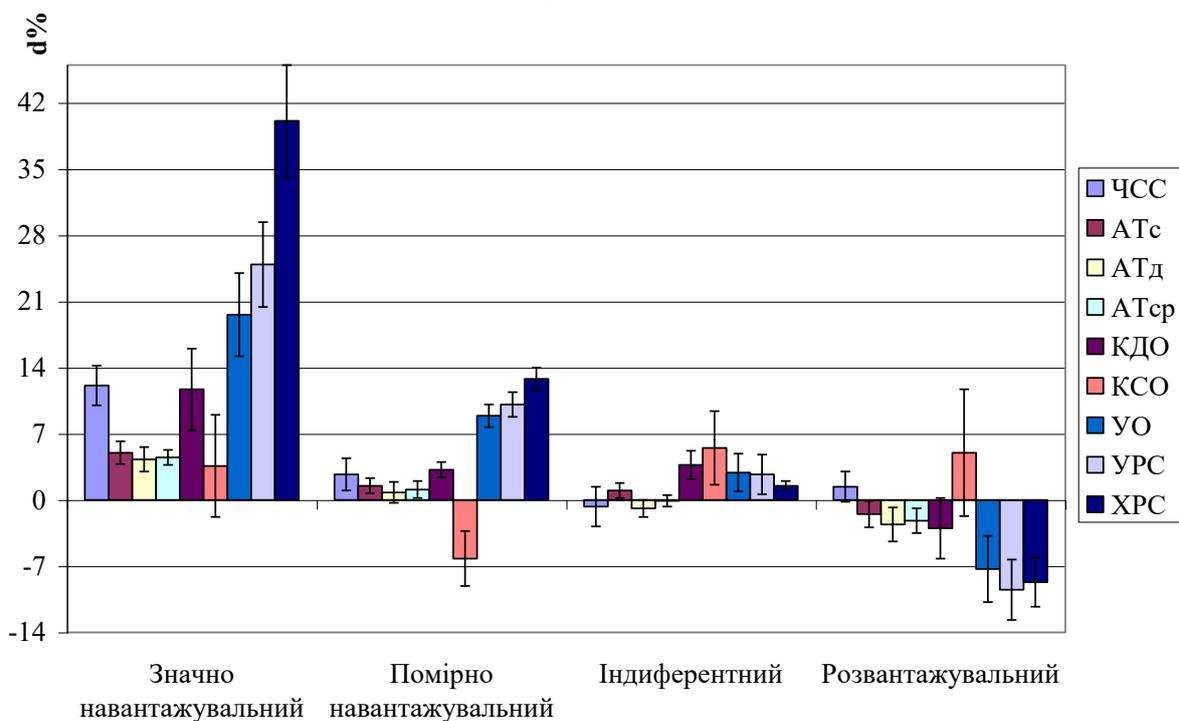
Таблиця 1. Варіанти термінових ефектів біоактивної води Нафтуса на показники гемодинаміки

Показник гемодинаміки	n		ЧСС, хв ⁻¹	АТс, mm Hg	АТд, mm Hg	АТср, mm Hg	КДО, мл	КСО, мл
Ефект	58	Р	66,7±1,8	120±3	80±2	93±2	129±7	44±5
Значно навантажувальний	17	П	70,5±1,4	123±3	76±2	92±2	140±4	66±4*
		К	78,7±1,3*	129±3*	79±2	96±2	156±7*	68±6*
		Δ%	+12,1±2,1#	+5,0±1,2#	+4,3±1,3#	+4,5±0,8#	+11,7±4,3#	+3,6±5,4
Помірно навантажувальний	15	П	69,4±1,5	124±4	78±3	93±3	133±6	55±4
		К	71,2±1,7	126±4	78±2	94±3	137±7	52±5
		Δ%	+2,7±1,7	+1,5±0,8	+0,8±1,1	+1,1±0,9	+3,2±0,8#	-6,2±2,9#
Індиферентний	13	П	68,6±1,5	123±3	78±2	93±3	130±4	47±3
		К	67,9±1,3	124±4	77±2	93±3	134±4	49±4
		Δ%	-0,7±2,1	+1,0±0,8	-0,9±0,9	-0,1±0,6	+3,7±1,5#	+5,5±3,9
Розвантажувальний	13	П	71,2±1,7	125±4	79±2	95±3	136±9	52±7
		К	72,3±2,3	123±4	77±3	93±3	130±8	53±6
		Δ%	+1,4±1,6	-1,5±1,4	-2,6±1,8	-2,2±1,3	-3,0±3,2	+5,0±6,7

Показник гемодинаміки	n		УО, мл	УРС, кДж	ХРС, кДж/хв
Ефект	58	Р	85±2	1,11±0,04	74±3
Значно навантажувальний	17	П	74±3*	0,95±0,04*	67±3
		К	88±3	1,18±0,06	93±5*
		Δ%	+19,6±4,4#	+24,9±4,5#	+40,1±5,9#
Помірно навантажувальний	15	П	78±4	1,03±0,07	71±5
		К	85±4	1,13±0,08	80±5
		Δ%	+8,9±1,2#	+10,1±1,3#	+12,8±1,2#
Індиферентний	13	П	83±3	1,08±0,06	74±5
		К	85±3	1,1±0,06	75±4
		Δ%	+2,8±2,0	+2,7±2,1	+1,5±0,5#
Розвантажувальний	13	П	84±3	1,13±0,07	80±5
		К	78±3	1,02±0,07	73±6
		Δ%	-7,3±3,5#	-9,5±3,2#	-8,7±2,6#

Примітки: Р - референтні величини, П - початкові величини, К - кінцеві величини (суттєво відмінні від Р позначено *); Δ% - прями різниці між К і П (значущі з-поміж яких позначені #).

Рис. 1. Гемодинамічний профіль за різних ефектів води Нафтуся на хвилину роботу серця



Першу групу склали 17 (29,3%) пацієнтів, у котрих хвилинна робота серця значно збільшується - на 20÷97% (пересічно на 40,1±5,9%). Це зумовлено, передовсім, підвищенням частоти серцевих скорочень на 4÷31% (пересічно на 12,1±2,1%), тобто позитивним хронотропним ефектом Нафтусі, і кінцеводіастолічного об'єму на 0÷73% (пересічно на 11,7±4,3%), тобто збільшенням припливу крові до серця, що за відсутності закономірних змін кінцевосистолічного об'єму дає збільшення ударного об'єму на 0÷67% (пересічно на 19,6±4,4%); значно меншу роль у збільшенні хвилиної роботи серця відіграє підвищення на 0÷14% (пересічно на 4,5±0,8%) середньодинамічного артеріального тиску.

Другу групу склали 15 (25,9%) хворих, у котрих хвилинна робота серця збільшується помірно - на 5÷20% (пересічно на 12,8±1,2%). Це зумовлено, головним чином, збільшенням ударного об'єму на 3÷19% (пересічно на 8,9±1,2%) внаслідок реципрокних змін кінцеводіастолічного (на -1÷+9%)

та кінцевосистолічного (на $-23 \div +6\%$) об'ємів, а також незначною тенденцією до підвищення частоти серцевих скорочень за відсутності суттєвих змін артеріального тиску.

Разом з тим, у 13 (22,4%) осіб зміни хвилинної роботи серця, порівняно із початковими індивідуальними величинами, складають $-1 \div +4\%$, тобто практично відсутні. При цьому закономірно не змінюються всі зареєстровані параметри гемодинаміки.

Більше того, ще у 13 пацієнтів (22,4%) констатовано розвантажувальний ефект Нафтусі, тобто зменшення хвилинної роботи серця на $2 \div 31\%$ (пересічно на $8,7 \pm 2,6\%$). Це зумовлено зменшенням на $0 \div 25\%$ (пересічно на $7,3 \pm 3,5\%$) ударного об'єму внаслідок реципрокних змін кінцеводіастолічного та кінцевосистолічного об'ємів і тенденцією до зниження середньодинамічного артеріального тиску за рахунок його діастолічної компоненти за відсутності змін частоти серцевих скорочень.

Отже, у 55,2% пацієнтів курорту одноразове вживання Нафтусі дійсно чинить навантажувальний ефект на серце, що зумовлено, мабуть, її симпатоміметичною дією [1]. Разом з тим, мають місце індивідуальні (22,4%) та розвантажувальні (22,4%) ефекти, що узгоджується з індивідуальною вегетотропною та ваготонічною дією Нафтусі [1]. Тобто існуючі уявлення підтверджуються результатами гемодинамічних досліджень, проте лише наполовину.

В наступних повідомленнях будуть приведені дані про супутні зміни деяких інших гемодинамічних і регуляторних параметрів, а також про можливість прогнозування характеру термінового ефекту біоактивної води Нафтуса на хвилинну роботу серця.

ЛІТЕРАТУРА

1. Бальнеокардіоангіологія. Вплив бальнеотерапії на курорті Трускавець на серцево-судинну систему та фізичну працездатність / Попович І.Л., Ружилю С.В., Івасівка С.В. та ін. - К.: Комп'ютерпрес, 2005.- 229 с.
2. Бобров В.О., Стаднюк Л.А., Крижанівський В.О. Ехокардіографія.- К.: Здоров'я, 1997.- 152 с.
3. Мухарлямов Н.М., Беликов Ю.Н., Атьков О.Ю., Соболь Ю.С. Исследование функции желудочков и предсердий сердца // Клиническая ультразвуковая диагностика: Рук-во для врачей: в 2 т. / Под ред. Н.М. Мухарлямова.- Т. 1.- М.: Медицина, 1987.- С. 142-158.
4. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.- М., 1993.- 347 с.

**I.S. FLYUNT, L.F. NESTEROVA, S.V. KOVAL'S'KYI, O.M. IVANYTS'KA,
L.M. VELYCHKO, O.B. TYMOCHKO, A.L. DRANOV'S'KYI**

TO A QUESTION ABOUT LOADING OF THE EXPENDABLE USE OF BIOACTIVE WATER NAFTUSSYA CONCERNING WORK OF HEART

Is shown, that in half an hour after unitary reception of water Naftussya in 29,3 % of the patients the minute work of heart is essential (on the average on 40 %) increases, in 25,0 % of the patients loading effect of Naftussya on heart moderate (increase on the average on 13 %), in 22,4 % of the persons the minute work of heart practically does not change, and in 22,4 % - significantly decreases on the average on 9 %.

Львівський національний медичний університет ім. Д. Галицького,
Дрогобицький державний педагогічний університет ім. І.Франка,
Філії санаторії "Янтар" та "Алмаз" ЗАТ "Трускавецькурорт"

Дата поступлення: 15.06.2008 р.

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНА БАЛЬНЕОФІЗІОЛОГІЯ

УДК 616.33/.342-009-092

О.І. ЛУК'ЯНЧЕНКО

ПОЛІВАРІАНТНІСТЬ ЕФЕКТИВ НА СЛИЗОВУ ШЛУНКУ ГОСТРОГО ВОДНО-ІМЕРСІЙНОГО СТРЕСУ ТА ЇХ НЕЙРО-ЕНДОКРИННИЙ, МЕТАБОЛІЧНИЙ І ІМУННИЙ СУПРОВІД

Показано, что через сутки после умеренного водно-иммерсионного стресса слизистая желудка в 29% крыс остается без видимых повреждений, в 12,5% возникают мелкоочечные эрозии, а у остальных - изъязвления, в том числе в 23% - маловыраженные, в 25% - средневывраженные и в 10,5% - сильновыраженные. Выявлен ряд нейро-эндокринных, метаболических и иммунных показателей, коррелирующих с индексом эрозивно-язвенных повреждений.

ВСТУП

Добре відомо про широку внутрішньовидову індивідуальну варіабільність реакцій тварин і людей на несприятливі чинники різної природи [2,6,17]. Зокрема, це стосується слизової шлунку як мішені стресорних агентів. Так, у відповідь на певний стандартний подразник (імобілізація, охолодження, удари струмом, ін'єкція катехоламінів тощо) у одних щурів виникають множинні чи поодинокі виразки, у інших - лише крапчаті ерозії, а у решти - слизова залишається без видимих пошкоджень [4,17,19,20]. Позаяк стрес характеризується змінами нейро-ендокринного, метаболічного та імунного статусів [2,6,17,19,31], ми поставили перед собою мету дослідити супутні зміни деяких нейро-ендокринних, метаболічних та імунних показників за різних типів стресорних пошкоджень чи їх відсутності.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Експеримент поставлено на 58 білих щурах обох статей лінії Wistar масою 200-250 г. На попередньому етапі всі тварини були протестовані на аеробну фізичну працездатність (оцінену за тривалістю плавання з тягарцем до знемоги) та стійкість до гіпоксії (оцінену за часом появи першого агонального вдиху в барокамері із тиском повітря 145 мм Hg), а також на вегетативний гомеостаз, шляхом реєстрації під легким ефірним наркозом ЕКГ з наступним розрахунком параметрів варіаційної кардіоінтервалограми: моди (Мо), амплітуди моди (АМо) і варіаційного розмаху (ΔX) - корелятив гуморального каналу регуляції та симпатичного і вагального тонусів відповідно [2].

Надалі 10 тварин залишались інтактними, а інші піддавались водно-іммерсійному стресу (ВІС) за методикою J. Nakamura et al. [29] в модифікації І.Л. Поповича [4], котра полягає у скороченні тривалості перебування щурів в холодній воді (t° 20-21 $^{\circ}$ С) від 8 до 4 годин.

Наступного дня після ВІС спочатку брали пробу периферійної крові (шляхом надрізу кінчика хвоста), в якій підраховували лейкоцитограму, визначали параметри фагоцитозу, кіллінгу та імунограми за тестами І і ІІ рівнів ВООЗ [7,12,15,22,24,27].

Після забору крові знову реєстрували ЕКГ. Експеримент завершували декапітацією тварин з метою збору максимально можливої кількості крові. В плазмі чи сироватці визначали показники гормонального статусу: кортизол і кортикостерон [10], тироксин і трийодтиронін [11], а також метаболізму: триацилгліцериди, загальний холестерин і розподіл його в складі α -ліпопротеїдів [23] та пре- β - і β -ліпопротеїдів [8], дієнові кон'югати [5], малоновий диальдегід [1], активність ферментів антиоксидантного захисту: каталази сироватки і еритроцитів [13], пероксидази і супероксид-дисмутази еритроцитів [9,16], активність АлТ, АсТ, лужної і кислої фосфатази, креатинфосфокінази [8,14], електроліти: кальцій, фосфати, хлорид, калій і натрій [8,14]. На основі отриманих даних розраховували низку гормональних активностей: паратиринову (РТА=Са/Р), кальцитонінову (СТА=1/Са*Р), мінералокортикоїдну (МСА=Na/К), виходячи із класичних положень, а також Са/К-коефіцієнт плазми, який вважається маркером вегетативного (симпато-вагального) балансу [21].

Користувалися аналізаторами "Tecon" (Oesterreich), "Pointe-180" ("Scientific", USA) і "Reflotron" ("Boehringer Mannheim", BRD) та полум'яним спектрофотометром.

Після декапітації у тварин видаляли селезінку, тимус і шлунок. Імунні органи зважували і робили з них мазки-відбитки для підрахунку сплено- і тимоцитограми [3]. Шлунок розрізали по великій кривизні, монтували його на гастролюміноскоп і під лупою оцінювали ерозивно-виразкові пошкодження за шкалою І.Л. Поповича [19] (табл.1).

Таблиця 1. Шкала оцінки ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку (ЕВПСШ)

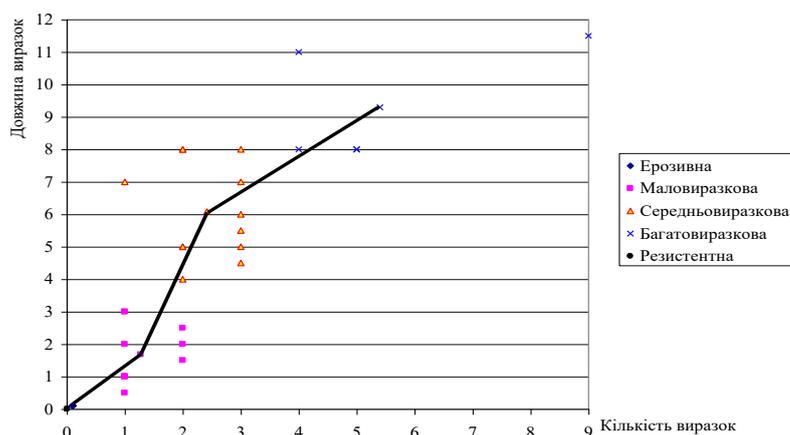
Ерозії	Кількість виразок	Довжина виразок, мм	Індекс ЕВПСШ	Характер ЕВПСШ
-	0	0	0	Відсутні
+	0	0	0,1	Дуже слабкі
+	1÷2	0,5÷3	0,285	Слабкі
+	1÷3	4÷8	0,5	Середньої важкості
+	≥4	8÷12	0,715	Понадсередні
+	≥4	>12	0,9	Важкі
ПЕРФОРАЦІЯ			1	Дуже важкі

Цифровий матеріал піддано статистичній обробці на комп'ютері за програмою Statistica та алгоритмом Трускавецької наукової школи бальнеофізіології; застосовано методи варіаційного, кореляційно-регресивного, канонікального і дискримінантного аналізів [25].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Виявлено (рис.1), що через добу після ВІС у 14 (29%) щурів слизова оболонка залишається без видимих пошкоджень, що дало підставу номінувати цю групу як резистентна. У 6 (12,5%) тварин виникають дрібнокрапчасті ерозії (ерозивна група).

Рис. 1. Поліваріантність ефектів гострого водно-імерсійного стресу на слизову шлунку щурів



Наступна група із 11 щурів (23%) номінована як маловиразкова, адже в кожному шлунку виявлено 1 чи 2 виразки (пересічно $1,3 \pm 0,1$) довжиною від 0,5 до 3 мм (пересічно $1,7 \pm 0,3$ мм), що оцінюється в 0,285 бала за шкалою І.Л. Поповича. Ще 12 тварин (25%) склали середньовиразкову групу, яка характеризується виникненням 1÷3 виразок (пересічно $2,4 \pm 0,2$) довжиною 4÷8 мм (пересічно $6,1 \pm 0,4$ мм), тобто індексом ерозивно-виразкових пошкоджень 0,5. Нарешті, у 5 щурів (10,5%) багатовиразкової групи виявлено від 4 до 9 виразок (пересічно $5,4 \pm 0,9$) довжиною 8÷11,5 мм (пересічно $9,3 \pm 0,8$ мм).

При суцільному кореляційному аналізі бази даних 48 щурів, підданих ВІС, виявлено 27 показників (табл.2), коефіцієнти лінійної кореляції яких з трьома показниками ЕВПСШ заслуговують уваги, а саме: 9 ендокринних, 7 метаболічних і 11 імунних.

Середня величина $|r|$ найвища саме для індексу ЕВПСШ (0,327), переважаючи таку як для довжини (0,279), так і для кількості (0,265) виразок, що свідчить за вищу інформативність цього критерію пошкоджень порівняно із двома останніми критеріями, в котрих не враховується наявність ерозій.

Таблиця 2. Коефіцієнти лінійної кореляції між показниками ерозивно-виразкових стресорних пошкоджень слизової шлунку та їх ендокринного, метаболічного і імунного супроводу

Факторна ознака	Індекс ЕВПСШ	Кількість виразок	Довжина виразок
Активність лужної фосфатази плазми	-0,51	-0,47	-0,46
Вміст ретикулоцитів в тимусі	-0,48	-0,44	-0,38
Вміст лімфоцитів в тимусі	0,46	0,45	0,40
Індекс кіллінгу нейтрофілів крові	-0,42	-0,33	-0,44
Секс-індекс	0,40	0,27	0,36
Кальцитоніва активність (1/Са*Р)	-0,36	-0,30	-0,34
Са/К-коефіцієнт плазми	0,34	0,26	0,26
Кальційемія	0,34	0,27	0,32
Холестерин α-ліпопротеїдів плазми	-0,33	-0,30	-0,34
Тироксинемія	-0,32	-0,30	-0,26
Маса наднирників	0,32	0,21	0,32
Активність АлТ плазми	-0,32	-0,27	-0,29
Паратиринова активність (Са/Р)	0,32	0,26	0,31
Калійемія	-0,32	-0,24	-0,23
Кортикостерон	0,30	0,13	0,38
Вміст ретикулоцитів в селезінці	0,30	0,21	0,32
Вміст макрофагів в тимусі	-0,30	-0,16	-0,30
Вміст макрофагів в селезінці	-0,28	-0,18	-0,23
Маса селезінки	-0,28	-0,15	-0,15
Активність каталази плазми	-0,27	-0,25	-0,17
Активність пероксидази еритроцитів	-0,27	-0,24	-0,18
Фагоцитарне число моноцитів	-0,27	-0,22	-0,21
Активність СОД еритроцитів	0,27	0,27	0,19
Вміст базофілів в тимусі	-0,26	-0,25	-0,27
Вміст лімфобластів в селезінці	0,26	0,10	0,14
Вміст лімфобластів в тимусі	-0,25	-0,29	-0,23
Мінералокортикоїдна активність (Na/K)	0,25	0,19	0,15

При цьому 16 показників корелюють із показниками ЕВПСШ інверсно, тобто можуть розглядатися як маркери гастропротективних чинників, натомість решта 11 - із прямими кореляційними зв'язками - як маркери гастроальтераційних чинників.

Відповідь на запитання: виступають виявлені показники в ролі причинних факторів чи лише супровідних? - лежить в руслі філософського поняття причини і наслідку і буде дана пізніше.

В цілому величина індексу ЕВПСШ детермінується констеляцією відібраних ендокринних, метаболічних і імунних показників (табл. 3) на 80,8% і може бути вірогідно оцінена за цією констеляцією із похибкою $\pm 0,169$ бала.

На наступному етапі було проведено канонікальний аналіз зв'язку між трьома показниками ЕВПСШ, з одного боку, та констеляцією ендокринних, метаболічних і імунних показників - з іншого боку. Виявлено три пари радикалів. Факторна структура першої пари з одного боку визначається індексом ЕВПСШ ($r=0,94$), довжиною виразок ($r=0,80$) та їх кількістю ($r=0,74$), а з іншого боку - головним чином активністю лужної фосфатази ($r=-0,57$), вмістом в тимоцитограмі лімфоцитів ($r=0,50$), ретикулоцитів ($r=-0,48$) і макрофагів ($r=-0,40$), секс-індексом ($r=0,50$), масою наднирників ($r=0,50$), калійемією ($r=-0,49$), кальційемією ($r=0,36$), мінералокортикоїдною активністю ($r=0,44$), індексом кіллінгу нейтрофілів ($r=-0,42$), холестерином α -ЛП ($r=-0,41$), фагоцитарним числом моноцитів ($r=-0,38$), масою селезінки ($r=-0,38$), вмістом в ній лімфобластів ($r=0,38$), активністю каталази плазми ($r=-0,36$), кальцитоніною ($r=-0,35$) і паратириною ($r=0,34$) активністю, активністю СОД ($r=0,31$) і АлТ ($r=-0,30$), вмістом в тимоцитограмі макрофагів ($r=-0,34$). Коефіцієнт канонікальної кореляції r^* складає 0,91 ($\chi^2=109$; Λ Prime=0,033; $p=0,012$). Канонікальний зв'язок візуалізовано на рис. 2. Видно, по-перше, чітке розмежування груп, а по-

друге - зростання індивідуальних величин радикалів результативних ознак (вісь Y) в міру зростання таких факторних ознак (вісь X).

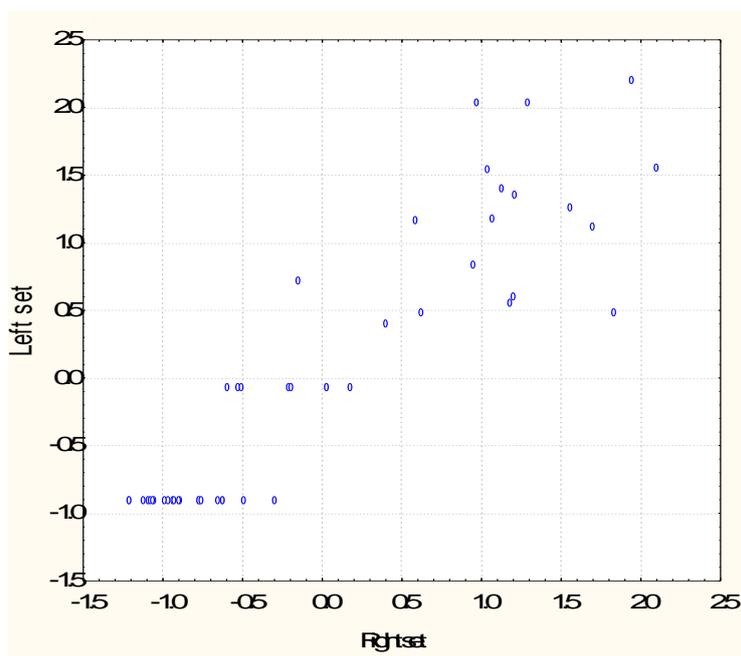
Інші дві пари радикалів не заслуговують уваги ($r^*=0,81$ і $0,666$; $\chi^2=52$ і 18 ; Δ Prime= $0,20$ і $0,57$; $p=0,40$ і $0,80$ відповідно).

Таблиця 3. Кореляційно-регресивний аналіз зв'язків індексу ЕВПСШ із ендокринними, метаболічними та імунними показниками

	St. Err.			
	B	of B	t(21)	p-level
Intercpt	6,62	5.088	1.30	.21
Sex-index	-.520	.347	1.50	.15
Adrenal	.0112	.006	1.97	.06
Splen (S)	-.0002	.0005	.44	.67
Ret S	.011	.038	.28	.78
Lbl S	.014	.0127	1.13	.27
Mac S	-.060	.0421	1.43	.17
Ret T	.065	.0849	.77	.45
Mac T	.020	.0407	.48	.64
L T	.038	.0253	1.51	.14
Lbl T	-.047	.0433	1.08	.29
Bas T	-.024	.0314	.75	.46
SOD	.004	.0037	1.11	.28
Katalasa	.673	1.108	.61	.55
Alpha-LP	-.201	.3205	0.63	.54
Alc Phosph	-.0002	.0004	0.44	.66
K	-.482	.2952	1.63	.12
Ca	-.0294	.6159	.05	.96
AIT	-.219	.1473	1.49	.15
PTA	-1.598	1.962	0.81	.42
Ca/K	.417	1.290	.32	.75
CTA	-3.989	2.372	1.68	.11
MCA	-.053	.0468	1.12	.27
IK	-.0138	.0055	2.51	.02
FNM	-.0364	.0238	1.52	.14
T4	.0006	.0020	.29	.77
Cor-st	.00003	.0001	.20	.84

R=0,899; R²=0,808; F_(26,2)=3,39; p=0,003. Std. Error of estimate: 0,169

Рис. 2. Канонікальний зв'язок між виразністю ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку (вісь Y) і констеляцією ендокринних, метаболічних та імунних показників (вісь X)



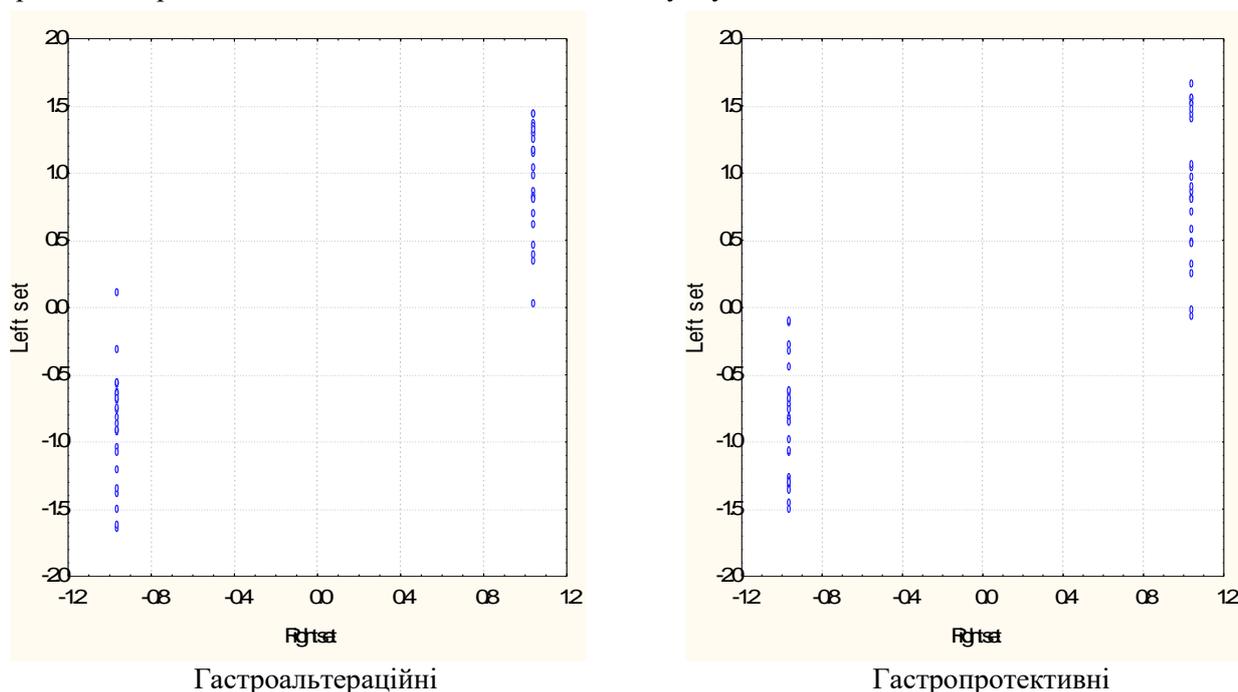
При аналізі зв'язків із типом ЕВПСШ окремих факторів передовсім кидається у вічі різне співвідношення кількості самців і самок в окремих групах, а саме: переважання долі самців порівняно із самками в резистентній (71% проти 29%) і ерозивній (67% проти 33%) групах, натомість у виразкових групах переважають самки: 55% проти 45% (маловиразкова), 75% проти 25% (середньовиразкова) і 80% проти 20% (багатовиразкова). Це враження підтверджується обчисленням кореляційного відношення (табл. 4).

Таблиця 4. Матриця факторної (стать) і результативної (варіант ЕВПСШ) ознак

Стать		Варіант ерозивно-виразкових пошкоджень					Всього Ny 100%	$(\sum n^2/N_X)/N_y$
		R 29%	Er 12,5%	Min 23%	Mid 25%	Max 10,5%		
Самці	n n^2/N_X	10 7,14	4 2,67	5 2,27	3 0,75	1 0,2	23 13,03	0,567
Самки	n n^2/N_X	4 1,14	2 0,67	6 3,27	9 5,75	4 3,2	25 15,03	
	N_X	14	6	11	12	5	48	1,168
							ζ^2	0,168
							ϕ^2	0,085
							r	0,351
							μ	0,128
							t	2,50
							p	<0,02

Іншими словами, стать є суттєвим фактором, що детермінує якісно-кількісний стан слизової шлунку після дії ВІС. Очевидно, конкретним змістом цього фактора є рівні статевих гормонів, які, на жаль, через технічні причини не реєструвались в нашому експерименті. Тим не менше, квантифікувавши самців одиницею, а самок - двійкою, ми виявили кореляцію отриманого таким способом секс-індексу із низкою гастроальтераційних і гастропротективних факторів. З-поміж перших це: маса наднирників ($r=0,83$), Са/К-коефіцієнт плазми ($r=0,79$), паратиринова активність ($r=0,74$), кальційемія ($r=0,76$), мінералокортикоїдна активність ($r=0,61$), активність супероксид-дисмутази ($r=0,58$), кортикостеронемія ($r=0,58$). З-поміж других це: активність лужної фосфатази ($r=-0,72$), кальцитонінова активність ($r=-0,71$), калійемія ($r=-0,66$), холестерин α -ліпопротеїдів ($r=-0,57$), індекс кілінгу нейтрофілів ($r=-0,51$), маса селезінки ($r=-0,38$), вміст ретикулоцитів в тимоцитогамі ($r=-0,36$) і макрофагів в спленоцитогамі ($r=-0,30$), а також активність АлТ ($r=-0,27$).

Рис. 3. Канонікальний аналіз статевих відмінностей констеляції параметрів, пов'язаних із ерозивно-виразковими пошкодженнями слизової шлунку



Канонікальний аналіз засвідчує тісний зв'язок секс-індексу як з гастроальтераційними ($r^*=0,919$), так і з гастропротективними ($r^*=0,887$) факторами (рис. 3), тобто стать детермінує постстресову констеляцію перших факторів на 84,4%, а других - на 78,7%.

Як видно на табл. 5, за відсутності стресорних виразок секс-індекс нижчий від середнього, що відображує переважання долі самців, натомість в середньо- і багатовиразковій групах він засвідчує переважання долі самок; маловиразкова група посідає пограничне положення. Кальцитонінова активність в резистентній і ерозивній групах щурів дещо перевищує таку у інтактних, натомість за наявності виразок - знижується в міру обтяження ульцерації. Тироксинемія за відсутності виразок практично не відрізняється від норми, а що глибша ульцерація, то виразніше зниження рівня тироксину. З іншого боку, маса наднирників, теж не відрізняючись від норми за відсутності виразок, наростає в міру посилення ульцерації. Рівень в плазмі кортикостерону, значно пов'язаний із масою наднирників ($r=0,51$), у резистентних щурів практично не відрізняється від рівня інтактних, у вражених ерозіями і поодинокими виразками проявляє лише тенденцію до підвищення, натомість множинна ульцерація супроводжується гіперкортикостеронемією, то вищою, що вищий індекс ЕВПСШ. Мінералокортикоїдна активність, будучи пов'язана лише помірно як з масою наднирників ($r=0,47$), так і з рівнем кортикостеронемії ($r=0,36$), найслабше корелює із індексом ЕВПСШ, що проявляється у нечіткості паттерна цього показника, проте він мінімальний у резистентній групі і максимальний - у багатовиразковій. Натомість паттерн паратиринової активності проявляє поступальний характер в міру обтяження ЕВПСШ. Ще чіткіша динаміка Са/К-коефіцієнта плазми: у стресрезистентних щурів він виявляється дещо нижчим, ніж в нормі, за наявності ерозій - дещо вищим, виникнення одиноких стресорних виразок супроводжується його суттєвим підвищенням, яке, проте, не наростає в міру посилення ульцерації. Всупереч сподіванням, Са/К-коефіцієнт виявився зовсім не зв'язаним з корелятами вегетативної регуляції: модою ($r=-0,01$), амплітудою моди ($r=-0,05$) і варіаційним розмахом ($r=-0,15$), натомість значуще корелює із масою наднирників ($r=0,62$), мінералокортикоїдною ($r=0,88$), паратириною ($r=0,82$) і кальцитоніною активностями, секс-індексом ($r=0,79$) та кортикостероном ($r=0,45$).

Таблиця 5. Ендокринний супровід поліваріантних реакцій слизової шлунку на гострий водно-імерсійний стрес

Показник	Пара-метр	Секс-індекс	КТА (1/Са*Р)	Наднирники, мг	Тироксин, нМ/л	Кортикостерон, нМ/л	МКА (Na/K)	ПТА (Са/Р)
Група (n)								
Інтактна (n = 10)	X±m	1,50±0,17	0,52±0,09	55±4	68±7	606±107	33,3±2,0	1,58±0,08
	I _D ±m	1,00±0,11	1,00±0,06	1,00±0,08	1,00±0,10	1,00±0,18	1,00±0,06	1,00±0,05
ІЕВП=0	d±m	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32
Резистентна (n = 14)	X±m	1,29±0,12	0,54±0,02	56±2	69±7	615±62	31,6±1,5	1,52±0,06
	I _D ±m	0,86±0,08	1,04±0,04	1,02±0,04	1,02±0,10	1,01±0,10	0,95±0,04	0,96±0,04
ІЕВП=0	d±m	-0,41±0,24	+0,21±0,23	+0,06±0,17	+0,05±0,33	+0,03±0,18	-0,26±0,22	-0,26±0,25
Ерозивна (n = 6)	X±m	1,33±0,21	0,55±0,02	56±5	70±7	730±108	37,1±2,5	1,52±0,08
	I _D ±m	0,89±0,14	1,05±0,06	1,02±0,08	1,03±0,10	1,20±0,19	1,11±0,07	0,96±0,05
ІЕВП=0,1	d±m	-0,32±0,40	+0,25±0,25	+0,06±0,32	+0,10±0,33	+0,36±0,37	+0,58±0,38	-0,26±0,32
Маловиразкова (n = 11)	X±m	1,55±0,16	0,50±0,02	58±5	60±3	677±132	41,7±4,1	1,63±0,07
	I _D ±m	1,03±0,10	0,95±0,14	1,05±0,08	0,90±0,05	1,12±0,22	1,25±0,12	1,03±0,05
ІЕВП=0,285	d±m	+0,09±0,30	-0,26±0,21	+0,20±0,32	-0,33±0,15	+0,21±0,39	+1,30±0,60	+0,17±0,30
Середньовиразкова (n = 12)	X±m	1,75±0,13	0,49±0,02	65±4	56±4	959±169	37,1±2,5	1,65±0,05
	I _D ±m	1,17±0,09	0,93±0,03	1,19±0,06	0,84±0,05	1,58±0,28	1,11±0,07	1,04±0,03
ІЕВП=0,5	d±m	+0,48±0,25	-0,34±0,16	+0,71±0,25	-0,51±0,17	+1,04±0,50	+0,59±0,38	+0,28±0,22
Багатовиразкова (n = 5)	X±m	1,80±0,20	0,46±0,01	66±6	53±3	1180±276	40,1±2,1	1,73±0,03
	I _D ±m	1,20±0,13	0,88±0,02	1,20±0,09	0,78±0,04	1,95±0,47	1,20±0,06	1,09±0,02
ІЕВП=0,715	d±m	+0,57±0,38	-0,60±0,10	+0,76±0,37	-0,68±0,13	+1,69±0,81	+1,04±0,33	+0,62±0,13

Переходимо до аналізу супутніх змін показників метаболізму, підлеглих, як відомо, регуляторним впливам гормонів (табл. 6). Кальційемія, як об'єкт регуляторних впливів паратирину ($r=0,96$) і кальцитоніну ($r=0,95$) та, певною мірою, секс-факторів ($r=0,76$), мінералокортикоїдів ($r=0,49$) і наднирників в цілому ($r=0,56$), а також кортикостерону ($r=0,38$) виявляється дещо зниженою за відсутності стресорної ульцерації і дещо підвищеною - за мало- і середньовираженого ульцерогенезу, і суттєво підвищеною - за сильновираженого.

Натомість калійемія, як об'єкт регуляції мінералокортикоїдами ($r=-0,95$), наднирниками в цілому ($r=-0,54$), секс-факторами ($r=-0,66$), паратирином ($r=-0,50$), кальцитоніном ($r=0,48$) і

кортикостероном ($r=-0,39$) корелює із кальціємією інверсно ($r=-0,52$). У стресрезистентних щурів рівень калію плазми проявляє тенденцію до підвищення, а у випадках виникнення ерозій - тенденцію до зниження, котре поглиблюється в міру посилення ульцерогенезу.

Таблиця 6. Метаболічний супровід поліваріантних реакцій слизової шлунку на гострий водно-імерсійний стрес

Показник	Пара-	Лужна фос-	ХС α -ЛП,	Калійемія,	Кальційемія,	Каталаза пла-
Група (n)	метр	фатаза, МО/л	мМ/л	мМ/л	мМ/л	зми, нМ/г*мл
Інтактна (n = 10)	X \pm m	418 \pm 51	0,84 \pm 0,05	4,10 \pm 0,20	3,18 \pm 0,27	143 \pm 12
ІЕВП=0	I _D \pm m	1,00 \pm 0,12	1,00 \pm 0,06	1,00 \pm 0,05	1,00 \pm 0,09	1,00 \pm 0,08
	d \pm m	0,00 \pm 0,32				
Резистентна (n = 14)	X \pm m	535 \pm 54	0,81 \pm 0,04	4,26 \pm 0,15	2,93 \pm 0,23	157 \pm 12
ІЕВП=0	I _D \pm m	1,28 \pm 0,13	0,97 \pm 0,05	1,04 \pm 0,04	0,92 \pm 0,07	1,10 \pm 0,08
	d \pm m	+0,73 \pm 0,33	-0,17 \pm 0,27	+0,26 \pm 0,24	-0,29 \pm 0,27	+0,36 \pm 0,32
Ерозивна (n = 6)	X \pm m	524 \pm 52	0,82 \pm 0,06	3,75 \pm 0,20	2,98 \pm 0,27	143 \pm 16
ІЕВП=0,1	I _D \pm m	1,25 \pm 0,13	0,98 \pm 0,07	0,92 \pm 0,05	0,94 \pm 0,09	1,00 \pm 0,11
	d \pm m	+0,66 \pm 0,33	-0,13 \pm 0,39	-0,54 \pm 0,32	-0,23 \pm 0,32	0,00 \pm 0,40
Маловиразкова (n = 11)	X \pm m	374 \pm 40	0,72 \pm 0,04	3,48 \pm 0,30	3,39 \pm 0,26	134 \pm 9
ІЕВП=0,285	I _D \pm m	0,89 \pm 0,10	0,87 \pm 0,05	0,85 \pm 0,07	1,07 \pm 0,08	0,94 \pm 0,07
	d \pm m	-0,28 \pm 0,25	-0,76 \pm 0,27	-0,96 \pm 0,48	+0,25 \pm 0,30	-0,22 \pm 0,22
Середньовиразкова (n = 12)	X \pm m	329 \pm 43	0,74 \pm 0,03	3,69 \pm 0,20	3,47 \pm 0,21	133 \pm 8
ІЕВП=0,5	I _D \pm m	0,79 \pm 0,10	0,89 \pm 0,04	0,90 \pm 0,05	1,09 \pm 0,06	0,93 \pm 0,06
	d \pm m	-0,55 \pm 0,27	-0,62 \pm 0,24	-0,63 \pm 0,32	+0,33 \pm 0,24	-0,26 \pm 0,21
Багатовиразкова (n = 5)	X \pm m	248 \pm 20	0,65 \pm 0,06	3,40 \pm 0,17	3,78 \pm 0,15	107 \pm 16
ІЕВП=0,715	I _D \pm m	0,59 \pm 0,05	0,78 \pm 0,07	0,83 \pm 0,04	1,19 \pm 0,05	0,75 \pm 0,11
	d \pm m	-1,06 \pm 0,12	-1,26 \pm 0,39	-1,09 \pm 0,27	+0,70 \pm 0,18	-0,92 \pm 0,41

Продовження таблиці 6

Показник	Пара-	Пероксидаза	Супероксиддисмутаза	Аланінамінотрансфераза
Група (n)	метр	еритроцитів, нкат/мг Hb	еритроцитів, од/мл	плазми, мккат/л
Інтактна (n = 10)	X \pm m	2,07 \pm 0,19	62 \pm 5	0,53 \pm 0,05
ІЕВП=0	I _D \pm m	1,00 \pm 0,09	1,00 \pm 0,09	1,00 \pm 0,09
	d \pm m	0,00 \pm 0,32	0,00 \pm 0,32	0,00 \pm 0,32
Резистентна (n = 14)	X \pm m	2,29 \pm 0,19	55 \pm 3	0,75 \pm 0,08
ІЕВП=0	I _D \pm m	1,10 \pm 0,09	0,89 \pm 0,05	1,41 \pm 0,16
	d \pm m	+0,37 \pm 0,32	-0,39 \pm 0,19	+1,41 \pm 0,55
Ерозивна (n = 6)	X \pm m	2,07 \pm 0,24	61 \pm 5	0,80 \pm 0,08
ІЕВП=0,1	I _D \pm m	1,00 \pm 0,11	0,99 \pm 0,09	1,51 \pm 0,17
	d \pm m	+0,01 \pm 0,41	-0,02 \pm 0,32	+1,76 \pm 0,58
Маловиразкова (n = 11)	X \pm m	1,94 \pm 0,12	61 \pm 5	0,58 \pm 0,06
ІЕВП=0,285	I _D \pm m	0,94 \pm 0,07	0,98 \pm 0,07	1,09 \pm 0,11
	d \pm m	-0,22 \pm 0,20	-0,05 \pm 0,27	+0,33 \pm 0,38
Середньовиразкова (n = 12)	X \pm m	1,92 \pm 0,13	62 \pm 4	0,57 \pm 0,03
ІЕВП=0,5	I _D \pm m	0,93 \pm 0,06	1,00 \pm 0,07	1,07 \pm 0,06
	d \pm m	-0,25 \pm 0,21	+0,01 \pm 0,24	+0,25 \pm 0,20
Багатовиразкова (n = 5)	X \pm m	1,53 \pm 0,25	72 \pm 5	0,55 \pm 0,05
ІЕВП=0,715	I _D \pm m	0,74 \pm 0,11	1,16 \pm 0,09	1,04 \pm 0,09
	d \pm m	-0,91 \pm 0,41	+0,57 \pm 0,32	+0,14 \pm 0,32

Вміст холестерину в складі α -ліпопротеїдів, пов'язаний із паратирином ($r=-0,57$), кальцитоніном ($r=0,57$), секс-індексом ($r=-0,57$), масою наднирників ($r=-0,50$), мінералокортикоїдами ($r=-0,33$), кортикостероном ($r=-0,31$), а також вагальним тонусом ($r=0,28$), виявлено практично нормальним за відсутності виразок і суттєво зниженим - у випадках ульцерації, особливо значної.

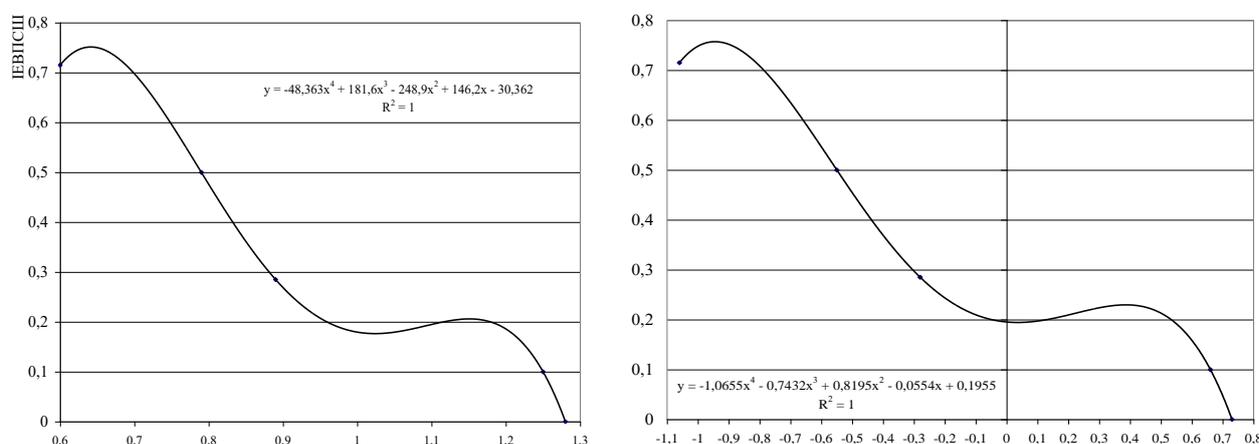
Інший паттерн виявлено для динаміки активності каталази плазми, яка слабо корелює із рівнями T₄ ($r=0,27$) і T₃ ($r=-0,26$). Так, стресрезистентність слизової супроводжується тенденцією до підвищення активності цього антиоксидантного ферменту, яка сходить нанівець у випадках ерозування слизової, реверсується у тенденцію до зниження за виникнення одиничних та малочисленних виразок та у суттєве пригнічення - за багачисленних виразок. Аналогічний паттерн

констатовано стосовно активності пероксидази еритроцитів - ще одного маркера антиоксидантного захисту. Натомість активність супероксиддисмутази еритроцитів виявлена суттєво зниженою у щурів резистентної групи і ще більшою мірою підвищеною - в багатовиразковій групі, закономірно не відхиляючись від норми у щурів проміжних за ІЕВПСШ груп. Своєю чергою, активність СОД прямо корелює із паратирином ($r=0,61$), секс-індексом ($r=0,58$), мінералокортикоїдами ($r=0,43$) і масою наднирників ($r=0,37$) та інверсно - із кальцитоніном ($r=-0,57$) і кортизолом ($r=-0,26$). Цікаво, що із первинними продуктами ліпопероксидації (дієновими кон'югатами) СОД корелює прямо ($r=0,34$), а із проміжним (малоновий диальдегід) - інверсно ($r=-0,31$), як і з холестерином α -ліпопротеїдів ($r=-0,30$).

Активність АлТ плазми різко підвищується у випадках, коли стрес не призводить до виразок, натомість нівелюється у випадках ульцерації. Кореляційний аналіз виявив зв'язок активності АлТ із рівнями малонового диальдегіду ($r=0,47$), β -ліпопротеїдів ($r=0,31$), кальцію ($r=-0,28$) та активністю СОД ($r=-0,27$).

Проте найтісніше пов'язаною із якісно-кількісними стресорними реакціями слизової шлунку виявилась активність лужної фосфатази плазми (рис. 4).

Рис. 4. Залежність індексу ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку (ІЕВПСШ) від індексів I_D (зліва) та d (справа) відхилення від норми активності лужної фосфатази плазми



Зокрема, резистентність слизової асоціюється із значним підвищенням активності цього ферменту порівняно із інтактними тваринами, розвиток стресорних ерозій супроводжується дещо нижчою мірою підвищення активності, натомість маловиражена ульцерація поєднана вже із тенденцією до пригнічення лужної фосфатази, котре поглиблюється за середньовираженої ульцерації і досягає мінімуму - за максимальної ульцерації. Отже, постстресорну активність лужної фосфатази плазми можна розглядати в якості маркера балансу гастропротективних і гастроальтераційних факторів, головним чином - гормональних. Це положення підтверджується наявністю інверсних кореляційних зв'язків лужної фосфатази із факторами альтерації: секс-індексом ($r=-0,72$), масою наднирників ($r=-0,59$), паратириновою ($r=-0,55$) і мінералокортикоїдною ($r=-0,44$) активностями, кальційемією ($r=-0,57$), кортикостеронемією ($r=-0,42$) і СОД ($r=-0,42$) та прямих зв'язків - із факторами протекції: кальцитоніновою активністю ($r=0,55$), калійемією ($r=0,53$) і холестерином α -ліпопротеїдів ($r=0,49$).

Наступний блок для аналізу складають імунні показники, підлеглі як нейро-гормональним, так і метаболічним регуляторним впливам (табл. 7). При цьому 8 показників корелюють із індексом ЕВПСШ інверсно, тобто є гастропротективними маркерами, і лише 3, з прямими кореляційними зв'язками - гастроальтераційними. З-поміж показників першої групи найменшою мірою співвідносяться із ЕВПСШ рівні лімфобластів і базофілів тимоцитограми. Вміст лімфобластів у резистентних щурів практично не відрізняється від такого у інтактних, а у решти - знижений, найбільшою мірою - у щурів багатовиразкової групи. Суттєві зв'язки виявлено лише із рівнем МДА ($r=0,33$) та активністю каталази плазми ($r=0,27$) і пероксидази еритроцитів ($r=0,26$). Стосовно базофілів звертає на себе увагу їх суттєве підвищення лише в ерозивній групі. Базофілія тимуса корелює прямо із активністю каталази еритроцитів ($r=0,48$) і плазми ($r=0,36$), пероксидази ($r=0,35$)

та інверсно - із загальним тонусом ($r=-0,27$). Маса селезінки не відрізняється від нормальної у випадках відсутності виразок і суттєво зменшується за їх наявності, але безвідносно до їх кількості і довжини. Виявлено кореляцію із загальним тонусом ($r=0,28$), гуморальним каналом вегетативної регуляції ($r=0,26$), активністю каталази плазми ($r=0,44$) і пероксидази еритроцитів ($r=0,43$) та лужної фосфатази ($r=0,36$). Заслужують на увагу реципрокні зв'язки із T_4 ($r=0,25$) і T_3 ($r=-0,25$). Вміст в селезінці макрофагів перевищує норму у випадках відсутності виразок та проявляє тенденцію до зниження - за їх наявності, корелюючи із гуморальним каналом вегетативної регуляції ($r=-0,38$), симпатичним ($r=0,39$) і загальним ($r=-0,29$) тонусами та активностями каталази плазми ($r=0,31$), пероксидази ($r=0,30$) і лужної фосфатази ($r=0,27$). Еозинофіли селезінки слабо пов'язані із кортикостеронемією ($r=-0,26$).

Таблиця 7. Імунний супровід поліваріантних реакцій слизової шлунку на гострий водно-імєрсійний стрес

Показник	Пара-метр	Макрофаги тимуса, %	Ретикулоцити тимуса, %	Лімфоцити тимуса, %	Базофіли тимуса, %	Лімфобласти тимуса, %
Інтактна (n = 10) ІЕВП=0	X±m	5,4±0,5	4,2±0,7	65,8±1,3	2,8±0,4	7,5±1,0
	I _D ±m	1,00±0,09	1,00±0,18	1,00±0,02	1,00±0,14	1,00±0,13
	d±m	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32
Резистентна (n = 14) ІЕВП=0	X±m	7,8±0,6	5,4±0,5	61,1±1,2	3,1±0,5	7,3±0,6
	I _D ±m	1,44±0,12	1,29±0,12	0,93±0,02	1,11±0,17	0,98±0,08
	d±m	+1,50±0,40	+0,52±0,22	-1,16±0,29	+0,25±0,37	-0,05±0,19
Ерозивна (n = 6) ІЕВП=0,1	X±m	6,5±0,5	4,5±0,4	64,2±1,3	4,3±0,7	6,2±0,3
	I _D ±m	1,21±0,09	1,09±0,10	0,97±0,02	1,56±0,26	0,82±0,04
	d±m	+0,71±0,32	+0,15±0,19	-0,40±0,32	+1,27±0,58	-0,44±0,10
Маловиразкова (n = 11) ІЕВП=0,285	X±m	6,5±0,3	3,5±0,5	65,6±1,3	2,9±0,3	6,4±0,4
	I _D ±m	1,21±0,06	0,85±0,11	1,00±0,02	1,04±0,11	0,85±0,06
	d±m	+0,71±0,21	-0,27±0,20	-0,05±0,32	+0,10±0,24	-0,36±0,15
Середньовиразкова (n = 12) ІЕВП=0,5	X±m	5,4±0,3	3,5±0,2	67,0±0,6	2,3±0,3	6,6±0,3
	I _D ±m	1,00±0,06	0,84±0,04	1,02±0,01	0,81±0,12	0,88±0,04
	d±m	+0,02±0,20	-0,29±0,08	+0,29±0,15	-0,43±0,26	-0,30±0,10
Багатовиразкова (n = 5) ІЕВП=0,715	X±m	7,2±0,4	3,2±0,4	66,4±1,9	2,6±0,4	5,6±0,5
	I _D ±m	1,34±0,07	0,78±0,10	1,01±0,03	0,94±0,14	0,75±0,07
	d±m	+1,15±0,24	-0,39±0,19	+0,15±0,45	-0,15±0,32	-0,62±0,17

Продовження таблиці 7

Показник	Пара-метр	Маса селезінки, мг	Ретикулоцити селезінки, %	Макрофаги селезінки, %	Лімфобласти селезінки, %	Інд. кілінгу нейтроф., %	Фагоцитарне число моноцитів
Інтактна (n = 10) ІЕВП=0	X±m	773±58	2,7±0,2	2,5±0,3	8,6±1,0	47,5±2,9	4,4±0,2
	I _D ±m	1,00±0,07	1,00±0,08	1,00±0,12	1,00±0,12	1,00±0,06	1,00±0,05
	d±m	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32
Резистентна (n = 14) ІЕВП=0	X±m	742±41	2,8±0,2	3,1±0,3	6,9±0,6	45,1±2,0	5,4±0,4
	I _D ±m	0,96±0,05	1,06±0,08	1,21±0,12	0,81±0,07	0,95±0,04	1,22±0,10
	d±m	-0,16±0,22	+0,23±0,32	+0,52±0,32	-0,49±0,19	-0,26±0,22	+1,29±0,60
Ерозивна (n = 6) ІЕВП=0,1	X±m	760±64	3,0±0,3	3,0±0,2	8,7±1,0	48,3±3,4	4,8±0,4
	I _D ±m	0,98±0,08	1,12±0,11	1,17±0,10	1,01±0,12	1,02±0,07	1,09±0,10
	d±m	-0,07±0,34	+0,47±0,42	+0,44±0,25	+0,03±0,32	+0,09±0,37	+0,50±0,60
Маловиразкова (n = 11) ІЕВП=0,285	X±m	629±31	2,8±0,2	2,4±0,3	8,6±1,0	40,6±3,4	4,2±0,4
	I _D ±m	0,81±0,04	1,05±0,07	0,94±0,12	1,01±0,12	0,85±0,07	0,94±0,10
	d±m	-0,78±0,17	+0,19±0,27	-0,15±0,31	+0,01±0,32	-0,74±0,37	-0,35±0,60
Середньовиразкова (n = 12) ІЕВП=0,5	X±m	672±37	3,4±0,2	2,3±0,3	9,9±0,9	37,6±2,5	4,1±0,4
	I _D ±m	0,87±0,05	1,28±0,08	0,88±0,13	1,16±0,10	0,79±0,05	0,93±0,10
	d±m	-0,54±0,20	+1,06±0,32	-0,30±0,32	+0,41±0,26	-1,06±0,27	-0,43±0,60
Багатовиразкова (n = 5) ІЕВП=0,715	X±m	634±58	3,8±0,4	2,4±0,2	8,4±1,0	33,4±3,4	3,9±0,4
	I _D ±m	0,82±0,07	1,42±0,14	0,94±0,09	0,98±0,11	0,70±0,07	0,88±0,10
	d±m	-0,75±0,32	+1,60±0,53	-0,15±0,24	-0,05±0,29	-1,52±0,37	-0,72±0,60

Натомість вміст макрофагів в тимусі виявлено максимально підвищеним як в резистентній, так і в багатовиразковій групах. Цей показник корелює із T_3 плазми ($r=0,34$), кальцитоніною

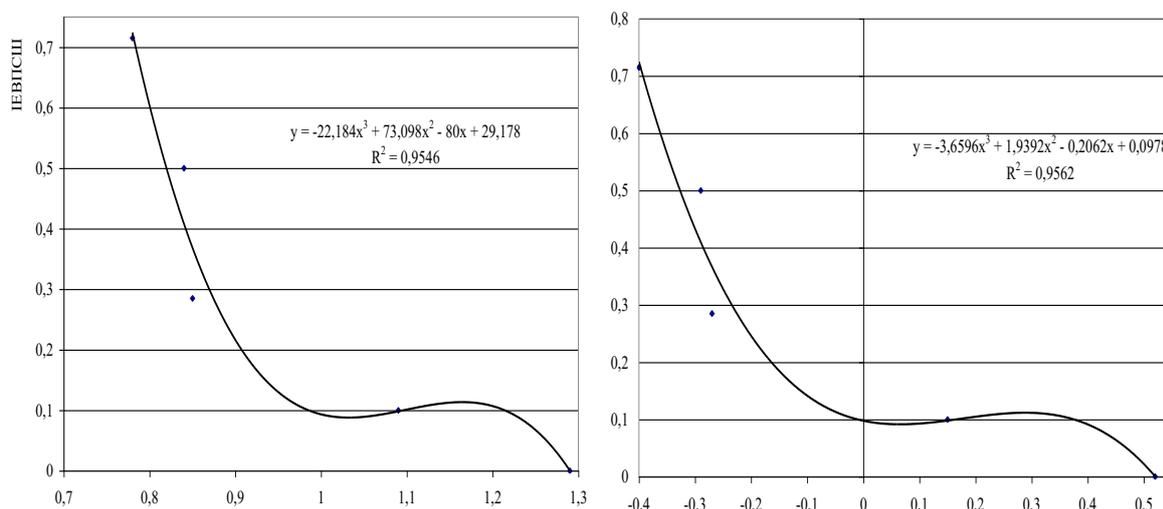
($r=0,31$) і паратириною ($r=-0,29$) активностями, лужною фосфатазою ($r=0,30$) та гуморальним каналом вегетативної регуляції ($r=-0,28$).

Інтенсивність фагоцитозу макрофагів (моноцитів) крові виявлена максимально підвищеною у резистентних щурів, меншою мірою - за наявності ерозій, натомість ульceraція супроводжується пригніченням інтенсивності фагоцитозу в міру її поглиблення. Цей показник слабо корелює лише із рівнем в плазмі T_3 ($r=-0,29$) і активністю в ній АлТ ($r=0,29$).

Індекс кілінгу мікрофагів (нейтрофілів) крові виявлено максимально пригніченим у щурів багатовиразкової групи, в міру зменшення важкості ульceraції ступінь пригнічення зменшується, сходючи нанівець у щурів ерозивної групи, проте у резистентних щурів знову появляється тенденція до пригнічення. Індекс кілінгу пов'язаний із секс-індексом ($r=-0,51$), кортикостеронемією ($r=-0,48$), паратириною ($r=-0,36$) і кальцитоніною ($r=0,32$) активностями, масою наднирників ($r=-0,30$), активністю лужної фосфатази ($r=0,39$), рівнем дієнових кон'югатів ($r=-0,36$) та кальцію ($r=-0,35$) в плазмі.

Проте найтісніше інверсно співвідноситься із індексом ЕВПСШ вміст в тимусі ретикулоцитів (рис. 5). Стресрезистентні щури характеризуються суттєво підвищеним рівнем цього показника порівняно із контролем, виникнення ерозій асоціюється із його нормальним рівнем, але з тенденцією до підвищення, натомість ульceraція супроводжується його зниженням, то глибшим, що більше виразок та їх довжина.

Рис. 5. Залежність індексу ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку (ЕВПСШ) від індексів I_b (зліва) та d (справа) відхилення від норми вмісту в тимусі ретикулоцитів



Рівень ретикулоцитів тимуса корелює із секс-індексом ($r=-0,36$), концентраціями малонового діальдегіду ($r=0,32$) і триацилгліцеридів ($r=0,28$), активностями каталази плазми ($r=0,28$) і еритроцитів ($r=0,27$) та пероксидази еритроцитів ($r=0,28$), а також масою наднирників ($r=-0,27$).

З-поміж трьох гастроальтераційних маркерів найменш чіткий - вміст в селезінці лімфоцитів. Він виявляється зниженим у резистентних щурів, закономірно не відрізняючись від норми - у тварин інших груп. Корелює лише із активністю СОД ($r=0,43$) та кальцитоніну ($r=-0,28$). Рівень ретикулоцитів спленоцитограми, будучи близьким до нормального у резистентних щурів, зростає в міру обтяження ЕВПСШ, за винятком щурів маловиразкової групи. Кореляція, варта уваги, має місце із гуморальним каналом вегетативної регуляції ($r=0,31$), рівнями малонового діальдегіду ($r=0,30$) і T_3 ($r=-0,28$) та активністю лужної фосфатази ($r=-0,27$). Натомість вміст в тимусі лімфоцитів у випадках збереження цілісності слизової шлунку виявляється суттєво зниженим, виникнення ерозій асоціюється із редукцією такого зниження, а одиноких виразок - із сходженням його нанівець, що надалі реверсується у тенденцію до підвищення.

Згрупувавши проаналізовані показники гормональної регуляції, метаболізму і імунітету, виходячи із характеру їх зв'язків із індексом ЕВПСШ, у два фактори - гастроальтераційний і гастропротективний (табл. 8), отримуємо чіткі функціонально-морфологічні залежності (рис. 6,7). Видно, що цілісність слизової шлунку за умов гострого стресу асоціюється із підвищеним відносно контролю сумарним рівнем 16 гастропротективних факторів та зниженим - 10 гастроальтераційних факторів. Виникнення стресорних ерозій супроводжується нівелюванням гастроальтераційних і зменшенням міри активації - гастропротективних факторів. Натомість маловиражена ульceraція

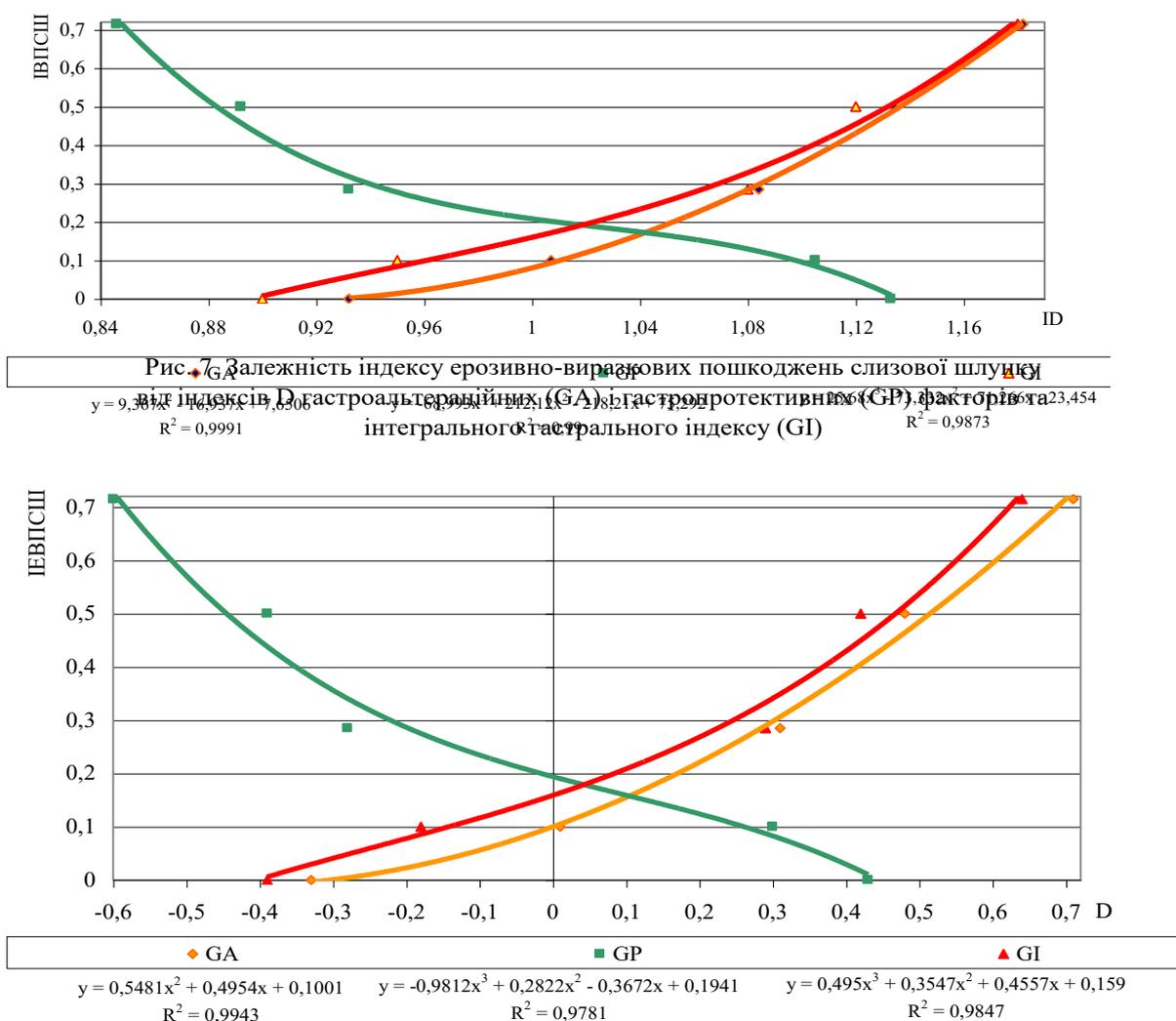
розвивається, коли підвищений рівень факторів протекції реверсується в поєднанні із підвищенням такою ж мірою рівня факторів альтерації слизової. Обтяження ульцерації слизової асоціюється із прогресом пошкоджувальних та регресом - захисних факторів.

Взявши за примат гастроальтерацію і врахувавши гастропротекцію із фізіологічно протилежним знаком, отримаємо інтегральний гастральний індекс, який дуже чітко співвідноситься із кількісною характеристикою стресорних пошкоджень слизової шлунку. Знаменно, що величини D_{26} і D_{10} та ІЕВПСШ вельми близькі для ерозивної та трьох виразкових груп, і лише для резистентної групи ця близькість відсутня, що є свідченням природного характеру ІЕВПСШ.

Таблиця 8. Гастроальтераційні і гастропротективні фактори, що супроводжують поліваріантні реакції слизової шлунку на гострий водно-імерсійний стрес

Фактор	Параметр	Гастроальтераційний I=11	Гастропротективний I=16	Інтегральний I=27
Резистентна ІЕВП=0	$I_D \pm m$	$0,93 \pm 0,02$	$1,13 \pm 0,04$	$0,90 \pm 0,03$
	$d \pm m$	$-0,33 \pm 0,13$	$+0,43 \pm 0,14$	$-0,39 \pm 0,10$
Ерозивна ІЕВП=0,1	$I_D \pm m$	$1,01 \pm 0,02$	$1,10 \pm 0,05$	$0,95 \pm 0,03$
	$d \pm m$	$+0,01 \pm 0,11$	$+0,30 \pm 0,15$	$-0,18 \pm 0,10$
Маловиразкова ІЕВП=0,285	$I_D \pm m$	$1,08 \pm 0,04$	$0,93 \pm 0,03$	$1,08 \pm 0,02$
	$d \pm m$	$+0,31 \pm 0,15$	$-0,28 \pm 0,10$	$+0,29 \pm 0,08$
Середньовиразкова ІЕВП=0,5	$I_D \pm m$	$1,13 \pm 0,03$	$0,89 \pm 0,02$	$1,12 \pm 0,02$
	$d \pm m$	$+0,48 \pm 0,10$	$-0,39 \pm 0,07$	$+0,42 \pm 0,06$
Багатовиразкова ІЕВП=0,715	$I_D \pm m$	$1,18 \pm 0,05$	$0,85 \pm 0,04$	$1,18 \pm 0,03$
	$d \pm m$	$+0,71 \pm 0,16$	$-0,60 \pm 0,16$	$+0,64 \pm 0,12$

Рис. 6. Залежність індексу ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку від індексів ID гастроальтераційних (GA) і гастропротективних (GP) факторів та інтегрального гастрального індексу (GI)



На завершення проаналізуємо паттерни ще чотирьох регуляторних показників: параметрів вегетативної регуляції, кортизолемії та трийодтиронінемії, які відіграють вельми важливу роль в патогенезі гострого стресу та спричинених ним пошкоджень. Хоч вони виявились дуже слабо пов'язаними із показниками ЕВПСШ ($|r| = 0,15 \div 0,18$), все ж заслуговують розгляду.

Стосовно вегетативної регуляції констатовано (табл. 9), що у стресрезистентних щурів її параметри практично не відрізняються від таких у інтактних щурів. Інтегральні показники, обчислені за аналогією із індексом напруження Баєвського [2], але за алгоритмом Трускавецької наукової школи бальнеофізіології, складають $1,08 \pm 0,06$ (I_D) і $+0,08 \pm 0,05$ (D_3). Такий же стан вегетативної регуляції має місце і у щурів з ерозіями ($1,08 \pm 0,06$ і $+0,09 \pm 0,04$ відповідно). Натомість маловиражена ульceraція супроводжується помірним підвищенням симпатичного тонузу і реципрокним зниженням - вагального, а також зсувом гуморального каналу регуляції в бік симпатотонії, очевидно, за рахунок циркулюючого T_3 , інверсно зв'язаного із M_0 ($r = -0,50$), і, мабуть, циркулюючих катехоламінів, глюкогону тощо. У підсумку інтегральні індекси зростають до $1,29 \pm 0,14$ і $+0,41 \pm 0,02$ відповідно. Обтяження ульceraції супроводжується дальшим зниженням вагального тонузу, проте симпатичний тонуз і гуморальний канал нівелюються до контрольних рівнів, так що інтегральний стан залишається на попередньому рівні ($1,30 \pm 0,26$ і $+0,22 \pm 0,11$ відповідно). Максимальна міра ульceraції асоціюється із максимальним рівнем симпатичного тонузу і максимальним симпатотонічним зсувом гуморального каналу вегетативної регуляції, що разом із тенденцією до зниження вагального тонузу дає максимальні інтегральні індекси: $1,31 \pm 0,11$ і $+0,55 \pm 0,11$ відповідно.

Таблиця 9. Вегетативний і гормональний фактори, що супроводжують поліваріантні реакції слизової шлунку на гострий водно-імерсійний стрес

Показник	Пара-метр	Симпатотонуз, (АМ ₀), %	Ваготонуз, (ΔX), мс	Гуморальний канал (M ₀), мс	Кортизол, нМ/л	T ₃ , нМ/л
Інтактна (n = 10) ІЕВП=0	X±m I _D ±m d±m	58±8 1,00±0,14 0,00±0,32	42±14 1,00±0,32 0,00±0,32	170±9 1,00±0,05 0,00±0,32	48±5 1,00±0,11 0,00±0,32	2,59±0,19 1,00±0,05 0,00±0,3235
Резистентна (n = 14) ІЕВП=0	X±m I _D ±m d±m	60±6 1,03±0,10 +0,08±0,22	35±8 0,83±0,18 -0,17±0,17	170±10 1,00±0,06 0,00±0,35	66±6 1,39±0,12 +1,14±0,36	2,63±0,12 1,02±0,05 +0,10±0,32
Ерозивна (n = 6) ІЕВП=0,1	X±m I _D ±m d±m	58±8 1,00±0,14 +0,01±0,31	35±14 0,83±0,32 -0,16±0,32	167±10 0,98±0,06 -0,11±0,34	64±10 1,33±0,16 +0,99±0,48	2,48±0,12 0,96±0,05 -0,27±0,31
Маловиразкова (n = 11) ІЕВП=0,285	X±m I _D ±m d±m	70±6 1,20±0,10 +0,43±0,22	27±7 0,63±0,16 -0,36±0,16	158±9 0,93±0,05 -0,43±0,32	49±5 1,03±0,10 +0,09±0,29	2,79±0,11 1,08±0,04 +0,50±0,24
Середньовиразкова (n = 12) ІЕВП=0,5	X±m I _D ±m d±m	61±4 1,05±0,08 +0,11±0,16	23±4 0,55±0,09 -0,44±0,09	167±4 0,98±0,03 -0,11±0,15	62±9 1,30±0,14 +0,91±0,45	2,65±0,13 1,03±0,05 +0,17±0,34
Багатовиразкова (n = 5) ІЕВП=0,715	X±m I _D ±m d±m	75±8 1,29±0,14 +0,64±0,31	28±12 0,66±0,28 -0,33±0,27	150±6 0,88±0,03 -0,67±0,19	72±12 1,52±0,25 +1,54±0,72	2,66±0,13 1,03±0,05 +0,19±0,34

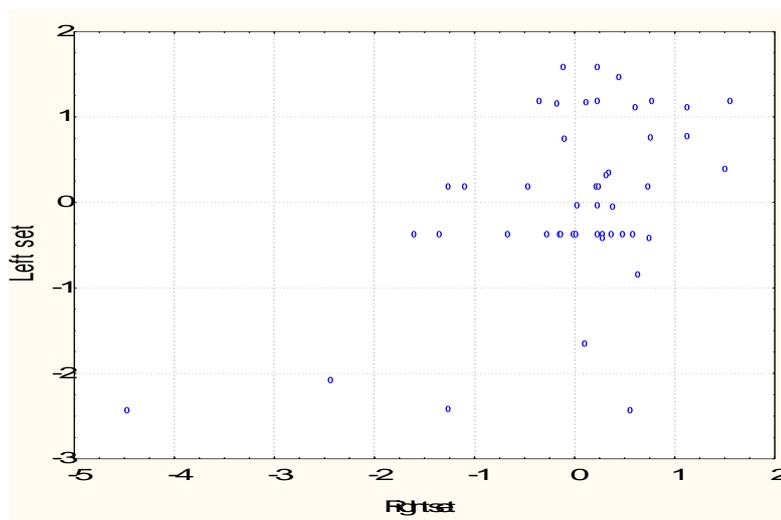
Рівень кортизолу виявився більш-менш однаковою мірою підвищеним в усіх групах, за винятком маловиразкової, натомість рівень T_3 , навпаки, саме в цій групі значуще підвищений, а в інших - на рівні контролю. Такі співвідношення гормонів підтверджуються їх слабкою інверсною кореляцією ($r = -0,29$).

При суцільному кореляційному аналізі виявлено суттєві зв'язки симпатичного тонузу із вмістом макрофагів в селезінці ($r = 0,39$), дієнових кон'югатів в плазмі ($r = -0,31$) та еозинофілів ($r = -0,28$) і Т-гелперів ($r = 0,28$) в крові; вагального тонузу - із рівнями еозинофілів ($r = 0,54$) і Т-гелперами крові ($r = -0,31$), активністю природних кіллерів ($r = 0,35$), вмістом епітеліоцитів в тимусі ($r = 0,30$) і макрофагів в селезінці ($r = -0,29$), її масою ($r = 0,28$) та рівнем холестерину α -ліпопротеїдів ($r = 0,28$). Гуморальний канал регуляції корелює, окрім вже згаданого рівня T_3 , із еозинофілами крові ($r = 0,54$), макрофагами ($r = -0,38$) і ретикулоцитами ($r = 0,31$) селезінки, макрофагами тимуса ($r = -0,28$), триацилгліцеридами плазми ($r = -0,36$) та активністю природних кіллерів ($r = 0,29$).

Рівень кортизолу тісно реципрокно корелює із рівнями в крові лімфоцитів ($r=-0,84$) і сегментоядерних нейтрофілів ($r=0,76$), причому тісніше, ніж кортистерону ($r=-0,65$ і $0,61$ відповідно), що відповідає класичним уявленням про стрес. До слова, зв'язок між обидвома глюкокортикоїдами значний ($r=0,67$). З-поміж інших показників заслуговують уваги зв'язки із активністю креатинфосфокінази ($r=0,56$) і СОД ($r=-0,26$) та бактерицидною здатністю моноцитів ($r=0,38$) і нейтрофілів ($r=0,32$) крові. Для трийодтироніну виявлено суттєві зв'язки лише з вмістом макрофагів в тимусі ($r=0,34$), фагоцитарним числом макрофагів крові ($r=-0,29$) і вмістом ретикулоцитів в селезінці ($r=-0,29$).

Канонікальний аналіз засвідчує (рис. 8) лише посередній за силою зв'язок між констеляцією п'яти регуляторних показників та трьох показників ЕВПСШ: $r^*=0,511$; $\chi^2=15,3$; Λ Prime=0,70; $\rho=0,67$, тобто останні детермінуються першими лише на 26,1%.

Рис. 8. Канонікальний зв'язок між показниками нейро-гормональної регуляції (вісь X) та ЕВПСШ (вісь Y)



В плані співставлення отриманих нами результатів із даними літератури вважаємо за необхідне зацентувати увагу на активності лужної фосфатази плазми з огляду на її найтісніший кореляційний зв'язок із показниками ЕВПСШ. Основним джерелом поступлення цього ензиму в плазму вважаються остеобласти; проте не слід нехтувати і лейкоцитами та, особливо, епітелієм шлунково-кишкового тракту. Найбільший інтерес викликає робота D. Stiel et al. [30]. Через добу після підшкірного введення щурам цистеаміну автори констатували розвиток гострих дуоденальних виразок, що супроводжувалося значущим зниженням в дуоденальній слизовій активностей ензимів, задіяних у секреції ентероцитами бікарбонатів - карбоангідрази і HCO_3^- -активованої АТФази, а також - **лужної фосфатази**, яка, на думку авторів, рефлектує активність останньої в апікальних мембранах ентероцитів. Знаменно, що активність інших маркерних ензимів ні апікальної мембрани, ні інтрацелюлярних органел не змінювались, тобто в цій експериментальній моделі виразки відсутня патологія органел, а має місце, поряд із гіперсекрецією шлунком кислоти, пошкодження резистентності дуоденальної слизової, одним із маркерів якої є лужна фосфатаза. Р. Kuehl et al. [26] вважають, що втрата активності цього ензиму в дуоденальних ентероцитах людини може бути раннім маркером розвитку метаплазії гастральної слизової або, принаймі, морфологічною маніфестацією пошкодження клітин епітелію. К. Vetvik et al. [32] констатували у пацієнтів із активною виразковою хворобою 12-палої кишки підвищення, порівняно із нормальним контролем, активності лужної фосфатази дуоденальної слизової внаслідок 4-тижневого вживання мізопростолу - аналога простагландину E_1 , відомого як цитопротектор. Ця ж група авторів [33] в іншому дослідженні показала, що активність лужної фосфатази підвищується в дуоденальній слизовій таких же пацієнтів і внаслідок вживання омепразолу - інгібітора шлункової H^+, K^+ -АТФази. К. Mizunashi et al. [28] в дослідженні *in vitro* продемонстрували, що омепразол гальмує також остеорезорбцію, яка, як відомо, опосередкована H^+ -АТФазою остеокластів, відмінною від H^+, K^+ -АТФази паріетальних клітин. В цій же роботі показано, що лікування омепразолом пацієнтів із виразкою шлунка спричиняє підвищення активності лужної фосфатази сироватки, асоційоване із підвищенням вмісту в ній паратирину і остеокальцину та зменшенням екскреції з сечею кальцію і гідроксипроліну, що свідчить за

супресію омепразолом остеорезорбції. Звідси випливає логічне припущення, що позаяк ефект гастропротектора омепразолу на остеорезорбцію аналогічний такому кальцитоніну, останній теж може виконувати роль гастропротекторів. Разом з тим, за даними T.L. Wart et al. [34], підвищення (під впливом цеоліту-А) активності лужної фосфатази сироватки молодих свиней, асоційоване із зниженням концентрації в ній кальцію і неорганічного фосфору (маркером підвищення рівня кальцитоніну), не захищає тварин від ульceraції слизової шлунка. Тим не менше, відомо про здатність ін'єкції кальцитоніну чинити гастропротективний ефект у щурів з ерозивно-виразковими пошкодженнями слизової шлунка, спричиненими перев'язкою воротаря [18].

Викладене дає підстави для прелімінарної гіпотетичної схеми поліваріантності стресорних ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку чи їх відсутності. Отож, чинники гострого стресу - охолодження та іммобілізація - спричиняють у 58,5% щурів, переважно самок (68% проти 32%), збільшення більшою чи меншою мірою маси наднирників, вивільнення ними кортикостерону і, мабуть, альдостерону (які сумісно підвищують мінералокортикоїдну активність), активацію парашитовидних залоз і пригнічення - щитовидної залози із зменшенням вивільнення нею кальцитоніну і тироксину (але не трийодтироніну), підвищення симпатичного і зниження вагального тонусів разом із симпатотонічним зсувом гуморального каналу вегетативної регуляції. Такі нейро-гормональні зміни спричиняють зміни метаболізму: 1) зниження активності лужної фосфатази плазми і, мабуть, остеобластів, що, своєю чергою, підвищує рівень в плазмі кальцію - внаслідок послаблення поглинання його кістковою тканиною, а також внаслідок посилення його реабсорбції в нирках і всмоктування в кишківнику під дією паратирину; 2) гіпокальціємію, спричинену мінералокортикоїдами і, мабуть, паратирином та жіночими статевими гормонами; 3) зниження рівня холестерину α -ліпопротеїдів, яке пов'язане із підвищенням рівнів двох останніх чинників та мінералокортикоїдів, а також із зниженням вагального тонусу; 4) зниження чи тенденцію до зниження активностей каталази і пероксидази, яке зумовлене, мабуть, зниженням рівня тироксинемії; 5) підвищення (лише у багатовиразковій групі) активності супероксиддисмутази, пов'язане із паратирином, кальцитоніном, мінералокортикоїдами, кальцієм і калієм.

Перелічені нейро-гормональні і метаболічні чинники, своєю чергою, спричиняють ульceraцію слизової шлунку і низку супутніх імунотропних ефектів: 1) зниження вмісту ретикулоцитів в тимусі, пов'язане із жіночими статевими гормонами і масою наднирників (інверсно), а також активністю каталази і пероксидази та рівнем малонового діальдегіду (прямо); одночасне зниження вмісту лімфобластів, тісно спряжене із вмістом ретикулоцитів, зумовлене теж зниженням рівня малонового діальдегіду та активностей каталази і пероксидази; натомість вміст ретикулоцитів в селезінці зростає, що слабо пов'язано із симпатотонічним зсувом гуморального каналу вегетативної регуляції; 2) зниження індексу кіллінгу нейтрофілів, тобто міри завершеності фагоцитозу, спричинене, мабуть, жіночими статевими гормонами, паратирином і/або кальцієм та дієновими кон'югатами, рівень яких зростає, а також зниженням рівня кальцитоніну, активності лужної фосфатази, каталази і, мабуть, каліємії; 3) зниження інтенсивності фагоцитозу моноцитами (макрофагами) крові, пов'язане із зниженням активності каталази і пероксидази та тенденцією до підвищення Т₃; 4) зниження маси селезінки, пов'язане із жіночими статевими гормонами, зниженням активностей каталази, пероксидази і лужної фосфатази, а також вагального тонусу.

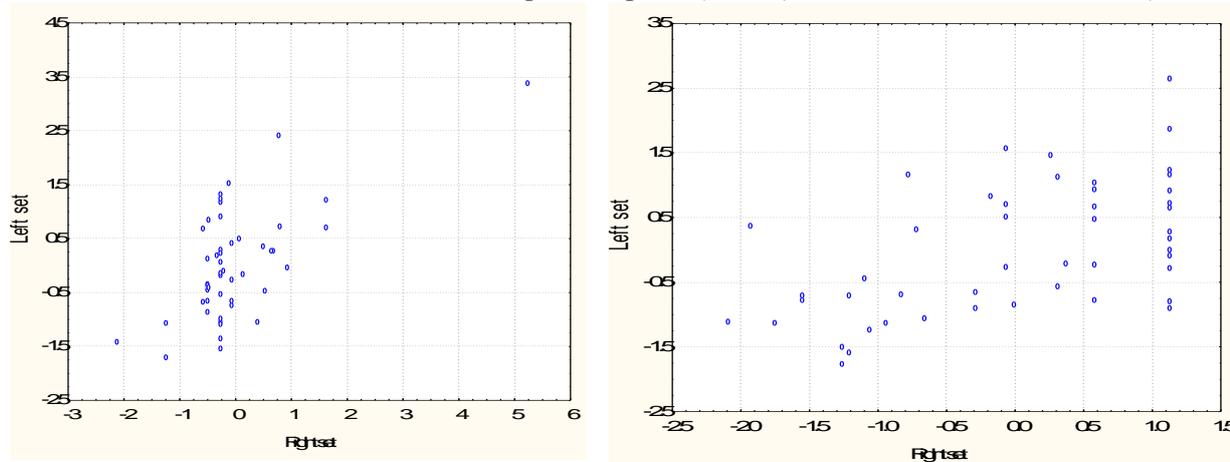
Натомість у 41,5% щурів, переважно самців (70% проти 30%), у відповідь на дію тих же подразників ні маса наднирників, ні кортикостеронемія, ні мінералокортикоїдна активність суттєво не відрізняються від контрольних, як і рівень тироксинемії, симпатичного і вагального тонусів та гуморального каналу вегетативної регуляції; паратиринова активність проявляє тенденцію до зниження, а кальцитонінова - до підвищення. При цьому рівень кортизолу виявляється підвищеним приблизно тією ж мірою, що й у двох виразкових групах, проте відомо, що він у щурів є мінорним глюкокортикоїдом. Описані нейро-гормональні реакції, точніше їх відсутність, супроводжуються відсутністю зниження рівня холестерину α -ліпопротеїдів і суттєвим підвищенням активності лужної фосфатази і АлТ та тенденцією до гіпокальціємії, що в сукупності відвертає ульceraцію слизової шлунку, а разом - і пригнічення кіллінгової функції нейтрофілів крові, зменшення маси селезінки, разом із підвищенням вмісту в ній макрофагів. Перелічені супутні метаболічні і імунні ефекти гострого стресу суттєво не відрізняються між собою в ерозивній і резистентній групах щурів. Разом з тим, ерозування слизової асоціюється із тенденцією до підвищення мінералокортикоїдної активності, натомість збереження її цілісності - із тенденцією до зниження останньої, що зумовлює реципрокну різницю каліємії. Далі, якщо активності каталази, пероксидази і СОД за наявності ерозій зовсім не відрізняються від контрольних, то за відсутності пошкоджень -

виявляються дещо вищими стосовно перших двох ферментів чи нижчими - стосовно СОД. Виявлено також відмінності у супутніх постстресорних змінах імунних показників. З одного боку, це суттєве зниження вмісту в тимусі лімфоцитів, а в селезінці - лімфобластів, в поєднанні із підвищенням вмісту в тимусі ретикулоцитів і макрофагів та інтенсивності фагоцитозу макрофагів крові у резистентних щурів за відсутності значущих змін чи менш виражених - у щурів із ерозіями. З іншого боку, у резистентних щурів вмісти ретикулоцитів в селезінці та базофілів і лімфобластів в тимусі не відрізняються від контрольних, тоді як у ерозивних щурів вони підвищені стосовно перших двох і знижені - стосовно останнього.

Дальший аналіз отриманих результатів буде приведено у наступній публікації. А на завершення спробуємо з'ясувати можливість прогнозування певного варіанту ЕВПСШ за наявними початковими показниками-предикторами, а саме - статтю, масою тіла, аеробною фізичною м'язевою витривалістю, стійкістю до гіпоксії та параметрами вегетативної регуляції.

Канонікальний аналіз засвідчує (рис. 9), що наявні предиктори зумовлюють виразність ЕВПСШ лише на 32,1% ($r^*=0,645$ і $0,546$; $\chi^2=40,3$ і $18,0$; Λ Prime= $0,38$ і $0,65$; $p=0,007$ і $0,116$ для першої і другої пар радикалів відповідно).

Рис 9. Канонікальний зв'язок між 7 предикторами (вісь X) та 3 показниками ЕВПСШ (вісь Y)



Такий посередній за силою кондиціонуючий зв'язок, як і слід було очікувати, не дозволяє з достатньою ймовірністю спрогнозувати тип ЕВПСШ. За підсумками дискримінантного аналізу (метод forward stepwise), коректність прогнозу складає всього 39,6% (за 20%-ної випадкової коректності). При цьому коректність прогнозу відсутності пошкоджень складає 71,3%, а середньовираженої ульцерації - 75,0%, натомість стосовно інших трьох типів ЕВПСШ вона нульова. Тому на наступному етапі ми об'єднали в одну групу всіх щурів із виразками, а в іншу - стресрезистентних та ерозивних щурів. Єдиним предиктором виявилась стать тварин, точніше секс-індекс. Потужність дискримінації за критерієм Wilks' Λ складає 0,868 ($F=6,81$; $p=0,0122$). Решта початкових параметрів програмою в модель не включені (Wilks' $\Lambda=0,866\pm 0,861$; $F=0,02\pm 0,40$; $p=0,89\pm 0,53$). Квадрат віддалі Mahalanobis як міра розбіжності між предикторами безвиразкової та виразкової груп складає 0,62 ($F=6,80$; $p=0,0123$). Класифікаційна функція для безвиразкової групи: секс-індекс*5,74 - 4,58; для виразкової: секс-індекс*7,35 - 6,68. Коректність прогнозування ульцерації складає 66,7%, її відсутності - 70,0%, тобто загальна коректність - 68,1%. Слід гадати, що для точнішого прогнозування необхідна реєстрація додаткових початкових показників.

ВИСНОВОК

У відповідь на стандартний стресорний подразник помірної сили виявлено широкий спектр реакцій слизової шлунку щурів - від численних виразок до відсутності видимих пошкоджень, які супроводжуються відхиленнями від норми в ту чи іншу сторону констеляції нейро-ендокринних, метаболічних та імунних показників. Зареєстровані початкові параметри (маса тіла, аеробна м'язева витривалість, стійкість до гіпоксії, симпатичний і вагальний тонуси та гуморальний канал вегетативної регуляції) не визначають розвиток певного типу постстресорної реакції слизової, і лише стать закономірно зумовлює розвиток ульцерації (але не її виразність) чи обмеження пошкоджень ерозіями або їх відсутність.

ЛІТЕРАТУРА

1. Андреева Л.И., Кожемякин Л.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело.- 1988.- № 11.- С. 41-43.

2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.- М.: Наука, 1984.- 221 с.
3. Базарнова М.А. Цитологическое исследование пунктатов селезёнки // Руководство к практическим занятиям по клинической лабораторной диагностике.- К.: Вища школа, 1988.- С. 263-264.
4. Биоактивная вода "Нафтуса" і шлунок / Попович І.Л., Івасівка С.В., Флюнт І.С. та ін.- К.: Комп'ютерпрес, 2000.- 234 с.
5. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекиси липидов в плазме крови // Лаб. дело.- 1983.- № 3.- С. 33-36.
6. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Т.С. Антистрессорные реакции и активационная терапия.- М.: Имедис, 1998.- 654 с.
7. Гордиенко С.М. Приемлемый для клинической практики метод оценки активности естественных и антителозависимых киллерных клеток // Лаб. дело.- 1983.- № 9.- С. 45-48.
8. Горячковский А.М. Клиническая биохимия.- Одесса: Астропринт, 1998.- 608 с.
9. Дубинина Е.Е., Ефимова Л.Ф., Софронова Л.Н., Геронимус А.Л. Сравнительный анализ активности супероксиддисмутазы и каталазы эритроцитов и цельной крови у новорожденных детей при хронической гипоксии // Лаб. дело.- 1988.- №8.- С. 16-19.
10. Инструкция по применению набора реагентов для иммуноферментного определения кортизола в сыворотке крови человека (СтероидИФА-кортизол-01).- СПб.: ЗАО "Алкор Био", 2000.- 11 с.
11. Инструкция по применению набора реагентов для иммуноферментного определения тироксина и трийодтиронина в сыворотке крови человека (ТироидИФА-тироксин-01).- СПб.: ЗАО "Алкор Био", 2000.- 11 с.
12. Клиническая иммунология и аллергология / Под ред. А.В. Караулова.- М.: МИА, 2002.- 651 с.
13. Королюк М.А., Иванова М.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело.- 1988.- №1.- С. 16-19.
14. Лабораторные методы исследования в клинике: Справочник / Под ред. В.В. Меньшикова.- М.: Медицина, 1987.- 368 с.
15. Лаповець Л.С., Луцик Б.Д. Посібник з лабораторної імунології.- Львів, 2002.- 173 с.
16. Макаренко Е.В. Комплексное определение активности супероксиддисмутазы и глутатионредуктазы в эритроцитах у больных с хроническими заболеваниями печени // Лаб. дело.- 1988.- № 11.- С. 48-50.
17. Маркова О.О., Попович І.Л., Церковнюк А.В., Бариліак Л.Г. Адреналінова міокардіодистрофія і реактивність організму.- К.: Комп'ютерпрес, 1997.- 126 с.
18. Нейрогуморальная регуляция пищеварения / Под ред. В.Х. Василенко, Е.Н. Кочиной.- М.: Медицина, 1983.- 288 с.
19. Попович І.Л. Факторний і канонікальний аналізи параметрів нейро-ендокринно-імунного комплексу, метаболізму та ерозивно-виразкових пошкоджень слизової шлунку у щурів за умов гострого водно-імерсійного стресу // Медична гідрологія та реабілітація.- 2007.- 5, №2.- С. 68-80.
20. Попович І.Л., Івасівка С.В., Ясевич А.П. і др. Защитное действие органических веществ воды нафтуса на эрозивно-язвенные повреждения слизистой оболочки желудка у крыс при иммобилизационно-холодовом стрессе // Физиол. журн.- 1990.- 36, № 4.- С. 68-76.
21. Функциональная диагностика в детском возрасте / Под ред. С.А. Коларова и В.А. Гатева.- София: Медицина и физкультура, 1979.- 443 с.
22. Хаитов Р.М., Пинегин Б.В., Истамов Х.И. Экологическая иммунология.- М.:Изд-во ВНИРО, 1995.- 219 с.
23. Hiller G. Test for the quantitative determination of HDL cholesterol in EDTA plasma with Reflotron ® // Klin. Chem.- 1987.- 33.- P. 895-898.
24. Jondal M., Holm G., Wiggzell H. Surface markers on human T and B lymphocytes. I. A large population of lymphocytes forming nonimmune rosettes with sheep red blood cells // J. Exp. Med.- 1972.- 136, №2.- P. 207-215.
25. Klecka W.R. Discriminant Analysis (Seventh Printing, 1986) // Факторный, дискриминантный и кластерный анализ: Пер. с англ./ Под ред. И.С. Енюкова.- М.: Финансы и статистика, 1989.- С. 78-138.
26. Kuehl P., Baczako K., Stanescu A., Malfetheriner P. Loss of alkaline phosphatase activity in duodenal mucosa: a marker for precursors of gastric metaplasia? // J. Pathol.- 1990.- 162, №4.- P. 317-322.
27. Limatibul S., Shore A., Dosch H.M., Gelfand E.W., Theophylline modulation of E-rosette formation: an indicator of T-cell maturation // Clin. Exp. Immunol.- 1978.- 33, №3.- P. 503-513.
28. Mizunashi K., Furukawa Y., Katano K., Abe K. Effect of omeprazole, an inhibitor of H⁺,K⁺-ATPase, on bone resorption in humans // Calcif. Tissue Int.- 1993.- 53, №1.- P. 21-25.
29. Nakamura J., Takada S., Ohtsuka N., Heya T. et al. An assessment of gastric ulcers in vivo: enhancement of urinary recovery after oral administration of phenolsulfonphthalein in rats // J. Pharm. Dyn. - 1984. - 7, №7. - P. 485-491.
30. Stiel D., Murray D.J., Peters T.J. Mucosal enzyme activities, with special reference to enzymes implicated in bicarbonate secretion, in the duodenum of rats with cysteamine-induced ulcers // Clin. Sci. (Lond).- 1983.- 64, №3.- P. 341-347.
31. Stress of life: from molecules to man / Ed. By P. Csermely.- Annals of the NYAS.- Vol. 851.- 1998.- 547 p.
32. Vetvik K., Schruppf E., Andersen K.J. et al. Effect of misoprostol and antacids on gastric and duodenal mucosal enzyme activities in duodenal ulcer patients // Scand. J. Gastroenterol.- 1991.- 26, №4.- P. 385-391.
33. Vetvik K., Schruppf E., Mowinckel P. et al. Effects of omeprazole and eradication of Helicobacter pylori on gastric and duodenal mucosal enzyme activities and DNA in duodenal ulcer patients // Scand. J. Gastroenterol.- 1994.- 29, №11.- P. 995-1000.
34. Ward T.L., Watkins K.L., Southern L.L. et al. Interactive effects of sodium zeolite-A and copper in growing swine: growth, and bone and tissue mineral concentrations // J. Anim. Sci.- 1991.- 69, №2.- P. 726-733.

O.I. LUKYANCHENKO

THE POLYALTERNATIVENESS OF EFFECTS ON MUCOUS STOMACH OF ACUTE WATER IMMERSING STRESS AND THEM NEURO-ENDOCRINE, METABOLIC AND IMMUNE ACCOMPANIMENT

Is shown, that in day after moderate water immersing stress mucous of stomach in 29% rats remains without seen damages, in 12,5% arise of small erosion, and at others - ulcerations, including in 23% - weakly expressed, in 25% - middle expressed and in 10,5% - badly expressed. The line of neuro-endocrine, metabolic and immune parameters correlating with an index of erosive-ulcerous damages is revealed.

Відділ експериментальної бальнеології Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Трускавець; Науково-медичний центр Західного оперативного командування МО України, м. Львів

Дата поступлення: 22.06.2008 р.

УДК 612.8.012

ЛАХИН П.В.

КОРТИКО-РЕНАЛЬНАЯ ЗАВИСИМОСТЬ И АССИМЕТРИЯ В ИННЕРВАЦИИ ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ.

Выдающийся учёный в области нейрофизиологии, экспериментатор и мыслитель прошлого столетия Александр Григорьевич Гинецинский в своей монографии „ Физиологические механизмы водно-солевого равновесия” (1963), в разделе „Эфферентные нервы почки “ писал : „Никто не сомневается в том, что эфферентные нервы содержат в себе вазомоторные волокна для сосудов почки, однако вопрос о существовании секреторных нервов, воздействующих на работу почечного эпителия, вне зависимости от сосудистых эффектов, изменяющих кровоснабжение, остаётся дискуссионным”.

Почка работает непрерывно и, следовательно, иннервация её должна носить не пусковой, а какой-то иной характер. Почка не является железой обычного типа, построенной из эпителия, работающего с той или иной степенью интенсивности. Это орган сложной структуры с фильтрующим аппаратом, с противоточной системой, с изменяющейся проницаемостью стенок канальцев. Связанную с определёнными структурами в организме почку нельзя рассматривать как орган проявляющий секреторный процесс, в ней осуществляются многие фазы многоступенчатого процесса изготовления мочи [10].

Иннервация почки происходит через *plexus genalis*, распространяющийся от аортального сплетения на сосуды почечной ножки. Это сплетение образуется веточками, отходящими от *ganglion coeliacum*. В него вступают ветви от *n. Splanchnici maj : et min .*, от блуждающего нерва, а также от ганглиев брюшной цепочки. Нервы входят в почку сопровождая сосуды. Нервные волокна сопровождают артериальные сосуды и в почечной паренхиме, а также артериолы и капилляры [31,32, 33].

Согласно Смирнову А. [30] нервные стволы (у мышей, крыс, кошек, собак и человека) проникают в почку частично вместе с сосудами через *sinus genalis*, частично через мочеточники. Безмякотные нервные волокна подходят ко всем частям нефрона, они оканчиваются на сосудах клубочков и на мембране капсулы. Тончайшие нервные веточки подходят к канальцам и образуют сеть на мембране *progrgia*. От этой сети веточки проникают внутрь канальцев и распределяются между секреторными клетками. Таким образом, не только сосуды, но и клетки канальцев получают эфферентную иннервацию.

Впоследствии исследователями [22,33] было окончательно доказано, что паренхима почек иннервируется густой обширной сетью безмякотных нервных волокон.

Наряду с многочисленными сведениями о регулирующей деятельности больших полушарий головного мозга, полученных в опытах с использованием метода условных рефлексов [1,6,7, 8,13,26,29], вопрос о связи почек с отдельными структурами коры головного мозга в тот период был менее изучен.

Наблюдения за диуретической функцией почек при фармакологическом выключении коры головного мозга [23], разрушение коры одностороннее или двустороннее полушарий лобных долей премоторной и моторной зон [5,14,11,19,20,21,28], раздражение коры полушарий её премоторной, теменной и затылочной зон [15,27], свидетельствуют не только о роли коры головного мозга в регулирующей деятельности этой функцией, но и о преобладающем значении в этой регуляции структур лобных долей. Это подтверждается и в исследованиях, в которых сочетались методы условных рефлексов, и разрушения разных областей коры головного мозга (моторной и премоторной зон) [2,3,4], лобных долей и поясничной извилины [24,25]. Среди этих образований коры головного мозга наибольшее внимание необходимо уделить сигмовидным извилинам (СИ), незначительное раздражение которых приводит к усилению мочеотделения [12], а длительное их раздражение- к ишемии коркового слоя почек, а также к морфологическим изменениям почечной ткани [23]. У этих извилин наиболее выразительно, по сравнению с другими областями коры головного мозга, усиливается биоэлектрическая активность при раздражении сосудистых рецепторов почек или рецепторов почечной лоханки [18].

Целью наших исследований было определить спонтанное мочеотделение и водный диурез у животных с нормальной корой головного мозга и сравнить эти показатели у тех же животных с одно- и двусторонним разрушением СИ.

МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ

У пяти собак под номерами 1; 2; 3; 4; 5, хирургическим путём, под нембуталовым наркозом, препарировали мочеточники и отделяли от мочевого пузыря. Устья мочеточников выводили на поверхность кожи брюшины и лигатурами вшивали правый мочеточник-на правую сторону брюшной поверхности, а левый - на левую сторону. Этот способ разнесения мочеточников по своим сторонам был необходим для отдельного сбора мочи во время эксперимента. Послеоперационный период длился в течение 10 суток.

Первая серия опытов

Проводили эксперименты по сбору спонтанного мочеотделения и водного диуреза. Эти данные в дальнейших экспериментах служили контролем. Мочу собирали отдельно от правой и левой почки и регистрировали в мл каждые 15 мин в течении 120 мин. Минеральную воду Нафтуса, Трускавецкого источника № 21, вводили собакам внутригастрально per os с помощью желудочного зонда, в объёме 1,5% массы тела.

Вторая серия опытов

У трёх собак (№ 1;2;3) под нембуталовым наркозом вскрывали черепную коробку левой и правой сторон, в области надбровных дуг медицинским коловоротом. Мозговую оболочку брали на лигатуры, затем её надрезали. На лигатуры брали и arachnoidea. Вскрытую СИ разрушали электрокоагулятором. Затем мозговые оболочки и кожу головы сшивали. После операционного периода (15 суток) проводили эксперименты, аналогичные контрольным.

Третья серия опытов

У двух собак (№ 4;5) проводили одностороннюю коагуляцию СИ, а также эксперименты, аналогичные вышеупомянутым.

Эксперименты проводили в течение 24-49 суток. Полученные материалы опытов обрабатывали статистическим методом [17].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В первой серии опытов мы получили контрольные цифры спонтанного мочеотделения и водного диуреза после внутригастрального введения воды.

Во второй серии опытов, где у животных были разрушены участки СИ по обе стороны мозга, обнаружена зависимость функции почек от СИ коры головного мозга. Уровень спонтанного мочеотделения был ниже, по сравнению с контрольными показателями (табл. 1).

Табл.1 Спонтанное мочеотделение и водный диурез в контрольных опытах и после двусторонней коагуляции участков сигмовидных извилин мозга.

№ СОБАКИ	МОЧА	КОНТРОЛЬ			После коагуляции сигмовидных извилин			P
		n	M	m	n	M	m	
1	СМ	81	5.0	0.31	18	4,2	0,23	< 0.05
	ВД	27	297.1	14.2	12	169,1	10,8	< 0.001
2	СМ	27	6.6	0.85	37	5,4	0,29	> 0.2
	ВД	8	214.5	17.9	10	206,9	9,7	> 0.5
3	СМ	50	7.7	0.58	42	5,7	0,88	< 0.1
	ВД	17	212.7	11.02	14	164,9	14,5	< 0.01

Примечание. СМ—спонтанное мочеотделение (мл / 15мин)

ВД—водный диурез (мл / 120мин)

Однако эти данные в длительном, в течении 29 суток эксперимента, значительно колебались и по сравнению с контролем были недостаточно достоверными.

На рис. 1. приведены результаты наблюдений за спонтанным мочеотделением одной из подопытных собак в разные периоды после разрушения участков СИ. Несмотря на значительные колебания уровня спонтанного мочевыделения в разные сутки опытов, видно, что оперативное вмешательство в структуру коры головного мозга привело к нарушению связи в цепи ЦНС – почки.



Мозг собаки препарированный после двусторонней коагуляции участков сигмовидных извилин.

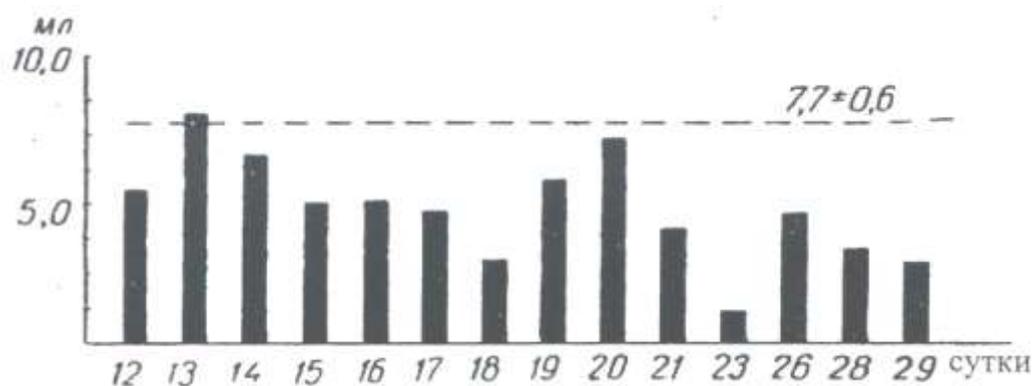


Рис.1. Показатели спонтанного мочеотделения у собаки № 3 после двусторонней коагуляции участков сигмовидных извилин. Штриховая линия - контроль.

Более значительно отразилась двусторонняя коагуляция участков СИ на водовыделительную функцию почек. Из приведенных данных (табл.1) видно, что у этих собак количество мочи выделенной в течение 120 мин.после внутривагстрального введения воды, было на 43,3 ; 22,5 и 35% меньше, чем у этих же животных с интактной корой головного мозга. Это видно и на рис. 2, где показатели водного диуреза в одной из подопытных собак после двусторонней коагуляции СИ, гораздо ниже, чем у того же животного до коагуляции. Низкий уровень диуретической функции сохраняется относительно длительное время.

Приведённые материалы дают нам основание свидетельствовать о том, что даже частичное разрушение структуры СИ, приводит к нарушению нервной связи коры головного мозга с почками, в частности к снижению функциональной активности почек.

Выяснить характер определённых изменений диуретической функции почек удалось в опытах с односторонней коагуляцией части СИ. Если в опытах с двусторонним разрушением участков СИ отражалось на правую и левую почки, то после одностороннего разрушения произошли изменения в одной почке, но той которая находится с противоположной (контралатеральной) стороны СИ. (табл. 2) Так, у собаки № 4, в контрольных опытах спонтанное мочеотделение в левой и правой

почках было на одинаковом уровне, а после разрушения СИ на левой стороне, правая почка выделяла мочи на 55 % меньше, чем левая.

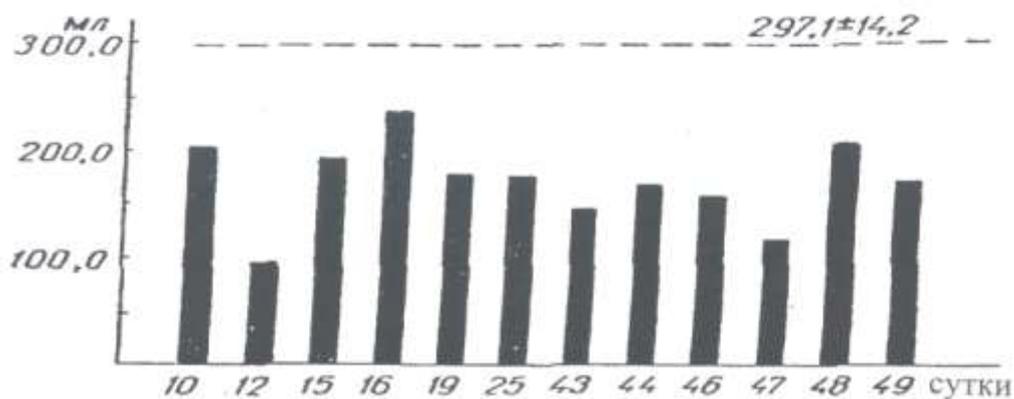


Рис.2. Показатели водного диуреза у собаки №1 после двусторонней коагуляции участков сигмовидных извилин.

У собаки № 5 в контрольных опытах наблюдали асимметрию в работе почек, что выражалось в выделении мочи на 21,0 % больше левой почкой чем правой. После повреждения правой СИ у этой же собаки, из левой (контралатеральной) почки продуцировалось мочи на 27% меньше, чем с правой, (рис.3).

Табл.2. Спонтанное мочеотделение и водный диурез у собак в контрольных опытах и после односторонней коагуляции сигмовидных извилин.

№ СОБАКИ	ПОЧКИ						P
	ипсилатеральная			контралатеральная			
	n	M	m	n	M	m	
	КОНТРОЛЬ						
4	27 8	0,82 67,6	0,1 6,2	27 8	0,87 73,9	0,1 9,1	> 0.5 > 0.5
5	35 10	1,81 108,7	0,24 4,4	36 10	2,19 107,9	0,25 5,0	> 0.5 < 0.5
	ПОСЛЕ КОАГУЛЯЦИИ						
4	30 10	1,77 55,3	0,26 5,5	30 8	0,80 53,7	0,08 7,5	<0.001 > 0.5
5	45 14	3,0 110,2	0,3 4,6	45 14	2,18 86,9	0,15 2,8	<0.02 <0.001

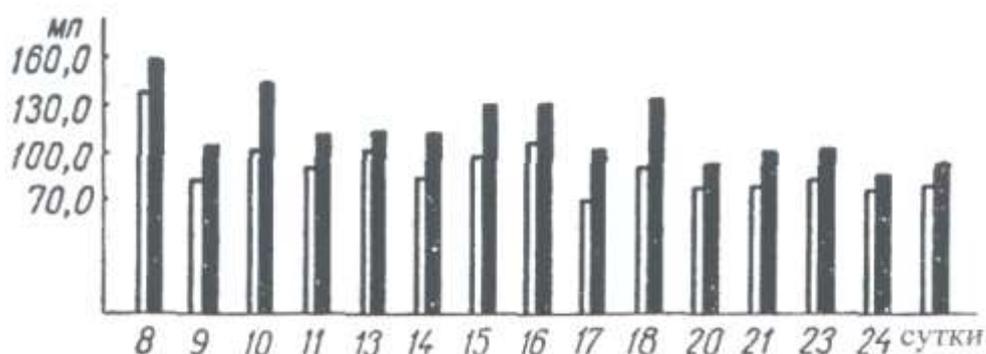
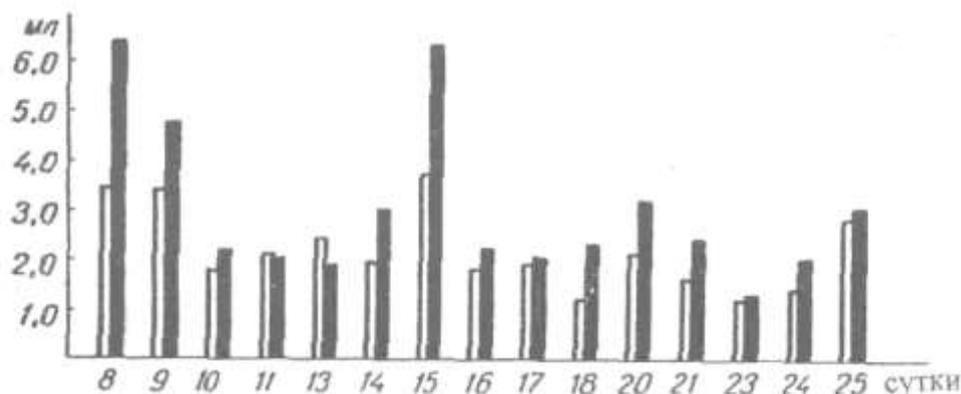


Рис.3. Показатели спонтанного мочеотделения левой (белые столбики) и правой (чёрные столбики) почек у собаки № 4 после коагуляции участка правой сигмовидной извилины.

Это значит, что после одностороннего повреждения СИ также выявляется асимметрия диуретической функции почек, но по сравнению с контрольными цифрами противоположного направления. Одностороннее разрушение СИ повлияло на водовыделительную функцию

контралатеральных почек. (табл. 2). У одной из собак, у которой, после внутривагстрального введения воды наблюдали ассиметрию в работе почек, с преувеличением водного диуреза правой почки над левой на 9 %, после коагуляции правой СИ привело к нивелированию этой разницы. После внутривагстрального введения воды левая (ипсилатеральная) почка выделяла больше мочи, чем контралатеральная (правая) почка. У собаки № 5 с разрушенной СИ водный диурез контралатеральной почки был менее интенсивным по сравнению с ипсилатеральной почкой. (рис. 4).



Рри.4. Уровень водного диуреза левой (белые столбики) и правой (чёрные столбики) почек у собаки № 4 после коагуляции участка правой сигмовидной извилины.

Результаты всех наших исследований на собаках с интактной корой головного мозга и с коагулированными участками СИ представлены на (рис.5). У собак с двусторонне разрушенными СИ, после внутривагстрального введения воды, водный диурез составлял лишь $77,4 \pm 4,3$ % относительно контрольных показателей. У собак с односторонней коагуляцией СИ ипсилатеральная почка выводила почти столько же мочи, сколько и в контрольных опытах $48,6 \pm 2,7$ а контралатеральная $39,4 \pm 2,2$

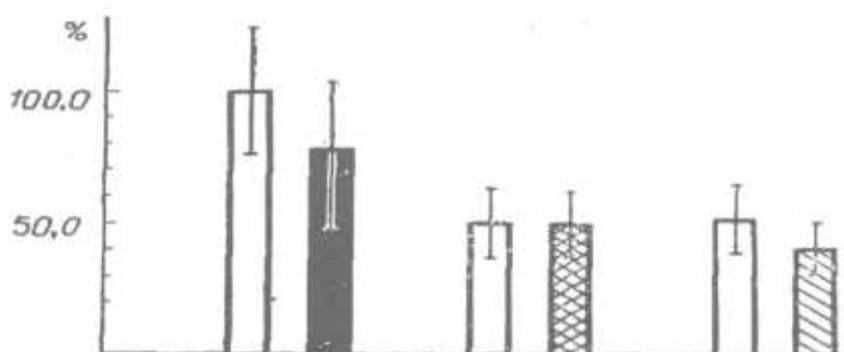


РИС.5. Водный диурез у собак в контрольных опытах и после коагуляции участков сигмовидных извилин. Белые столбики—контроль, чёрные— двусторонняя коагуляция. Штрихи накрест— ипсилатеральная, штрихи косые—контралатеральная почки после односторонней коагуляции.

При изучении внешних параметров почек у собак с односторонним разрушением СИ, проведенных после окончания экспериментов, установленная ассиметрия как в размерах почек, так и по их массе. Так, у собаки № 5, у которой была разрушена правая СИ, вес правой почки

составлял 92,700, а левой- 70,900г. Размеры правой почки составляли 47 мм по фронтальной оси, левой почки, соответственно, 70,7; 32,2 и 40,0 мм.

У собаки № 4, с разрушенной левой СИ вес правой почки был 31,400, левой - 35,500 г. Размеры правой почки составляли: между плюсами- 53,0 мм ; по экватору : 26,8 мм сагиттальной оси и 27,6 мм по фронтальной оси: левой почки, соответственно - 55,5; 29,5 ; 32,2 мм.

Приведённые цифры свидетельствуют о том, что размеры и масса контралатеральных почек с односторонним разрушением СИ выявляются меньшими, в сравнении с ипсилатеральными почками.

Таким образом, приведенные нами экспериментальные материалы свидетельствуют о том, что даже частичное нарушение структуры СИ на одной стороне полушарий мозга, приводит не только к снижению интенсивности мочеобразовательной функции почки противоположной стороны, но и к значительным их морфологическим изменениям, наблюдаемым нами спустя 2 мес после разрушения СИ.

Проведенные исследования свидетельствуют о существенной роли сигмовидных извилин коры головного мозга в диуретической функции почек. На животных, у которых были односторонне разрушены небольшие участки сигмовидных извилин, подтверждают рефлекторную природу связи почек с структурами центральной нервной системы и о перекрестной иннервации почек. Это сопоставляется с данными об усилении диуреза контралатеральной почки во время возникновения очага возбуждения в коре головного мозга во время образования двигательного условного рефлекса [9; 22], а также морфологическими исследованиями [16].

ВЫВОДЫ

1. Сигмовидным извилинам коры больших полушарий головного мозга принадлежит важное значение в регуляции функций почек.

2. У собак с двусторонним разрушением участков СИ уровень как спонтанного мочеотделения, так и водного диуреза значительно низкий, чем у этих же животных в контрольных опытах.

3. У собак с односторонним разрушением участка СИ диуретическая функция почек контралатеральной стороны происходит на низком уровне.

4. Одностороннее разрушение участка сигмовидной извилины, в течение 2-х месяцев эксперимента, обозначилась морфологическими изменениями контралатеральной почки, уменьшением их размеров и массы.

5. Ассиметричная иннервация в деятельности почек у собак с односторонним разрушением участка сигмовидной извилины, свидетельствуют о перекрестной иннервации почек и рефлекторную природу влияния на них коры головного мозга. Этот вывод сделан нами впервые в физиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетьянс Э.Ш. Балакшина В.Л. // физиол. Ж-СССР., 1936, 21,5-6, 863.
2. Айрапетьянс Э.Ш. // XX Междунар. конф. физиол. Брюссель, 1956,180.
3. Айрапетьянс Э.Ш. // IX Съезд физиол.,биохим., и фармакол., 1959, 111,Расшир. Реферат докл.
4. Адам Г. (Adam G) // Д А Н СССР, 1957, 3, 113, 709.
5. Абельсон Ю.О. Лейбсон Н.А. Церангер Т.Б. // физиол. ж. СССР, 1959, 45, 4, 476.
6. Балакшина В.Л. // Труды инст. ЛГУ., 1936, 17, 61.
7. Балакшина В.Л. О механизме условно-рефлект. деятельности почек. // Труды физиол. науч. инст. ЛГУ, 1936, т.17, с.64.
8. Быков К.М. Алексеев-Беркман И.А. Иванова Е.С. // Труды Всес. съезда физиол. 1928., 263.
9. Вакслайтер Т.А. Еременао Л.Ф. Носкова А.С. // IX Съезд. Всес. общ. Физиол., биохим. и фармакол., 1959, 1, 112.
10. Гинецинский А.Г. физиологические механизмы водно-солевого равновесия. // изд. А Н СССР, М. Л. 1963. с.224.
11. Дрягин К.А. Влияние коры больших полушарий головного мозга на количество и состав мочи. // Бюл. эксп.биол., и медиц. 1940, т. 9, № 1, с.2.
12. Карпинский А.М. // Обзор психиатрии. 1901.
13. Комендантова А.Л. // V Совещ. по физиолог. проблемам, М. 1939.
14. Комендантова А.Л. Влияние премоторных зон коры головного мозга на деятельность почек. // Диссер. Л. 1940.
15. Каплан П.М. Свидер Д.Е. // Бюл. эксп. биол. и мед. 1944, 18, 1-2,26.
16. Курдубан Л.И. Влияние экстирпации двигательных зон коры головного мозга на водный обмен. // Канд. Дис., Новосибирск, 1954.
17. Ойвин И.А. // Патологич. физиология и экспер. терапия., 1960, 4, 76.
18. Пинес Ю.Л. // Научн. сообщ. инст. Физиол. А. Н СССР, 1959, 1, 150.
19. Расулов М.Я. // Здравеохранение Таджикистана, 1954,2, 32.
20. Советов А.Н. // Журн. высш. нервн. деят. 1951, 1, 4, 547.
21. Турсунов З.Т. // Труды краевой экспер. медицины. А Н Узб. СССР. 1961,2, 32.
22. Швалев В.Н. О спинальной афферентной иннервации почки. // Архив анат. гистологии и эмбриол. 1958,т.35, № 2, с. 47.
23. Швалев В.Н. Иннервация почек. // Наука, М.Л., 1965,44.
24. Юнусов А.Ю. Турсунов З.Т. Белова Э.С. // Труды инст. краевой экспер. медиц. Узб. СССР. 1961,2,25.
25. Adam G. // Acta phisiol. Academ. Stient. Hung.1958,13,4,321.

26. Adam G. Lenotzky K., Meszaros J. Ivagy K. // Acta. Fiziol. Acd. Stient. Hung, 1958,14, 2, 135.
27. Balint P. // Acta biol. Academ. Stient. Hung,1959,10,1,57.
28. Burezova O. // Cescosl. Fiziol, 1957,6,1,1.
29. Covian M. Uranga J. // Rev., Soc. Argentina boil., 1955,21,7-8,256.
30. Smirnov A. // Nervenendigungen inden Nieren der Saugetiere Anat. Anz. Ba., 1901,S, 347.
31. Gruber C. // The autonomic innervation of the genilo-urinari Sistem. V,13, p,497.
32. Kantz A. // The autonomic nervous system. London,1947.
33. Kauffman J., and R. Gottlieb. The innervation of the renal parencuime.A studyto demonstrate nerve endings renal epithelium. // Amer. J. Phiziol. 1931.
34. Heller J. // Phiziol.bohemoslov. 1959,8,6.

Отдел клинической патофизиологии Института физиологии им А.А. Богомольца НАН
Украины

Дата поступления: 25.05. 2008 р.

І.Л. ПОПОВИЧ

ВПЛИВ КУРСОВОГО ВЖИВАННЯ БІОАКТИВНОЇ ВОДИ НАФТУСЯ НА ВЕГЕТАТИВНУ РЕГУЛЯЦІЮ У ЩУРІВ В БАЗАЛЬНОМУ ТА ПОСТСТРЕСОВОМУ ПЕРІОДАХ

Недельное напаивание крыс биоактивной водой Нафтуся вызывает ваготонический сдвиг вегетативной регуляции в базальных условиях и нивелирует ее симпатотонический сдвиг через сутки после умеренного острого водно-иммерсионного стресса. Вегетотропные эффекты Нафтуси, идентифицированной ранее в качестве адаптогенного стресслимитирующего агента, отличаются от таковых эталонного адаптогена женьшеня. Выявлена каноникальная корреляция между показателями вегетативной регуляции в до- и постстрессовом периодах

* * *

ВСТУП

Раніше в експериментах на щурах нами показано, що біоактивна вода Нафтуся (БАВН) курорту Трускавець володіє стреслімітуючими властивостями, подібними до таких еталонного адаптогену жень-шеню, але не аналогічними їм [6]. В даному повідомленні приводимо результати порівняльного дослідження на тих же щурах впливу БАВН і жень-шеню на достресовий (базальний) стан вегетативної регуляції та зв'язок останньої із постстресовою вегетативною регуляцією.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Стан вегетативної регуляції оцінено методом варіаційної кардіоінтервалометрії [1,5]. Для цього у щурів інтактної групи, котрі вільно пили із поїлок воду з-під крану (водопровідну, ВВ), а також контрольної (7-денне напоювання через зонд ВВ в дозі 20 мл/кг), дослідної (напоювання через зонд БАВН) і еталонної (напоювання ВВ, до якої додавали настоянку жень-шеню в дозі 0,5 мг/кг) під легким ефірним наркозом реєстрували ЕКГ, показники якої вважали базальними. Потім щурів трьох останніх груп піддавали водно-іммерсійному стресу [6] і на другий день, після взяття проби крові із хвоста, повторно реєстрували ЕКГ. Результати порівнювали із такими щурів інтактної групи теж після забору в них крові.

Цифровий матеріал оброблено за алгоритмом Трускавецької наукової школи бальнеофізіології із застосуванням методів варіаційного і канонічного аналізів за програмою Statistica.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Констатовано (табл. 1), що у щурів контрольної групи після тижневого напоювання водопровідною водою симпатичний тонус практично не відрізняється від такого у щурів, котрі вживали цю ж воду природнім шляхом, натомість вагальний тонус суттєво зростає, що, слід гадати, зумовлено неодноразовим подразненням металевим зондом слизової стравоходу. Разом з тим, стан гуморального каналу вегетативної регуляції незначно, але закономірно зсувається в бік симпатотонії, що свідчить за підвищення концентрації циркулюючих катехоламінів та, ймовірно, тироїдних гормонів.

Інтегральний індекс напруження вегетативної регуляції (ІНВР), обчислений за формулою:

$$\text{ІНВР} = (1000 \cdot \text{АМо} / 2 \cdot \text{Мо} \cdot \Delta X)^{1/3},$$

практично не відрізняється від такого інтактних щурів: $1,34 \pm 0,13$ од. проти $1,44 \pm 0,18$ од. відповідно.

Напоювання щурів БАВН спричиняє суттєве зниження симпатичного тону і зводить нанівець зумовлений зондом симпатотонічний зсув гуморального каналу; при цьому вагальний тонус зберігається на рівні контрольної групи. У підсумку ІНВР виявляється зниженим ($1,09 \pm 0,14$

од.) відносно як інтактних, так і контрольних щурів, що свідчить за ваготонічний характер ефекту БАВН на базальну вегетативну регуляцію.

Натомість жень-шень зсуває ПНВР в протилежний - симпатотонічний - бік ($1,84 \pm 0,20$ од.) за рахунок, головним чином, підвищення симпатичного тону та симпатотонічного зсуву гуморального каналу (підвищення концентрації циркулюючих катехоламінів?) та, меншою мірою, реципрокного зниження вагального тону. Це узгоджується із положенням про адреноміметичні властивості фітоадаптогенів взагалі і жень-шеню зокрема [4], зумовлені здатністю присутніх в їх складі поліфенолів інгібувати катехол-о-метилтрансферазу [2].

Перш ніж аналізувати постстресорні зміни вегетативної регуляції на тлі вживання ВВ, БАВН і жень-шеню, звертаємо увагу (табл. 2) на суттєві відхилення достресових показників стосовно таких у інтактних щурів: зниження вагального тону на 29% і підвищення симпатичного - на 35% в поєднанні із симпатотонічним зсувом гуморального каналу на 19%, так що ПНВР досягає $2,01 \pm 0,34$ од.

Таблиця 1. Вплив тижневого напоювання щурів біоактивною водою Нафтуса (Н) на показники вегетативної регуляції в спокої

Група (вплив)	Параметр	Симпатотонус (АМ ₀), %	Ваготонус (ΔX), мс	Гуморальний канал (М ₀), мс
Інтактна (вільне пиття ВВ) n=10	X±m	43±5	59±16	203±23
	I _D ±m	1,00±0,12	1,00±0,27	1,00±0,11
	d±m	0,00±0,32	0,00±0,32	0,00±0,32
Контрольна (напоювання ВВ) n=30	X±m	42±5	92±14	179±5
	I _D ±m	0,96±0,11	1,57±0,24 ⁱ	0,88±0,03
	d±m	-0,12±0,29	+0,66±0,28 ⁱ	-0,33±0,07
Дослідна (напоювання Н) n=10	X±m	36±5 ^c	92±16 ^c	211±15 ^c
	I _D ±m	0,83±0,12 ^c	1,57±0,27 ^{ic}	1,04±0,07 ^{cc}
	d±m	-0,47±0,33 ^c	+0,66±0,32 ^{ic}	+0,12±0,20 ^{cc}
Еталонна (напоювання ВВ + Ж) n=8	X±m	57±6	48±14 ^c	163±13
	I _D ±m	1,32±0,14 ^c	0,82±0,24 ^c	0,80±0,07 ⁱ
	d±m	+0,86±0,40 ^c	-0,21±0,28 ^c	-0,55±0,19 ⁱ

Примітки: 1. В кожній графі в першому рядку приведені абсолютні величини (X) та їх стандартні похибки (m), в другому - індекси девіації (I_D) - відношення середніх величин до нормальних, в третьому - сигмальні відхилення середніх величин від нормальних (індекси d).

2. Буквами позначена вірогідна відмінність від інтактною (i) і контрольною (c) груп дослідної і еталонної груп та дослідної групи від еталонної (e).

Таблиця 2. Вплив тижневого напоювання щурів біоактивною водою Нафтуса (Н) на показники вегетативної регуляції через добу після гострого водно-імерсійного стресу (ВІС)

Група (вплив)	Параметр	Симпатотонус (АМ ₀), %	Ваготонус (ΔX), мс	Гуморальний канал (М ₀), мс
Інтактна (ВВ+забір крові) n=10	X±m	58±8	42±14	170±9
	I _D ±m	1,00±0,14	1,00±0,32	1,00±0,06
	d±m	0,00±0,14	0,00±0,32	0,00±0,32
Контрольна (ВВ+ВІС) n=30	X±m	65±4	29±5	160±5
	I _D ±m	1,12±0,07	0,68±0,11 ⁱ	0,94±0,03 ⁱ
	d±m	+0,26±0,15	-0,31±0,11 ⁱ	-0,37±0,16 ⁱ
Дослідна (Н+ВІС) n=10	X±m	56±6	31±4	182±10 ^c
	I _D ±m	0,97±0,10	0,74±0,10 ⁱ	1,07±0,05 ^c
	d±m	-0,07±0,22	-0,26±0,10 ⁱ	+0,31±0,04 ^c
Еталонна (Ж+ВІС) n=8	X±m	69±8	30±9	158±12
	I _D ±m	1,19±0,14	0,71±0,21	0,93±0,07
	d±m	+0,41±0,32	-0,29±0,21	-0,40±0,40

Отже, навіть поміщення щура у тісну клітку і взяття проби крові шляхом надрізу кінчика хвоста в сукупності спричиняють симпатотонічний зсув регуляції. На тлі курсового напоювання ВВ гострий стрес супроводжується значущим зниженням вагального тону в поєднанні із такою ж мірою симпатотонічним зсувом гуморального каналу, тоді як симпатичний тонус проявляє лише тенденцію до підвищення. На тлі ж напоювання БАВН постстресовий симпатичний тонус

виявляється не тільки суттєво нижчим, ніж в контролі, а й дещо нижчим, ніж у достресовому періоді, а стан гуморального каналу демонструє ваготонічний (вірніше антисимпатотонічний) зсув відносно постстресового контролю і, ще більшою мірою, відносно достресового періоду. Разом з тим, на стресорне зниження вагального тону БАНВ практично не впливає. У підсумку ПНВР виявляється нижчим від контрольного ($1,83 \pm 0,14$ од. проти $2,23 \pm 0,14$ од.; $p < 0,05$).

Жень-шень, не впливаючи, подібно до БАНВ, на постстресову гіповаготонію, не впливає, на відміну від БАНВ, і на симпатотонічний зсув гуморального каналу, а постстресову гіперсимпатотонію ще більш посилює, так що ПНВР досягає максимального рівня: $2,56 \pm 0,30$ од., проте він значуще не відрізняється від контрольного.

Рис. 1. Стан симпатичного тону за різних впливів

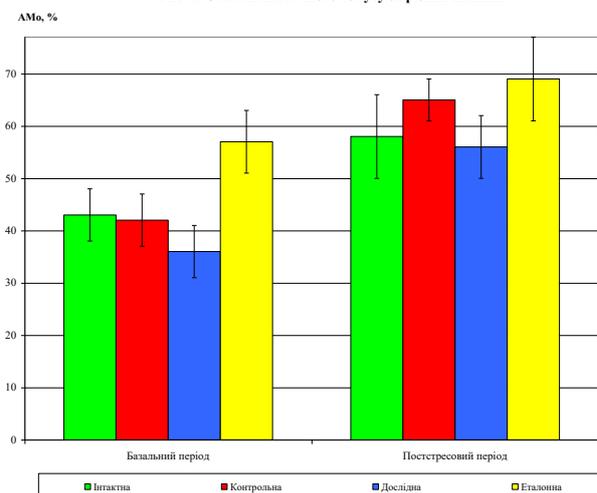


Рис. 2. Стан вагального тону за різних впливів

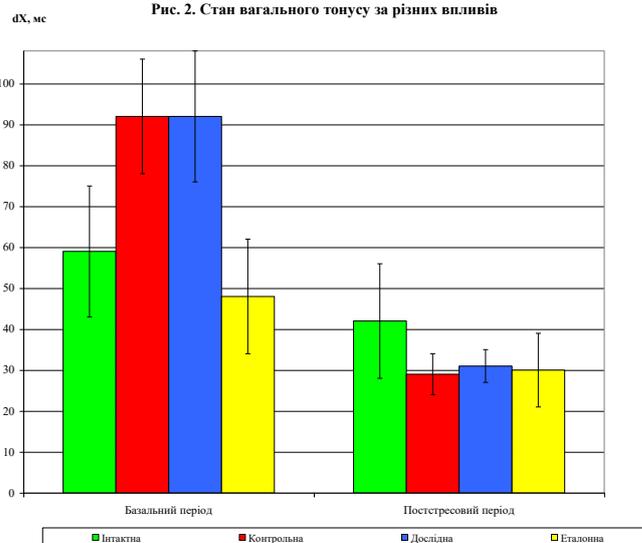
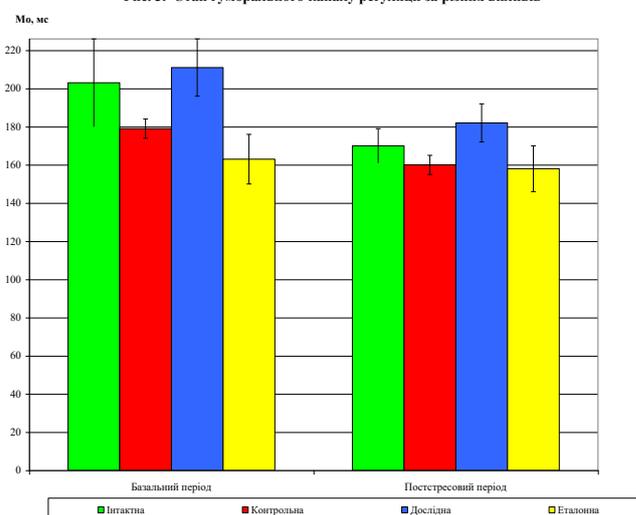


Рис. 3. Стан гуморального каналу регуляції за різних впливів



Викладене візуалізовано на рис. 1-3.

При кореляційному аналізі виявлено, що у достресовому (базальному) періоді, після 7-денного курсу напоювання, має місце тісна пряма кореляція між гуморальним каналом вегетативної регуляції і вагальним тонусом ($r=0,74$), і інверсна із симпатичним тонусом ($r=-0,64$), а обидва тони си пов'язані між собою реципрокно ($r=-0,70$). Через добу після гострого стресу сила кореляційних зв'язків практично не змінюється ($r=0,67$; $-0,65$ і $-0,69$ відповідно).

Це узгоджується із концепцією, що посилення симпатичних ефекторних впливів на β_1 -адренорецептори постсинаптичних мембран супроводжується реципрокним ослабленням вагальних впливів на постсинаптичні мембрани через β_2 - і, можливо, α_2 -адренорецептори пресинаптичних мембран парасимпатичних теміналей, що зменшує вивільнення ними ацетилхоліну. І навпаки, посилення вагальних ефекторних впливів на постсинаптичні М-холінорецептори асоційоване із реципрокним ослабленням симпатичних впливів через М-холінорецептори пресинаптичних мембран адренергічних нервових закінчень шляхом гальмування вивільнення ними норадреналіну [7-9].

З метою з'ясування зв'язків між до- і постстресовими показниками вегетативної регуляції база даних 48 напоюваних щурів була піддана канонікальному аналізу.

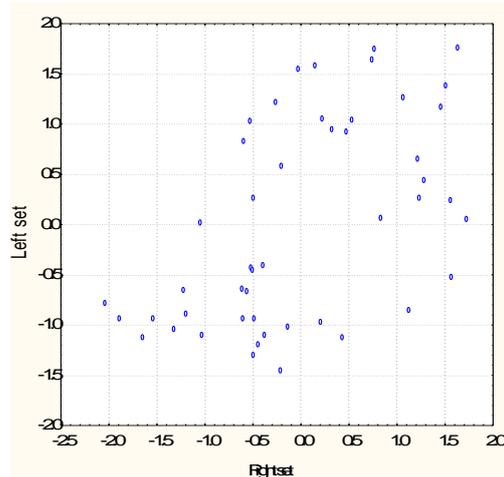
Констатовано відсутність попарних кореляційних зв'язків між до- і постстресовими станами як вагального тонусу ($r=-0,02$), так і гуморального каналу ($r=0,12$) та слабкий прямий зв'язок між станами симпатичного тонусу ($r=0,335$). Достресовий стан гуморального каналу вегетативної регуляції зовсім не зв'язаний із постстресовим вагальним тонусом ($r=0,02$) і дуже слабо - із симпатичним ($r=-0,20$). Дещо сильніша інверсна кореляція між достресовим симпатичним і постстресовим вагальним тонусами ($r=-0,28$).

Проте канонікальна кореляція, тобто кореляція між всіма трьома показниками вегетативної регуляції до стресу (right set) і такими після стресу (left set) виявляється **середньої** сили: $r^*=0,54$; $\chi^2=19,7$; Λ Prime=0,64; $p=0,02$. Це засвідчує більшу інформативність канонікального кореляційного аналізу порівняно із попарним.

Канонікальний зв'язок між першою парою радикалів, візуалізований на рис. 4, описується рівнянням:

$$1,09 \cdot \Delta M_{OB} + 1,33 \cdot \Delta X_B - 0,68 \cdot M_{OB} = 0,97 \cdot \Delta M_{OS} + 0,16 \cdot \Delta X_S - 0,19 \cdot M_{OS}$$

Рис. 4. Канонікальний зв'язок між базальними (вісь X) та постстресовими (вісь Y) показниками вегетативної регуляції у щурів після курсів напоювання



Факторна структура першого достресового (B) радикалу характеризується максимальною кореляцією із симпатичним тонусом ($r=0,60$), проміжною - із гуморальним каналом ($r=-0,40$) і мінімальною, вірніше її відсутністю - із вагальним тонусом ($r=0,05$). Суттєво інша факторна структура першого постстресового (S) радикалу ($r=0,99$; $-0,71$ і $-0,64$ відповідно).

Інші дві пари радикалів не заслуговують на увагу з огляду на їх статистичну характеристику: $r^*=0,32$ і $0,04$; $\chi^2=4,7$ і $0,07$; Λ Prime=0,90 і $0,998$; $p=0,32$ і $0,79$ відповідно.

Отже, тижневе вживання біоактивної води Нафтуса, ідентифікованої нами раніше в якості адаптогенного стреслімітуючого агента [6], чинить у щурів вегетотропні ефекти як в базальних умовах, так і за умов гострого водно-імерсійного стресу, які відрізняються від таких еталонного

адаптогену жень-шеню. Механізми вегетотропних ефектів мають, як це витікає із наших попередніх досліджень [3], рефлекторну та гуморально-гормональну природу.

ЛІТЕРАТУРА

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе.- М.: Наука, 1984.- 221 с.
2. Барабой В.А. Биологическое действие растительных фенольных соединений.- К.: Наукова думка, 1976.- 260 с.
3. Біоактивна вода "Нафтуса" і шлунок / Попович І.Л., Івасівка С.В., Флюнт І.С. та ін.- К.: Комп'ютерпрес, 2000.- 234 с.
4. Лупандин А.В. О роли катехоламинэргических синапсов в механизме формирования адаптаций при участии полифенольных адаптогенов // Физиол. ж. СССР.- 1989.- 75, № 8.- С. 1082-1088.
5. Маркова О.О., Попович І.Л., Церковнюк А.В., Барияк Л.Г. Адреналінова міокардіодистрофія і реактивність організму.- К.: Комп'ютерпрес, 1997.- 126 с.
6. Попович І.Л. Біоактивна вода Нафтуса, в цілому подібно до жень-шеню, обмежує, зводить нанівець, вивертає навиворіть нейро-гормональні, метаболічні та імунні патогенні прояви і посилює - саногенні прояви гострого стресу у щурів, не впливаючи суттєво на показники, невіддільні стресорній дії // Медична гідрологія та реабілітація.- 2007.- 5, №4.- С. 7-29.
7. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Шалковская Л.Н. Механизмы потенциации тормозных парасимпатический влияний на сердце при сочетанной стимуляции его вегетативных нервов // Экспер. і клін. фізіол. та біохім.- 1998.- 1(1).- С. 31-44.
8. Henning R.J., Khalil I.R., Levy M.N. Vagal stimulation attenuates sympathetic enhancement of left ventricular function // Am. J. Physiol.- 1991.- 258 (Pt 2, №5).- P. 1470-1475.
9. McGrattan P.A., Brown J.H., Brown O.M. Parasympathetic effects on in vivo rat heart can be modulated through an alpha-adrenergic receptors // Circ. Res.- 1987.- 60, №4.- P. 465-471.

І.Л. ПОПОВИЧ

INFLUENCE DRINKING IN COURSE OF BIOACTIVE WATER NAFTUSSYA ON VEGETATIVE REGULATION IN RATS IN BASAL AND POSTSTRESSOR PERIODS

Week drinking of bioactive water Naftussya causes vagotonic shift of vegetative regulation in basal conditions and brings to nothing it sympathotonic shift in day after moderate acute water immersion restraint stress. Vegetotropic effects of Naftussya, identified earlier as adaptogenic stresslimiting agent, differ from those reference adaptogen ginseng. Canonical correlation between parameters of vegetative regulation in up to and after stressor periods is revealed.

Відділ експериментальної бальнеології Інституту фізіології
ім. О.О. Богомольця НАН України, м. Трускавець

Дата поступлення: 19.06.2008 р.

РЕЦЕНЗИЯ

А.Н. ПОЛИВОДА, А.Г. ЛИТВИНЕНКО, В.А. ВИШНЕВСКИЙ

АРТРОЗ. КОНСЕРВАТИВНЫЕ И ХИРУРГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ЛЕЧЕНИИ И ЭТАПНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ

Одесса. «Астропринт», 2007. – 319 с.

По современным представлениям, в основе формирования артроза лежат дегенеративно-дистрофические изменения хрящей, эпифизов и околоуставных мягких тканей. Патологический процесс при артрозе развивается медленно, практически бессимптомно, склонен к хроническому прогрессирующему течению. Поздняя манифестация клинических проявлений заболевания затрудняет раннее его выявление, поэтому практическому врачу, как правило, приходится сталкиваться с далеко зашедшими изменениями в синовиальном хряще и оболочке, явными и скрытыми признаками реактивного синовита. Это затрудняет лечение, требует длительного упорного, комплексного подхода.

В рецензируемой монографии авторами представлены современные подходы по восстановительному лечению больных артрозом в период обострения, относительной и полной ремиссии.

Монография содержит 8 глав.

В первой главе с современных позиций охарактеризован патогенез артроза, в основе которого лежат сложные взаимодействия цитокинов, протеолитических ферментов, активных форм азота и кислорода, оказывающих разнонаправленное действие на хондроциты и другие клетки тканей сустава. Отмечено, что реактивный синовит является закономерным проявлением артроза и выявляется при артроскопических исследованиях на всех стадиях патологического процесса в суставе. Для артроза характерно наличие дисбаланса в формировании оксидантной и антиоксидантной систем, коррелирующей с активностью лизосомальных ферментов, выраженностью метаболических нарушений.

Авторы подчеркивают, что в развитии артроза определенную роль играет состояние синовиальной среды сустава, в частности концентрации гиалуроновой кислоты, обладающей уникальными реологическими свойствами, которая способствует оптимальным вязкоэластическим свойствам синовиальной среды сустава.

Авторами сформулирована концепция и предложена схема участия отдельных звеньев гомеостаза в хронизации и прогрессирования патологического процесса при артрозе. На основе этой концепции разработаны и предложены программы реабилитационных мероприятий для больных артрозом в период обострения, относительной или полной ремиссии. Предложен для использования в лечебно-восстановительных комплексах широкий спектр физических лечебных средств: процедур УФО, лазерного облучения, ультразвука, дидинамотерапии, индуктотермии, электрического поля УВЧ, КВЧ-терапии, лекарственного электрофореза, иглоукалывания, электростимуляции, парафино-озокеритовых аппликаций, грязевых аппликаций, сероводородных, радоновых, рапных, йодобромных, шалфейных и др. ванн.

Самостоятельная глава посвящена использованию препаратов, обладающих способностью модифицировать структуру хряща. Приведены конкретные материалы по использованию препаратов хондромодулирующего действия в виде монотерапии, или в комбинации друг с другом или другими медикаментозными средствами.

Несомненный интерес представляет глава по реконструктивно-восстановительных операциях в комплексном лечении и профилактике артроза. Авторы делятся личным опытом проведения артроскопических манипуляций, которые позволяют детально оценить состояние синовиальной оболочки, хряща, провести синовэктомии, удалить фрагменты поврежденного мениска хондральных тел, остеофитов, восстановить поврежденные внутрисуставные структуры сустава. При тотальном повреждении суставного хряща, множественных остеофитов и дегенеративном поражении менисков авторы рекомендуют тотальное эндопротезирование. Авторы обращают внимание читателей, что хирургические методы лечения следует рассматривать как один из этапов в системе реабилитационных мероприятий больных артрозом, включающих в том числе медикаментозные средства, физические природные и преформированные лечебные факторы.

Отдельная глава посвящена этапности восстановительного лечения больных артрозом. Авторы подчеркивают, что для достижения стойкого терапевтического эффекта, завершения лечения и

предупреждения рецидивирования необходимо проведение лечения на трех этапах: госпитальном, амбулаторно-поликлиническом и санаторном.

Авторами предложена методика прогнозирования продолжительности периода ремиссии, основанная на учете величины дисбаланса в системе оксидантной и антиоксидантной систем и уровне активности лизосомальных ферментов.

В конце монографии приведены алгоритмы лечения больных артрозом.

Несомненно полезным для читателя окажется список современной литературы по проблеме артроза, включающий 404 источника.

Без сомнения монография будет полезной для практикующих врачей и исследователей, занимающихся проблемой лечения больных артрозом.

Доктор медицинских наук,
профессор Пшетаковский И.Л.

НОВІ ГОРИЗОНТИ НАУКИ

Н.П. СУВОРОВ, И.Г.СУВОРОВА

КОНЦЕПЦИИ КОСМОТЕОРИИ (Сообщение 8)

Дана публікація є продовженням викладу авторського погляду на стратегію розвитку людини.

13. Духовно-интеллектуальное развитие

Ваша цивилизация должна постепенно, за довольно короткий срок выйти на качественно новый уровень развития сознания.

Логос Господа Бога

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Человек – это космическое создание. Человека создала эволюция Космоса. Первые люди состояли из духа – особого вида тонкоорганизованной энергии. Это то, с чего началось развитие Вселенной. Дух, как и все, что существует вокруг вас – это энергия, это основной вид энергии, первооснова всего. Именно с помощью духа весь физический мир рождается из эфира, который является одновременно и ничем (вакуум) и всем (так как из вакуума рождается материальный и антиматериальный мир).

Духовный мир живет и развивается по своим законам. Он объединяется в системы, все более усложняющиеся и укрупняющиеся, образуя сложные иерархии. Для того, чтобы эти иерархии были системами, между составляющими их частями должна быть информационная связь. Каждая иерархия руководит и направляет деятельность своей системы для развития и выполнения единой цели.

Все духовное пространство является пространством того, кого вы считаете Абсолютом".

Потенциал духа может быть двух знаков: положительным или отрицательным. Положительная энергия духа "+", или Ян – основа для созидания мира. Отрицательная энергия духа "-", или энергия Инь – основа для создания антимира.

ЛОГОС АХО: "В каждом человеке, и не только в человеке, а вообще во всем сущем присутствует мир и антимир".

Все соткано из противоположных энергий "+" и "-", противоположностей, а, значит, противоречий, но в разных дозах, в разной мере. Противоположности, единство противоположностей – основа и вечный двигатель развития.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Все противоположности нужны для того, чтобы шло развитие, а без развития нет жизни".

ЛОГОС ИИСУСА ХРИСТА: "Без противоречий жизни просто не существует. Противоречия есть всегда и во всем".

Противоречия, противоположности – следствие противоположных базовых энергий мира "+" и антимира "-".

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Физическое тело – не главное в человеке. Главное в человеке его дух. Дух – самый древний, а, следовательно, в эволюционном плане самый совершенный".

Обратим особое внимание на взаимосвязь слов эволюция – совершенство. Уровень эволюции человека определяется уровнем совершенства его духа. Чем совершеннее дух, тем любознательней человек, тем он способней, тем с большим упорством и трудолюбием старается расширить свой кругозор и понятийный запас. Любая учеба – это, прежде всего, накопление духовного и понятийного (интеллектуального) потенциала [1].

Если установить критерий совершенства духа, то станет ясным направление развития-эволюции человека. Чем выше дух, тем лучше организовано его приемо-передающее устройство – мозг. В настоящее время Космос присылает на Землю посланцев, обладающих духом не очень высоких уровней.

Дух, духовное пространство, пространство Абсолюта в эволюционном плане самое совершенное, в нем достигнут высший уровень гармонии энергий творения различной полярности, обеспечен баланс, равновесие, единство противоположностей. При этом принципиально важным является тот факт, что гармония Абсолюта, закон сохранения гармонии направлены в первую очередь на строгое соблюдение количественных соотношений энергий творения. Величина рассогласования энергий творения противоположных знаков в пространстве Абсолюта стремится к нулю. Высокий уровень гармонии, достигнутый в духовном пространстве, накладывает особые ограничения на возможность подключения к информации Абсолюта. Представьте, что будет, если допустить слона в посудную лавку.

На Земле противоречия людей очень острые, вызваны они в первую очередь противоречивыми мыслями людей, которые, однако, способствуют быстрому формированию, развитию личности.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Наличие физического тела предполагает для его нормального функционирования подпитку более плотной энергетикой. Эта энергетика физического плана всегда в дефиците и требует для гармонического развития физического тела определенных усилий со стороны личности. Возникает противоречие между возможностями и желаниями. Если возможности соотносятся с желаниями, человек живет в гармонии, и, следовательно, счастлив. Если же не совпадают, то человек испытывает отрицательные эмоции, вплоть до стрессовых состояний, и глубоко несчастлив. Сопровождающие этих людей состояния дисгармонии приводят к нарушению их энергетической защиты и нарушению энергетической защиты других людей, которые с ними общаются, и вообще нарушают гармонию Космоса".

Следует обратить особое внимание на тот факт, что первооснова Космоса-космоса (Мироздания и людей) едина. Жизнь каждого человека (микрокосма) индивидуально и жизнь Космоса (макрокосма) в целом начинается и заканчивается энергией, переходом (трансформацией) энергий. Здесь уместно привести определение души, данное **БОГОМ: "Душа – это тот энергетический инструмент, который способен улавливать, связывать, анализировать и излучать мыслеформы. Поскольку все в природе обладает способностью мыслить, душа имеется у всего сущего".**

Следовательно, душа, прежде всего – энергия. Душа – энергетический инструмент!

Поскольку любая сущность – это упорядоченная энергия, то законы развития Космоса-космоса также должны быть едиными, универсальными, всеобщими.

Каждая иерархическая единица всегда должна понять, осознать и сформулировать цель и суть своего развития, но развития согласующегося с развитием общей энергетической системы Космоса-космоса. Для достижения единой цели системой надо управлять, руководить, направлять ее жизнедеятельность, управлять формированием качества энергии. Названные требования остаются справедливыми применительно к любому энергоинформационному образованию, в том числе и к антропологическому сообществу.

Высшие Духовные Иерархи утверждают, что "внизу должно быть также, как и наверху". Поэтому, чтобы понять цель и суть развития человека, надо познать, как Высший Разум, Господь Бог, Творец понимают проблему развития, в чем состоит развитие-эволюция личности человека, каковы критерии развития-совершенствования отдельных тел (оболочек) и личности человека в целом, какие законы определяют развитие, в том числе развитие-совершенствование, развитие-эволюцию.

Для получения ответов на поставленные вопросы развития человека надо, прежде всего, глубже изучать энергоинформационную суть антропологических сущностей и структур.

Закономерным итогом развития духовного пространства в Космосе явился процесс создания пространства разума. Пространство разума включает в себя так называемые энергоинформационные (информационные) поля. Энергоинформационные поля пространства разума имеют различную природу происхождения и естественно разный уровень развития. Венцом развития сложных энергоинформационных полей явился человек. Первоначально люди не имели ни астрального, ни физического тела, только ментальное. Формирование полной совокупности базовых тел человека – ментального, астрального и физического произошло значительно позже. Разум и дух – исходные, первоначальные, высшие субстанции личности человека. Общение между людьми осуществлялось с помощью обмена мыслей. Для выполнения задач созидательного плана имел смысл объединения энергий отдельных разумов в единую целостную систему. Люди объединились в сообщество. Такое сообщество породило высокий уровень тонкоорганизованной энергии, заключенной в Едином Информационном Поле.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Объединение разумов всех отдельных людей в единую систему привело к созданию коллективного разума, который включает в себя понятие Бога и понятие Дьявола, которые с тем же успехом можно назвать информационным полем, включающим в себя положительную и отрицательную информации".

В настоящее время не только в нашей галактике, а во всех галактиках Вселенной сформированы единые (объединенные) информационные поля. Между галактиками имеется связь, галактики объединяются в метagalактики и т.д. Господь Бог является информационным полем именно нашей галактики. Иисус Христос – информационным полем всей солнечной системы. Он – БОГ Солнечной Системы.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: " Информационное поле представляет собой исключительно совершенную вычислительную машину, хотя это на самом деле не машина, а система, объединяющая "Я" всех индивидуумов, существующих в Космосе. Но в принципе, аналогичные подходы и структуры используются при создании вычислительных машин в вашей цивилизации. Эти принципы те же, потому что вам все время идут подсказки. Сейчас такое время. Скоро у вас многое изменится".

Итак, существуют информационные поля сложных сущностей. Сущности обладают внутренней способностью взаимного обмена информацией, причем передача информации между общающимися сущностями может осуществляться практически мгновенно в любую точку пространства без ослабления энергии информационного поля. Достигается это путем использования телепатических (лептонных) сигналов. Следовательно, имеются все условия для создания систем и сетей обмена информацией. Сложная энергоинформационная, информационная (биоэнергоинформационная) сущность – суть и основа, как Высшего Разума, так и человека. Когда утверждают, что Бог создал человека по своему образу и подобию, то энергоинформационный подход дает реальную возможность в понимании и осмыслении этого утверждения.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Самое совершенное, самое главное в Космосе – это объединение информационных сущностей, называемое вами единым информационным полем. Это поле обладает воистину огромными возможностями, ибо оно управляет энергиями, позволяет создать и астральный и физический мир. Информационные сущности являются главенствующими во Вселенной, за ними идет вторая категория, имеющая астральное тело, далее идет третья категория, имеющая еще и физическое тело. Одновременно идет совершенствование всех трех типов сущностей".

Таким образом, важнейшим направлением развития человека является совершенствование базовых тел – ментального, астрального, физического. Одновременно осуществляется совершенствование и духовного тела (сознания, души).

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "В космосе развитие цивилизаций происходит неодновременно и неравномерно, имеются цивилизации более развитые и совершенные и менее совершенные (к последним относится и цивилизация Земли)... Вам предстоит еще долгий путь совершенствования".

Следует обратить внимание на очень важную "деталь". Господь Бог рассматривает развитие и совершенствование как единый процесс. До тех пор пока не установлены критерии совершенства, нельзя конструктивно говорить о путях и методах развития, в том числе и о законах развития.

Единое Энергоинформационное Поле, Единая Информационная Система содержат в себе как положительную, так и отрицательную энергии.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Система (информационная) была условно разделена на две подсистемы, объединяющие отрицательные и положительные энергии, которые были названы силами Космоса "темными" или "черными" силами (у вас это называется Дьяволом, Сатаной) и "светлыми" силами (которые вы называете Богом)".

Противоположные энергии "+" и "-", а, следовательно, противоположности и противоречия – исходное необходимое условие развития всех сущностей в любом пространстве – духовном, ментальном, астральном, физическом.

Итак, в каждом человеке, в каждой сущности всегда и одновременно присутствуют энергии творения "+" и "-". В каждом человеке, в каждой сущности всегда находится Бог и Демон.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: "Разумеется, чем сильнее противоречия, тем быстрее идут преобразования и изменения. Земля является таким местом, где противоречия очень сильны, значительно сильнее, чем во многих других местах. Эти противоречия специально создаются Космосом для того, чтобы люди Земли преобразовывались в этих противоречиях наиболее быстрым образом..."

Земля является уникальным местом, в котором идет быстрое формирование личности... Она служит мощным ускорителем для совершенствования человека, как в положительном, так и отрицательном направлениях.

Не думайте, что все положительное – это непременно хорошо, а все отрицательное непременно плохо. Должна быть в первую очередь гармония, т.е. количество плюсов и минусов равно между собой. Вот к этому все и должно идти. И такой процесс гармонизации идет непрерывно”.

Здесь принципиально важной является трактовка гармонии. Гармония – это равновесие, баланс количества энергетических плюсов и минусов. В этом суть Основного Закона Творца, закона сохранения гармонии. Проблему формирования высокого (высшего) качества положительной и отрицательной энергии Творец отдает сотворцам – Богу и Демону. Высшее качество положительной энергии творения создает любовь, отрицательной энергии – ненависть, ярость.

Чтобы понять стратегию собственного развития, человек должен осмыслить суть развития, к чему сводится развитие, что находится в основе развития личности. Надо понять, что такое развитие-совершенствование, суть совершенства. Как понимать совершенствование человека в положительном и отрицательном направлении. Что такое высокогармонизированные души и др.

Ранее указывалось, что стратегия развития человека – быть богами. Чтобы устремиться к богам, быть богами, надо познать законы жизни, законы развития богов. Надо познать этимологию основных законов развития, фактически требуется познать основополагающие законы развития-совершенствования духовного и ментального пространства, т.е. в первую очередь законы развития высших тел (оболочек) человека – сознания, души.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: “Души, наиболее совершенные, у которых имеющаяся информация противоположного знака находится в гармоничном равновесии, отбираются для последующего воплощения в мире (это праведные души). Другие, в которых наиболее ярко выражены противоречия и наиболее ярко прослеживается дисгармония, направляются в антимир. В антимире эти противоречия еще бode усиливаются, и процесс формирования духа еще более ускоряются”.

Таким образом, Господь дает возможность узнать, как оценивать качество души, в каком направлении должно происходить развитие души, а, следовательно, и личности человека. Этимология качества души – совершенство. Критерием совершенства является уровень достигнутой гармонии. Совершенные – это высокогармонизированные души, их значимость, роль велика и многообразна.

ЛОГОС ГОСПОДА БОГА: “Высокогармонизированные души используются для повторного рождения в местах, где гармония значительно меньше, чем уровень гармоний самой души. Люди, обладающие такими душами, являются по своей сути миссионерами, они помогают правильному формированию душ, обладающих меньшей гармонией. Они помогают процессу скорейшей их гармонизации. Использование физического плана – это наиболее эффективный и быстрый способ гармонизации душ”.

Все люди содержат в себе одновременно положительную и отрицательную энергию творения, поэтому обладают как божественными, так и демоническими качествами. Вне всякого сомнения, должно наступить время разумного и справедливого отношения человека не только к положительной, но и отрицательной энергии творения. По-видимому, надо исключить из лексикона слова Дьявол, Сатана и др. как себя исчерпавшие и нанешие большой вред правильному пониманию энергоинформационной сущности человека.

В греческом языке дьявол, сатана, черт, бес называется *οδιαβολος* (дьяволос). Дьявол порождает слово дьяволизм (сатанизм, чертовщину, бесовщину, мракобесие и т.п.). Суть дьяволизма следует из ЛОГОСА ГОСПОДА БОГА: **“Все должно находиться в равновесии, в гармонии, на той самой золотой середине, которую так трудно отыскать, и затем находиться на ней, не скатываясь с этой вершины ни вправо, ни влево. Оба пути при этом ведут вниз к Дьяволу (дьяволизму)”.**

Термин дьяволизм является синонимом дисгармонии, он включает в себя также эгоизм, эгопрагматизм, т.е. любое грубое нарушение меры, в том числе нарушения меры между частным и общим, индивидуальным и целым и т.п. Термин дьяволизм можно оставить для характеристики факта нарушения Основного Закона Творца, закона сохранения гармонии, т.е. отклонения в одну либо в другую сторону от точки равновесия “0” двух энергий творения. Дьяволизм –

олицетворение зла, но отнюдь не отрицательной энергии творения. При этом зло – это дисгармония, нарушение равновесия, баланса между положительной и отрицательной энергиями творения.

Наряду со словом дьявол в греческом языке используется слово демон. Греческое слово *οδαιμονας* (демонас) – это дух, гений, одаренность, исключительные способности, одержимость, неистовство. Помимо гениальности демон – это гнев, бешенство, ярость. Это единение высокого потенциала ментального тела, выдающегося ума с высокой концентрацией (фокусированием) отрицательной энергии творения. Блистательный ум и безнравственная натура – не редкое явление для гомо сапиенс.

Помимо слов дьявол (дьяволизм), демон (демонизм) в греческом языке существует слово *εβδαμων* – эвдемон (эвдемонизм). Приставка *εβ* (эв) – часть сложных слов, означающая: хороший, отличный, правильный, верный. Эвдемон – хороший, отличный, правильный, верный демон. Слово *εβδαμων* (эвдемон) является корнем для *ηεβδαμονια* (эвдемония) – счастье, блаженство, благополучие, процветание, благоденствие, благодать. В философии эвдемонизм – этическое направление, считающее счастье, блаженство высшей целью человеческой жизни.

Таким образом, три греческих слова – дьявол (дьяволизм), демон (демонизм), эвдемон (эвдемонизм) в значительной мере по форме коррелированы, но имеют разное содержание.

Известно, что главным принципом этики Аристотеля считалось разумное поведение и умеренность. Следуя Аристотелю, сохраним сдержанность и меру при выборе названия отрицательной энергии творения. Если положительная энергия творения называется божественной, то отрицательную энергию творения можно назвать демонической (но не дьявольской, сатанинской). Демон – это энергоинформационное (информационное) поле отрицательной полярности, высокая концентрация отрицательной энергии творения.

Бог и Демон – идеальные эталоны соответственно положительной и отрицательной энергии высшего качества, образы гармонии-баланса, равновесия противоположных по знаку энергий творения. Бог и Демон демонстрируют союз противоположных энергий творения. Проявлением положительной энергии творения высшего качества, энергии высокой гармонии является любовь, отрицательной энергии высокой концентрации – ненависть.

ЛОГОС АХО: "Самой разрушительной является энергия ненависти. Энергия скорби не является такой разрушительной...Любовь в больших количествах так же разрушительна, как и ненависть".

Если для антимира высшее качество созидательной энергии творения формируется с помощью ненависти, ярости, скорби, то для мира – это грозная разрушительная сила. Любовь формирует высшее качество положительной созидательной энергии для мира и разрушительной для антимира. В Космосе, Мироздании важным является как количество, так и качество энергии творения. Закон Творца требует строго соблюдать баланс, равновесие положительной и отрицательной энергий творения, следовательно, всегда актуальной будет мера, доза любви и ненависти. В данном случае уместно утверждение: яд от лекарства отличает доза.

ЛОГОС АХО: "И любовь в больших количествах также разрушительна, как и ненависть... Не может костер любви гореть непрерывно, так как в нем может сгореть сам человек. И этот процесс регулируется. Абсолют пытается сделать так, чтобы этот костер не перерос во всемирный пожар. Поэтому человека посещают сомнения, ревность, на человека действуют программы старения, которые также не способствуют разжиганию любви. Все чередуется: взлеты и падения, любовь и ненависть, радость и горе. Все имеет свои противоположности. Уход в крайности всегда чреват уходом от гармонии... В вашем мире накопилось много ненависти, и она действует разрушительно. Вам сейчас не хватает любви. Вам нужно понять и полюбить друг друга. Любое проявление любви восстанавливает гармонию. Но если бы ненависти не было вообще, жизнь бы остановилась. Разве можно любить подлость, предательство, бесконечное насилие и разрушение?"

Человек – сложнейшая энергоинформационная сущность. Эту сущность и законы ее развития надо глубоко и тщательно изучать.

14. Развитие, эволюция, инволюция, прогресс, регресс, созидание, разрушение

Для каждой личности в отдельности и социума в целом важными являются понятия:

– развитие, эволюция, созидание, индивидуальный прогресс (ИП), общественный прогресс (ОП) и т.п., а также

– инволюция, разрушение, вырождение, деградация, индивидуальный и общественный регресс (ИР, ОР) и т.п.

Для выяснения содержания указанных слов, понятий обратимся предварительно к "классике" – советским энциклопедическим словарям (см., например, Советский энциклопедический словарь. – М.: Сов. энциклопедия, 1985. – 1600 с.).

Развитие – необратимое, направленное, закономерное изменение материи и сознания, их внутреннее свойство. В результате развития возникает новое качественное состояние объекта, его состава или структуры. Развитие – всеобщий принцип объяснения природы, общества и познания.

Различают две формы развития: эволюционная, революционная. Эволюция связана с постепенными количественными изменениями объекта. Революция характеризуется качественными изменениями в структуре объекта.

Развитие (биол.) – процесс тесно взаимосвязанных количественных (рост) и качественных (дифференцировка) преобразований особей.

Эволюция (от лат. *evolutio* – развертывание), в широком смысле – представление об изменениях в обществе и природе, их направленности, порядке, закономерностях.

Эволюция (биол.) – необратимое развитие живой природы... определяется изменчивостью, наследственностью и естественным отбором организмов.

Инволюция (от лат. *involutio* – свертывание), выделяют прогрессивную, восходящую линию развития (см. прогресс) и регрессивную, нисходящую линию развития (см. регресс).

Прогресс (от лат. *progressus* – движение вперед), направленное развитие от низшего к высшему, от менее совершенного к более совершенному. Понятие "прогресс" противоположно понятию "регресс".

Регресс (от лат. *regressus* – обратное движение), тип развития от высшего к низшему, прогресс деградации.

Деградация – постепенное ухудшение, снижение или утрата положительных качеств.

Утверждается, что наиболее общим критерием общественного прогресса (ОП) является степень освобождения общества от гнета стихийных общественных сил, социально-политического неравенства и духовной неразвитости.

Весьма важным является следующее утверждение: учение о развитии – фундамент теории преобразования общества. Однако в настоящее время не разработаны ни учение о развитии, ни теория преобразования общества, ни базовые понятия теории развития.

Диалектика, диалектический материализм, как наука о наиболее общих законах развития природы, общества, мышления, на практике доказала свою несостоятельность. А ведь практика – критерий истины.

Один из основных законов диалектики – закон единства и борьбы противоположностей имеет "малую" неточность в своем содержании. К закону о единстве, гармонии противоположностей добавлено слово борьба. Это одна из самых главных причин того, что мы сейчас имеем как в нашей стране, так и на всей Земле-Матушке [1]. Вечным двигателем развития является единство противоположностей, но не их борьба. Объективной реальностью является единство противоположных категорий Ян, Инь, мужского и женского начала, света и тьмы и т.д. и т.п., но не их борьба.

Необходимо очень тщательно подходить к поиску и утверждению этимологии всех вышеназванных философских понятий.

Такие сложные базовые понятия антропологических сущностей и структур как развитие, эволюция, инволюция, прогресс, регресс, созидание, разрушение нельзя рассматривать поодиночке, в отрыве друг от друга. Надо найти целостный подход к их трактовке и определению. Целостный подход может быть полезным и плодотворным, если он опирается, с одной стороны, на всеобщую субстанцию, лежащую в основе существования всего Мироздания, с другой стороны, на высшие и всеобщие законы жизнедеятельности Космоса-космоса.

Всеобщей субстанцией, лежащей в основе существования Мироздания, является энергия.

Высшими и всеобъемлющими законами жизнедеятельности Космоса-космоса служат Этические Законы-Законы Гармонии.

Энергия, Этические Законы-Законы Гармонии (гармонии-нравственности, гармонии-любви, гармонии-морали) являются базовыми категориями космологии. Для антропологических существ и структур автором установлена математическая взаимосвязь между энергетикой и этикой (нравственностью, моралью). Это позволяет строго подойти к определению, выяснению истины (этимологии) вышеуказанных понятий.

Развитие – изменение качества энергии.

Развитие – двухальтернативная задача, может решаться как в положительном, так и отрицательном направлениях, в сторону эволюции либо инволюции.

Развитие-эволюция – совершенствование (рост, подъем) качества энергии на основе максимизации гармонии.

Осуществляется развитие-эволюция в соответствии с Законами Природы-Законами Гармонии Творца и Господа Бога.

Развитие-эволюция включает в себя управление (непосредственное или опосредственное) энергией с целью формирования высокого уровня положительной нравственности, духовности и в целом правильного мировоззрения.

Развитие-инволюция – снижение (падение) качества энергии вследствие нарушения (игнорирования) законов гармонии.

Развитие-инволюция включает в себя нарушение баланса, равновесия противоположных по знаку энергий творения, падение качества положительной энергии.

Развитие-инволюция – формирование безнравственности, отрицательной нравственности, бездуховности, это итог нарушения главных этических заповедей "не навреди", "возлюби".

Если эволюция путь божественного развития, то инволюция – путь демонического развития.

Эволюция и инволюция суть философские категории Ян-Инь. Это объективные реальности, их нельзя абсолютизировать либо игнорировать. Между ними надо находить баланс, равновесие, отыскивать меру, дозу, т.е. их надо гармонизировать.

Проведем философско-математический анализ этических и энергетических условий развития: созидания-разрушения, прогресса-регресса, эволюции-инволюции, в целом божественного и демонического направлений развития.

Этическое условие общественного прогресса, созидания, эволюции оценивается способностью членов коллектива формировать гармонию, высокий уровень духовности, нравственности, морали и количественно определяется положительной гармонией коллектива в виде

$$m(\rho - r) > 0,$$

здесь m – число членов коллектива, ρ, r – коэффициенты авто-и взаимной корреляции, определяют нравственность и мораль.

Этическое условие индивидуального прогресса, созидания, эволюции определяется положительной личной гармонией в виде

$$(\rho - r) > 0.$$

Этическое условие означает, что при наличии хороших задатков у каждого из индивидов принципиально возможно добиться высоких морально-нравственных и деловых качеств всех членов коллектива, сформировать высокое коллективное сознание, гармонию в коллективе и высокую энергию созидания.

Энергетическое условие общественного прогресса, созидания, эволюции характеризует способность коллектива индивидов генерировать, накапливать, фокусировать положительную энергию взаимодействия

$$E = E_0 m(\rho - r) > 0,$$

где E_0 – собственная энергия одного индивида, для простоты анализа величины ρ и r принимаются независимыми от m и постоянными.

Любое созидание начинается с формирования индивида-созидателя, глубокого познания им Законов Творца и Господа Бога, Законов Гармонии.

Высший уровень энергии созидания будет в том случае, когда члены коллектива устремлены к совершенному мировоззрению, высшим показателям нравственности и морали. Личная гармония индивидов в этом случае $(\rho - r) \rightarrow 1$, т.е. гармония-нравственность переходит в гармонию-любовь ($\rho \rightarrow 1$), а гармония-мораль преобразуется в мир, покой, взаимопонимание ($r \rightarrow 0$). Гармония

коллектива и энергия взаимодействия становятся максимально возможными: $m(\rho - r) \rightarrow m$, $E \rightarrow mE_0$. Такой результат может быть достигнут при установлении полной гармонии с Творцом и Господом Богом.

Этическое условие индивидуального и общественного регресса, разрушения, инволюции для любой социальной структуры (семьи, общества), состоящей из m индивидов определяется выражениями

$$\begin{aligned}(\rho - r) &< 0, \\ m(\rho - r) &< 0,\end{aligned}$$

т.е. личная и коллективная гармонии – отрицательные.

Главенствующим является условие отрицательной личной гармонии $(\rho - r) < 0$, которое порождает отрицательную коллективную гармонию $m(\rho - r) < 0$. При отрицательной индивидуальной и коллективной гармонии невозможно осуществить накопление, концентрацию созидательной положительной энергии взаимодействия. Незнание, игнорирование законов гармонии, законов упорядочения приводит к тому, что сумма энергий индивидов есть случайный процесс с избыточным отрицательным средним значением $\bar{E} < 0$. Выражение $\bar{E} < 0$ характеризует энергетическое условие деградации, разрушения, инволюции. Негативный энергетический потенциал личности, коллектива (семьи, социума) разрушает физический план мира, вместо единства противоположностей формируется борьба, вражда противоположностей.

Между положительными и отрицательными значениями энергоинформационных параметров антропологических структур, состоящих из m индивидов, существует критическая, пороговая точка. Это точка этического, энергетического раздела между созиданием и разрушением, эволюцией и инволюцией, гармонией и дисгармонией. Количественно она определяется выражениями

$$\begin{aligned}E = E_0 m(\rho - r) = 0, \text{ где } E_0 \neq 0, m \neq 0; \\ m(\rho - r) = 0; \\ (\rho - r) = 0, \rho = r.\end{aligned}$$

Когда личная гармония низкая, следовательно, величина $(\rho - r) \rightarrow 0$, а в пределе $(\rho - r) = 0$, то энергия взаимодействия $E = E_0 m(\rho - r) = 0$ несмотря на то, что априори собственная энергия индивидов $E_0 \neq 0$ и число индивидов социальной структуры $m \neq 0$. Возникает парадоксальная ситуация. Каждый индивид физически (биологически) жив, ибо по определению его собственная энергия $E_0 \neq 0$. Но отсутствие морально-нравственных качеств $(\rho - r) = 0$ не позволяет сформировать ни одну из социальных структур – семью, коллектив, нацию, так как гармония коллектива $m(\rho - r) = 0$ отсутствует. Значит, нельзя сформировать коллективное (групповое) сознание и энергию совместного взаимодействия. Члены социума вырождаются в совокупность одиночных индивидов. Каждый индивид не знает, как общаться с другими людьми. Правила, законы общежития, которые должны неукоснительно выполняться всеми, отсутствуют. Не известны, прежде всего, Этические Законы, Законы Божьи, Законы Гармонии. Законы Гармонии Творца и Господа Бога – начало, основа жизни духовной и физической. Если Законы Гармонии Творца и Господа Бога не используются, не определена нравственность и мораль, то вместо упорядоченности люди живут в духовном и физическом хаосе. В такой обстановке они не могут управлять ни собой, ни другими людьми.

Отсутствие морально-нравственных норм и принципов является следствием непризнания людьми высших законов развития – Законов Гармонии Творца и Господа Бога. Когда коллектив индивидов (семья, общество) не имеют внутренних основ единения, то нет возможности для формирования энергии совместного взаимодействия и коллективного сознания. В этом случае $E = E_0 m(\rho - r) = 0$, а индивид превращается в одинокую слабоэнергетическую сущность.

Точке энергетического раздела между созиданием и разрушением соответствует отношение "сигнал/шум" энергоинформационной антропологической системы равное

$$\frac{E_0 m \rho}{E_0 m r} = \frac{\rho}{r} = 1,$$

где $E_0 m \rho$ – полезная энергетика, $E_0 m r$ – “шумы неортогональности”, или структурные (системные) помехи, обусловленные дисгармонией на разных уровнях энергетик индивидов. При столь низком отношении “сигнал/шум” любая техническая и антропологическая система неработоспособны. Отношение “сигнал/шум” антропологической системы можно повысить только за счет роста (совершенства) нравственности и морали, устремления людей к миру и любви.

Эволюционный переход в новое качество применительно к гомо сапиенс выражается в постепенном, плавном совершенствовании, прежде всего, моральных принципов ($r \rightarrow 0$), а также нравственных норм ($\rho \rightarrow 1$). Если $\rho \rightarrow 1$, $r \rightarrow 0$, то отношение “сигнал/шум” антропологической гармонизированной системы равно

$$\frac{E_0 m \rho}{E_0 m r} = \frac{1}{0} \rightarrow \infty.$$

Высокий уровень отношения “сигнал/шум” социальной структуры свидетельствует о высоких ее возможностях в процессе принятия сложных решений. Когда физические тела чистые, разум и сознание ясные, астральные тела не перегружены чрезмерными желаниями низших тел, то все проблемы и задачи по силам семье, коллективу, нации вследствие высокого качества развития основной структурной единицы общества-индивида. В такой же мере клеточка – структурная единица организма, определяет качество здоровья всего физического тела.

Безнравственность, аморальность неизбежно формируют негармонизированных, глубоко одиноких людей, условно объединенных ради физического выживания в примитивные общности. Вся система современной цивилизации – карикатурная демократия, рыночная экономика, глобальная конкуренция, трансформированная в антагонизм, жестокую борьбу за выживание, при которой все люди – враги, демонстрирует нам процесс формирования одинокого гомо сапиенс. Одиночество – результат жизни человека без Бога в душе, без ЕГО Законов, без Правил Космического Общежития. Человек свободен без всяких внутренних ограничений, свободен без меры, чрезмерно свободен. Свобода и свобода без меры, чрезмерная свобода отличаются между собой принципиально. Чрезмерная свобода соседствует с развязанностью, распушенностью, разнузданностью, вседозволенностью, безнравственностью, беспределом.

Известно, что свобода, свобода выбора (воли) высокий дар богов человеку. Но еще мудрецы древности признавали, что последним и высшим даром богов человеку является чувство меры (чувство меры, а не чувство любви). Чувство меры должно быть развито везде и во всем.

Термины “мера”, “чувство меры” являются более “приземленными”, нежели “оптимизация”, “гармонизация”, “совершенствование”. Но упрощение формы не упрощает содержание. Решение проблемы отыскания меры (дозы) тождественно решению проблемы нахождения оптимума, гармонии, совершенства. Соответственно отыскание полной меры тождественно умению найти глобальный оптимум, достигнуть полной гармонии, абсолютное совершенство.

Литература:

1. Садецкий Т.А., Садецкий В.А. Большой Огонь Галактики И МЫ. – М.: Жоалино, Белые альвы, 1997. – 656с.
2. Суворов Н.П. Гармонический анализ как способ познания человека//Медична гідрологія та реабілітація. – 2003. – 1, №2 –С.100 –107; – 2004. – 2, №1 –С.91–102; – 2004. – 2, №2 –С.70 –79.
3. Суворов Н.П., Суворова И.Г. Концепции космологии// Медична гідрологія та реабілітація. – 2004. – 2, №3 –С.58 –73; – 2004. – 2, №4 –С.84 – 95; – 2005. – 3, №1 –С.81 – 96; – 2005. – 3, №3 –С.63 – 87; – 2007. – 5, №1 –С.41 – 52 .

N. SUVOROV, I. SUVOROVA. THE COSMOTHEORY CONCEPTIONS:

Communication 8.

On basis of the powerinformation analysis the integrity approach in determination of major philosophical categories: progress, evolution, involutio (from Latin) and other have been developed.

ЮВІЛЕЙ

ПЕТРО ВАСИЛЬОВИЧ ЛАХІН: до 80-річчя з дня народження



Минає 80 років з дня народження відомого ученого в галузях фізіології водно-сольового обміну та бальнеології, одного із піонерів фундаментальних досліджень механізмів фізіологічної дії води Нафтуса, наукового співробітника відділу клінічної патофізіології Інституту фізіології ім. О.О.Богомольця НАН України, лауреата Премії ім. Т. Торосевича ЗАТ "Трускавецькурорт" Петра Васильовича Лахіна.

Народився ювіляр 1 липня 1928 року. Навчався на біологічному факультеті Київського Державного університету ім. Т.Г.Шевченка, який закінчив у 1964 р. за спеціальністю біолог-фізіолог людини і тварин.

З 1962 по 1975 рр працював в Інституті фізіології ім. О.О.Богомольця АН УРСР на посадах лаборанта та наукового співробітника відділу фізіології водно-сольового обміну під керівництвом проф. Б.Є. Єсипенка.

У 1975 р. П.В. Лахін був запрошений на курорт Трускавець у лабораторію фізіології водно-сольового обміну, яка у 1981 р. була реорганізована у відділ по вивченню механізмів фізіологічної дії мінеральних вод. У Трускавці учений пропрацював 12 років, на посадах лікаря-експериментатора лабораторії, деякий час виконуючи обов'язки її завідувача, та старшого інженера відділу. За цей період було розроблено ряд методів, за допомогою яких швидко і якісно оцінювали фізіологічну активність лікувальних вод типу Нафтуса. Ці методи були зареєстровані як винаходи, на них видано авторські свідоцтва. Шляхом застосування методу безперервно-проточної перфузії ізольованого відрізка проксимального відділу тонкої кишки у собак вперше у фізіології реєструвались одночасно дві функції - інсорбція і ексорбція, які під час інтрагастрального введення води протікають однаково інтенсивно. Було доказано, що введена в

організм вода не циркулює в крові, а депонується на стінці тонкої кишки завдяки інтенсивному обміну.

Використовуючи спосіб визначення активності мінеральних вод, вперше експериментально було показано, що у відповідь на інтрагастральне введення слабомінералізованої води під час нейтральної фази шлункової секреції у сиворотці крові суттєво підвищується рівень гастрину - ключового регуляторного гастро-інтестинального гормону. Завдяки використанню способу зрошення слизової оболонки шлунка безперервно-проточним способом вперше було визначено локалізацію зони запуску гастринінкреторної, HCl-секреторної і холеретичної реакцій та розвитку водного діурезу у відповідь на інтрагастральне введення води. Нею виявилась антральна слизова шлунку, через яку проходить евакуація води у дистальні відділи травного тракту.

Використовуючи розроблені П.В. Лахіним способи визначення фізіологічної активності лікувальної води Нафтуса, було встановлено оптимальні параметри термічного стану води під час її вживання, дози прийому води в залежності від маси тіла.

Результати Трускавецького періоду наукової діяльності П.В. Лахіна відображені у колективних монографіях "Физиологические основы лечебного действия воды Нафтуса" (1989); "Вода Нафтуса і водно-сольовий обмін" (1997); "Біоактивна вода Нафтуса і шлунок" (2000). Заслуги перед курортом відзначено Премією ім. Т. Торосевича ЗАТ "Трускавецькурорт".

Після повернення разом із проф. М.С. Яременком у Київ для роботи у новоствореному відділі фізіології водно-сольового обміну П.В. Лахіним разом із співробітниками наукових установ столиці була проведена науково-дослідна робота: "Розробка медичної технології лікування привізними водами типу Нафтуса в санаторіях України", в процесі реалізації якої були використані дані експериментальних робіт, виконаних на курорті Трускавець.

За цією технологією мінеральна вода типу Нафтуса збручанського родовища доставляється у автоцистернах у санаторії Київської обл. і впродовж 15 років використовується для лікування профільних хворих.

З великим інтересом учасниками недавньої науково-практичної конференції "Фундаментальні науки - медичній реабілітації і бальнеології" (Трускавець, 16 травня 2008 р.) була прийнята доповідь П.В. Лахіна, в котрій ювіляр підсумував результати своїх багаторічних досліджень в галузях бальнеології та водно-сольового обміну.

Щиро вітаємо вельмишановного Петра Васильовича із славним ювілеєм, бажаємо міцного здоров'я і творчого довголіття.

Редколегія журналу
Адміністрація Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця
Правління ЗАТ "Трускавецькурорт"
Асоціація учених м. Трускавця

СПИСОК НАУКОВИХ ПРАЦЬ

1. Романенко В.Д., Лахін П.В. До методики вивчення жовчоутворення в хронічних дослідях // Фізіол. журн.- 1963. - Т. IX, № 4. - С.555-557.
2. Лахін П.В., Ляпідевський О.П., Ветров О.П. До методики графічної реєстрації кількості біологічних рідин // Фізіол. журн.- 1964. - Т. X, № 4.- С.558-563.
3. Лахін П.В. Методика внутрішнього введення різних рідин з заданою швидкістю // Фізіол. журн.- 1966. - Т. XII, № 4.- С.562-563.
4. Єсипенко Б.Є., Лахін П.В. Кортикальна регуляція водовидільних функцій слонних желез і почек // Вторая науч. конф. по водно-солевому обмену и функции почек, посвященная памяти А.Г. Гинезинского.- Тезисы докладов.- Новосибирск.- 1966.- С.75-76.
5. Лахін П.В. К вопросу об обмене воды в тонком кишечнике у собак // Матер. конференции молодых ученых Института физиологии им. А.А. Богомольца АН СССР, посвященной 50-летию АН УССР.- К., 1969.- С.45-46.
6. Єсипенко Б.Є., Лахін П.В. Про кортикальну регуляцію слиновиділення // Фізіол. журн.- 1969. - Т. XV, № 5. - С.620-624.
7. Єсипенко Б.Є., Лахін П.В. Про кортикальну регуляцію діуретичної функції нирок // Фізіол. журн.- 1970. - Т. XVI, № 1.- С.49-54.
8. Лахін П.В. Обмен воды в тонком кишечнике и водный диурез // Материалы XI съезда Всесоюзн. физиол. общества им. И.П. Павлова.- Т.2.- Л., 1970.- С.287.
9. Лахін П.В. Обмен воды в тонком кишечнике при воздействии на водно-солевой обмен // Третья Всесоюзн. конф. по водно-солевому обмену и функции почек.- Материалы научных сообщений.- Орджоникидзе, 1971.- С.166.
10. Єсипенко Б.Є., Лахін П.В. Всасывание воды в тонкой кишке и водный обмен // Материалы II Всесоюзн. симпозиума по физиологии и патологии всасывания в желудочно-кишечном тракте.- Одесса, 1973.- С.26-29.
11. Єсипенко Б.Є., Лахін П.В. Методика вивчення обміну води в тонкому кишечнику собак // Фізіол. журн.- 1976. -Т. XXII, № 2. - С.272-275.
12. Лахін П.В. К методике изучения обмена воды в тонкой кишке собак // Физиол. журн.- 1979.- Т. XXV, № 3.- С.320-323.
13. Яременко М.С., Лахін П.В., Миштурак Т.М. Секреция в кровь эндогенных стимуляторов желчеобразования после приема минеральной воды "Нафтуса" // Физиология и патология гепато-билиарной системы.- Тез. докл. Всесоюзн. симпозиума.- Томск, 1980. - С.188-189.
14. Лахін П.В., Яременко М.С. Диуретическая и натриуретическая активность минеральной воды "Нафтуса" и ее изменения под влиянием термической обработки // VI Всесоюзн. конференция по физиологии почек и водно-солевого обмена.- Новосибирск, 1981. - С.163.

15. Яременко М.С., Миштурак Т.М., Лахин П.В. О механизме активации желчеобразовательной функции печени минеральной водой "Нафтуса" // Физиол. журн.- 1983.- Т. XXIX, №4. - С.485-489.
16. Яременко М.С., Харламова О.Н., Лахин П.В. Влияние термической обработки минеральных вод на их биологическую активность // Матер. к VII Всесоюз. съезду физиотерапевтов и курортологов.- М., 1983.- С.154-155.
17. Яременко М.С., Лахин П.В. Влияние минеральной воды Нафтуса разной температуры на мочеотделение у крыс // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебной физической культуры.- 1984.- № 4. - С.45-47.
18. Яременко М.С., Миштурак Т.М., Лахин П.В. Влияние термически обработанной воды Нафтуса на желчеобразовательную функцию печени крыс (эксперимент. исследование) // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебной физической культуры. М.: Медицина, 1984. - № 5. - С.24-26.
19. Яременко М.С., Лахин П.В., Попович И.Л. Влияние воды Нафтуса на кислото-секреторную функцию желудка (эксперимент. исследование) // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебной физкультуры.- 1985. - № 6.- С. 12-15.
20. Бутусова И.А., Лахин П.В., Попович И.Л. Вода Нафтуса как ингибитор и стимулятор кислотовыделительной функции желудка // Тезисы докладов IV съезда физиотерапевтов и курортологов УССР. – Одесса, 1985. - Ч. I.- С.49-50.
21. Попович И.Л., Лахин П.В. Влияние минеральной воды Нафтуса на кислото- и гастриносекреторную реакцию желудка // Вопр. курортол., физиотерапии и лечебной физкультуры.- 1986. - № 6. - С.53-55.
22. Яременко М.С., Бутусова И.А., Попович И.Л., Лахин П.В. К вопросу о дозировании питьевых минеральных вод // Вопросы курортол., физиотерапии и лечебной физкультуры.- 1989.- № 4.- С.59-60.
23. Физиологические основы лечебного действия воды Нафтуса / Яременко М.С., Ивасивка С.В., Попович И.Л., Лахин П.В. и др.- К.: Наукова думка, 1989.- 144 с.
24. Лахин П.В., Флонт И.С., Попович И.Л., Дербиш Г.В. Влияние минеральной воды "Нафтуса" на обмен воды в желудочно-кишечном тракте и почках // Тез. докл. на научно-практ. конфер. "Экспериментальная и клиническая бальнеология вод типа "Нафтуса". – Трускавец, 1990.- С. 4-48.
25. Вода Нафтуса і водно-сольовий обмін / Чебаненко О.І., Флонт І.С., Попович І.Л., Балановський В.П., Лахін П.В.- К.: Наукова думка, 1997.- 142 с.
26. Звіт про науково-дослідну роботу "Розробка медичної технології питтвого лікування привізними водами типу Нафтуса в санаторно-курортних закладах України".- К., 1997.
27. Яременко М.С., Бичкова Н.Г., Скитяк С.А., Лахин П.В. Тест активного Е-розеткоутворення – ефективний спосіб оцінки біологічної активності лікувальної води Нафтуса // Нетрадиційні методи діагностики і лікування в курортній практиці: Матеріали Української науково-практичної конференції з міжнародною участю.- К., 1997. - Ч. II.- С.154-158.
28. Лахин П.В. Гипотеза о взаимодействии геомагнитного поля с артериальным кровотоком // Оротерапия: Доклады Академии проблем гипоксии.- К., 1998. -Т. II.- С.
29. Флонт І.С., Тимочко О.Б., Лахін П.В., Бутусова І.А. Динаміка функціонального стану шлунка собак у ході його періодичної діяльності // Україн. бальнеол. журн.- 1998.- Т.1, № 1.- С.24-27.
30. Лахін П.В., Бутусова І.А., Тимочко О.Б. Неспецифічний характер дії на шлунок собак великої дози лікувальної води Нафтуса // Укр. бальнеол. журн.- 1998.- Т.1, № 1.- С.27-34.
31. Біоактивна вода "Нафтуса" і шлунок / Попович І.Л., Івасівка С.В., Флонт І.С., Лахін П.В. та ін.- К.: Комп'ютерпрес, 2000.- 234 с.
32. Березовский В.Я., Літовка І.Г., Чака О.Г., Лахін П.В. Вплив зниженого P_{O_2} на модуляцію остеодистрофії у шурів за різних статокінетичних умов // Физиол. журн.- 2001.- Т. XLVII, № 1.- Ч.2.- С.50-54.
33. Березовский В.А., Чака Е.Г., Лахин П.В. К вопросу о коррекции ситуационной остеодистрофии // Материалы XII конф. по космической биологии и авиакосмической медицине.- М., 2002.- С. 60-61.
34. Березовський В.Я., Літовка І.Г., Чака О.Г., Лахін П.В. Фізіологічна стимуляція ремоделювання кісткової тканини // Физиол. журнал.- 2002.- Т. XLVIII, №2.- С.49.
35. Березовський В.Я., Чака О.Г., Лахін П.В., Безчасна В.О. Вплив кисневої депривації на остеопороз // Вторинний остеопороз: епідеміологія, клініка, діагностика, профілактика і лікування.- Тернопіль, 2003. – С.
36. В.Я. Березовський, О.Г. Чака, П.В. Лахін Вплив кисневої депривації на розвиток остеодистрофії при дефіциті навантаження // Физиол. журн.- 2003.- II, № 2.- С.79-85.
37. Beresovskiy V.A., Chaka H.G., Lachin P.V. The dosed hypoxia preserves the bones biomechanical properties // 24-th Annual International Gravitational Physiology Meeting.- California (USA), 2003.- P.
38. Лахін П.В. Гастро-ентеро-ренальная реакция на внутригастральное введение слабоминерализованной воды // Медична гідрологія та реабілітація.- 2004.- Т. 2, №3.- С.47-54.
39. Лахін П.В., Чака О.Г., Літовка Г.Г. Метод роздільного збору екскрементів у дрібних лабораторних тварин // Медична гідрологія та реабілітація.- 2005.- Т. 3, №1.- С.64-67.
40. Лахін П.В. К вопросу о разработке технологии доставки слабоминерализованной воды типа Нафтуса Трускавецкого и Збручанского месторождений для использования в лечебных целях в санаториях непитьевого профиля // Медична гідрологія та реабілітація.- 2006.- Т. 3, №4.- С.94-99.
41. Березовский В.А., Левашов О.М., Сафонов С.Л., Лахин В.П. Мультичастотная импедансометрия состояния костной ткани // Український морфологічний альманах.- 2005.- Т. 3, № 2.- С.5-10.
42. Березовский В.А., Левашов М.И., Сафонов С.Л., Левашов О.М., Лахин В.П. Возрастные изменения пассивных электрических свойств костной ткани // Проблемы старения и долголетия: IV национальный конгресс геронтологов Украины.- К., 2005.- Т.1.- С. 123.
43. Літовка І.Г., Костюченко О.С., Лахін В.П., Безчасна В.О. Обмеження рухливості у шурів та корекція її наслідків // Физиол. журн.- 2006.- Т. LIІ, №2.- С. 218-219.

ТЕЗИ ДОПОВІДЕЙ:

1. Лахин П.В. К проблеме детоксикации организма путем интрагастральной рециркуляции // III межд. симпозиум: Актуальные проблемы биофизической медицины.- К., 2002.
2. Чака О.Г., Лахін П.В. Вплив гіпоксії на розвиток остеодистрофії у шурів з обмеженням рухливості // V Україн. науково-практична конференція з міжнародною участю (Одеса, 2-4 червня 2003 р.)– Одеса, 2003.
3. Лахін П.В. Спосіб зрощування стінок шлунково-кишкового тракту з використанням безперервно-проточної системи // V Міжнародний симпозиум "Актуальные проблемы биофизической медицины" (Киев, 17-19 мая 2007 г.)- К., 2007.- С. 102.
4. Лахин П.В., Попович И.Л. Гастро-ентеро-ренальная реакция на внутригастральное введение слабоминерализованной воды // IV международный симпозиум "Актуальные проблемы биофизической медицины" (Киев, 27-29 мая 2004 г.)- К., 2004.- С.

АВТОРСЬКІ СВДОЦТВА

1. А.с.957863 СССР, М.Кл.³ А 61 В 10/00 G 01 N 33/48. Способ определения физиологической активности минеральных лечебных вод / М.С. Яременко, П.В.Лахин (СССР).- №2819527/28-13; Заявлено 03.09.79; Опубл. 15.09.82, Бюл. № 34. – 2 с.
2. А.с.1014543 СССР, МКИ А 01 К 1/03. Устройство для сбора экскрементов у лабораторных животных / М.С. Яременко, П.В.Лахин (СССР).- №328841/30-15; Заявлено 20.05.81; Опубл.30.04.83, Бюл. № 16. – 2 с.
3. А. с. 1466753 СССР, МКИ А 61 М 1/00. Устройство для орошения и аспирации полости желудка / П.В. Лахин (СССР). -№ 4280886/28-14; Заявлено 08.07.87; Опубл. 23.03.89, Бюл. № 11. – 4 с.

РАЦІОНАЛІЗАТОРСЬКІ ПРОПОЗИЦІЇ

в Інституті фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України

1. Лахин П.В. Устройство для инкубации изолированного отрезка кишки. № 383, 1997 г.
2. Лахин П.В. Устройство для декапитации мелких лабораторных животных. № 384, 1997 г
3. Лахин П.В. Устройство для оксигенации биологических сред и перфузии изолированных органов. № 396, 1999 г.
4. Лахин П.В., Ярошенко В.Т. Электромеханическое устройство для испытания прочности кости. № 399, 1999 г.
5. Лахин П.В. Устройство для создания экспериментальной модели частичной гипокинезии у крыс. № 403, 2000 г.
6. Лахин П.В., Литовка И.Г., Чака Е.Г. Устройство для моделирования экспериментальной гипокинезии у лабораторных животных. № 404, 2000 г.
7. Лахин П.В., Литовка И.Г., Чака Е.Г. Устройство для раздельного сбора экскрементов у лабораторных животных. № 417, 2001 г.
8. Лахин П.В., Чака О.Г., Назарук Г. Пристрій для вивчення рухової активності тварин. № 421, 2002 г.
9. Лахин П.В., Чака О.Г., Безчасна В.О. Пристрій для вивчення резистентності тварин в умовах екстремальної гіпоксії. № 422, 2002 г.

ПАМ'ЯТІ МАЙСТРА ТА ВЧИТЕЛЯ

*Умирають майстри, залишаючи спогад, як рану.
В барельєфах печалі уже їх спинилася мить.
А підмайстри ще не зробились майстрами.
А робота не жде. Її треба робить...*

*Ліна Костенко
(Кіровоград, 1999. – С.43)*



13 лютого 2008 р. на 68 році пішла з життя професор, завідувач кафедри факультетської терапії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького Панчишин Марія Володимирівна. Без перебільшення можна сказати, що це було життя, віддане людям – пацієнтам, студентам, дисертантам, колегам: 49 років у медицині, 42 роки у Львівському медичному університеті (інституті). Майже 23 роки Марія Володимирівна очолювала кафедру факультетської терапії ЛНМУ, створила колектив досвідчених вимогливих викладачів та науковців, власну наукову школу.

Біографія проф. Панчишин М.В. виглядає досить простою, бо з 17-річного віку вона була пов'язана з медициною. Марія Володимирівна народилась 7 січня 1941 року у с. Олесько Львівської області. У 1963 році закінчила санітарно-гігієнічний факультет Львівського медичного інституту та впродовж 3 років працювала лікарем-бактеріологом районних лікарень м. Колки Волинської області та м. Городок Львівської області. Саме тут почали формуватись перші навички науковця, який не просто фіксує факт, а ретельно аналізує причину та механізми виникнення того чи іншого явища. У 1966 році Марія Володимирівна прийшла на кафедру терапії (пізніше, факультетської терапії), де пройшла увесь науково-викладацький шлях: старший лаборант – асистент – доцент – професор – завідувач кафедри. Через два роки від початку роботи захистила кандидатську дисертацію (1968) під керівництвом видатного українського вченого професора Олійника Степана Федоровича (1918-1992), який і сам сповідував новітні революційні погляди на

наукові проблеми та навчав цього своїх учнів. З 1985 року Марія Володимирівна незмінно очолювала кафедру факультетської терапії.

Напрями наукових досліджень проф. Панчишин М.В. віддзеркалюють, власне, терапію як цілісну спеціальність, не обмежуються лише проблемами однієї хвороби чи навіть системи. Науковий пошук включав атеросклероз та атерогенез, дисбактеріоз, ІХС та гіпертонічну хворобу, хронічні обструктивні хвороби легень та пневмонії, хронічні гепатити, гелікобактер-індуковану патологію, анемію та серцеву недостатність, проблеми оптимізації магнітотерапії та загальний адаптаційний синдром у клініці внутрішніх хвороб, вузликову еритему та вегетативну кардіорегуляцію, автоімунний тиреоїдит.

«Улюбленим науковим дитям» був обмін холестеролу, який Марія Володимирівна спочатку вивчала через кишкову мікрофлору. Тривалі клінічні спостереження дозволили пізніше сформулювати цілісну концепцію ролі та значення гіпохолестеролемії у виникненні та прогресуванні багатьох хвороб внутрішніх органів та пухлин. Однією з перших проблем став взаємозв'язок обміну речовин людини з життєдіяльністю кишкової мікрофлори. Це знайшло відображення у матеріалах кандидатської дисертації «Про зв'язок канцеролітичної реакції сироватки крові з коліфлорою кишківника» (1968), двох монографіях - «Дисбактеріоз кишечника» (Київ, 1983), «Биология канцерозиса» (Львів, 1987), які визначаються зараз в Інтернеті як раритетні, матеріалах докторської дисертації «Клініко-експериментальні матеріали про участь кишкової мікрофлори в обміні холестерину при деяких внутрішніх захворюваннях» (1987). Теоретичні положення були доповнені першим описом синдрому «несправжньої черевної жаби» у хворих з дисбактеріозом з запропонованим лікуванням, методом зниження гіперліпідемії за допомогою живих бактеріальних препаратів.

Не про кожного вченого можна сказати, що він створив школу учнів, які би продовжували та розвивали ідеї та задуми вчителя. Однак щодо проф. Панчишин М.В. такі слова є справедливими. Внаслідок тривалих спостережень та роздумів Марія Володимирівна сформулювала концепцію негативного впливу низького рівня холестеролу на патогенез різних хвороб внутрішніх органів, яка впродовж останніх років її життя перевірялась у клініці. Найбільш революційною стала роль гіпохолестеролемії у розвитку та перебігу ішемічної хвороби серця, яка, можна сказати, перевернула звичайні стандартні підходи до цієї патології. Коли проф. Панчишин М.В. тільки починала дослідження в галузі клінічної гіпохолестеролемії, в літературі зустрічались лише поодинокі роботи з даної тематики. Однак тепер фундаментальна наука у розвинених країнах світу повернулася обличчям до цієї проблеми, вивчаючи її на молекулярному та генетичному рівнях. Дуже шкода, що стан української науки та практичної охорони здоров'я не має змоги втілити усі тонкощі цієї надзвичайно цікавої ідеї у життя. Адже пацієнти з низьким рівнем холестеролу та зрушеннями в обміні ліпідів мають інший перебіг хвороби, інакше відповідають на медикаментозну терапію. Нарешті, в останні роки виявляються цілі популяції людей, які мають вроджену гіпо- чи абеталіпопротеїнемію (дуже низький холестерол, холестерол ліпопротеїдів низької густини), хоча ця патологія може бути і набутою. Спостереження великої кількості хворих під керівництвом проф. Панчишин М.В., виконані доц. Панчишин Ю.М., показали, що гіпохолестеролемія досить часто супроводжує хронічні ревматичні хвороби серця, ішемічну хворобу серця та хронічні обструктивні хвороби легень, зумовлюючи гірший прогноз та перебіг вказаних хвороб. Особливості має також синдром запалення на фоні низького рівня холестеролу, що описано у монографії Панчишин Ю.М. «Гіпохолестеролемія і запалення», виданій у 2003р. за редакцією професора Панчишин М.В. Значення гіпохолестеролемії при хронічних вірусних гепатитах описано у матеріалах двох кандидатських дисертацій, виконаних на кафедрі під керівництвом проф. Панчишин М.В.: «Діагностичне значення показників метаболізму ліпідів і білків у пацієнтів з хронічними ураженнями печінки та щитоподібної залози» (Гук-Лешневська З.О., 2005) та «Діагностичне і прогностичне значення відхилень у метаболізмі холестеролу в хворих на хронічні вірусні гепатити» (Комариця О.Й., 2005). Ідея проф. Панчишин М.В. щодо прогностичного значення низького рівня холестеролу для більш важкого та ускладненого перебігу пневмонії була доведена Сорокопуд О.О. у матеріалах кандидатської дисертації «Фактори прогнозу перебігу негоспітальної пневмонії і оцінки ефективності лікування» (2007).

Тривалий час колектив кафедри факультетської терапії вивчав особливості перебігу патології внутрішніх органів на фоні низького рівня холестеролу, що знайшло відображення у річних та підсумкових звітах з наукової роботи, виступах на наукових конференціях та з'їздах. У дослідження були включені пацієнти з ішемічною хворобою серця (у тому числі, інфарктом міокарду), серцевою недостатністю, пневмоніями, цукровим діабетом, хронічними гепатитами,

анеміями, гелікобактер-асоційованою патологією, хронічними неспецифічними хворобами легень. Матеріали останнього підсумкового звіту були підготовлені до друку у вигляді монографії «Гіпохолестеролемія та внутрішні хвороби». Марія Володимирівна вже хвора відредагувала увесь текст, але, на жаль, так і не побачила цей фундаментальний труд у друкованому вигляді.

Теоретичне та практичне значення мала концепція ролі та значення загального адаптаційного синдрому у виникненні та перебігу патології внутрішніх органів, яку проф. Панчишин М.В. розробляла впродовж наукової діяльності разом з проф. Радченко О.М. Якщо у матеріалах кандидатської дисертації Радченко О.М. «Застосування сульфалену при гострому бронхіті в амбулаторних умовах» (1990), виконаної під керівництвом проф. Панчишин М.В., загальні неспецифічні адаптаційні реакції виступали лише механізмом визначення впливу медикаменту, то пізніше був доведений універсальний характер адаптаційних реакцій та можливість їх клінічного використання (докторська дисертація «Адаптаційні реакції, їх значення у клініці внутрішніх хвороб», монографія «Адаптаційні реакції у клініці внутрішніх хвороб», 2004). Більш того, Марія Володимирівна була ініціатором акценту на характеристиках ліпідного стану при різних типах адаптаційних реакцій. Виявилось, що показники ліпідного обміну відрізнялись у хворих з різними типами загальних неспецифічних адаптаційних реакцій, спостерігалась чітка тенденція до зростання значень холестеролу в послідовності: стрес – орієнтування – неповноцінна адаптація – реакції активації – переактивація, а низький рівень холестеролу може бути критерієм утворення загальної адаптаційної реакції на низькому рівні реактивності.

Однією з перших на Україні проф. Панчишин М.В. вивчала у клініці прикладні аспекти використання нового протитуберкульозного препарату флуренізиду, синтезованого у Львівському медичному інституті, у хворих з хронічними обструктивними хворобами легень та бронхіальною астмою (кандидатська дисертація Аль-Кудеймата Юсефа Абдель-Хаміда «Клінічне спостереження терапевтичної дії флуренізиду» - перша робота в Україні, написана іноземцем українською мовою у 1995р.). Саме ці дослідження дозволили звернути увагу на неспецифічні властивості цього препарату та стали підґрунтям використання флуренізиду у хворих з нетуберкульозною патологією. Шкода, що навіть у роботах з Львівського медичного університету про використання флуренізиду, не згадується ім'я проф. Панчишин М.В.

Професор Панчишин Марія Володимирівна є автором близько 235 наукових та навчально-методичних праць, у тому числі 4 монографій та 5 посібників. Бібліографічний покажчик основних друкованих праць, наведений нижче, містить роботи практично з усіх галузей внутрішньої патології. Значну увагу приділяла Марія Володимирівна вдосконаленню викладання терапії, що знайшло втілення у інформаційно-методичних матеріалах до клінічних лекцій, методичних розробках для студентів та викладачів. Новатор за духом, проф. Панчишин М.В. з усією завзятістю включилась у процес організації навчання в Україні за Болонською системою, була ініціатором впровадження на кафедрі факультетської терапії рейтингової оцінки знань студентів за 10 років до використання її в медичних вузах на Україні. Виступи на педагогічних конференціях, Вчених радах університету, статті Марії Володимирівни ніколи не були байдужими, хоча, на жаль, не завжди її оточували однодумці.

Професор Панчишин М.В. була тривалий час головою обласних товариств терапевтів та гастроентерологів, членом Європейського товариства пульмонологів, почесним головою обласного товариства терапевтів, членом редакції газети Львівського медичного університету «Alma Mater», членом редколегії журналу „Acta Medica Leopoliensa”. Марія Володимирівна була патріотом самостійної України, який не виголошує голосні заклики та промови, а ретельно, наполегливо та щоденно працює для добра держави, що набагато важче. Завжди цікавилась політичними подіями та активно залучала до цього молодь. Вміла щиро радіти разом з колегами, не була заздрисною та ніколи не «встромляла ніж у спину», що, на жаль, часто зустрічається у наш час.

Марія Володимирівна Панчишин була надзвичайно вимогливою людиною, причому вимогливою як до студентів, учнів, колег, так і, передовсім, до себе та своєї родини. Можливо, це не спрощувало її життя, проте дозволило прожити його так, щоб освітити шлях у житті та науці багатьом людям.

Дуже дивний пейзаж: косяками ідуть таланти.

Сьоме небо своє пригинає собі суета.

При майстрах яюсь легше. Вони – як Атланти.

Держать небо на плечах. Тому і є висота.

Ліна Костенко (Кіровоград, 1999. – С.43)

Радченко О.М., Панчишин Ю.М.

Основна бібліографія проф. Панчишин М.В.

МОНОГРАФІЇ

1. Панчишина М.В., Олейник С.Ф. Дисбактериоз кишечника – К.: Здоров'я, 1977. – 116 с.
2. Панчишина М.В., Олейник С.Ф. Дисбактериоз кишечника - II изд. перераб. и дополн. – К.: Здоров'я, 1977. – 120 с.
3. Олейник С.Ф., Панчишин М.В. Биология канцероза – Львов: Вища школа, 1978. На сайті <http://www.urss.ru/cgi-bin/db.pl>
4. Панчишин Ю.М. Гіпохолестеролемія та запалення / Ред.: проф. Панчишин М.В. – Львів: Ліга-Прес, 2003. – 174 с.
5. Гіпохолестеролемія та внутрішні хвороби / Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Радченко О.М. та ін. - За ред: проф. Панчишин М.В. і доц. Панчишин Ю.М. – Львів: Ліга-Прес, 2008. – 336 с..

НАУКОВІ СТАТТІ У ФАХОВИХ ЖУРНАЛАХ

1. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. О канцеролитических свойствах крови // Вопросы онкологии. – 1968. – № 8. – С 53-57.
- Панчишин М.В. Морфологические изменения в кишечнике после введения коолифлоры, выделенной от больных раком // Врачебное дело. – 1972. – С.65-68.
2. Олейник С.Ф., Панчишина М.В., Титова В.А. Об участии коолифлоры кишечника у больных атеросклерозом // Здравоохранение Белоруссии. – 1972. – № 8. – С.76.
3. Олейник С.Ф., Панчишин М., Титова В.А. Участие коолифлоры кишечника в регуляции уровня холестерина крови // Врачебное дело. – 1973. – №3. – С.37-40.
4. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. Гипердиагностика ревматизма и хроническая очаговая инфекция // Вопросы ревматизма. – 1974. – №2. – С.69-72.
5. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. Борьба с гипердиагностикой, не уходите от трудностей (ответ на замечания И.А. Кресиковой) // Вопросы ревматизма. – 1974. – №2. – С. 69-72.
6. Панчишин М.В., Рудницкая А.Ю., Шегедин Ю.И. Некоторые морфологические изменения при кишечном дисбактериозе у крыс // ЖМЭИ. – № 3. – 1974. – С.65-68.
7. Панчишин М.В. Синтез холестерина некоторыми штаммами ишерихий // ЖМЭИ. – 1979. – №9. – С. 65-68.
8. Панчишин М.В., Иванив Ю.А., Бурый И.В. Модификация методики определения триглицеридов в биологических субстратах // Лабораторное дело. – 1979. – №4. – С.221-222.
9. Олейник С.Ф., Панчишин М.В., Мартынюк И.О., и др. Влияние различных видов диет на показатели липидного обмена // Врачебное дело. – 1979. – №10. – С.45-47.
10. Бевз В.П., Панчишин М.В. Уровень липидов крови у здоровых и больных ревматизмом в зависимости от возраста // Вопросы ревматизма. – 1981. – №2. – С.59-61.
11. Панчишин М.В., Радченко Е.М. Заболеваемость органов дыхания у работников птицефабрики // Врачебное дело. – 1989. - №12. - С. 90-92.
12. Панчишин М.В., Согомонян А.И., Радченко Е.М., Замулко А.А. Действие пентоксила, ибупрофена и ацетилсалициловой кислоты на тимус, селезенку и надпочечники в эксперименте // Антибиотики и химиотерапия. – 1991. - Т. 36, №11. – С. 27-30.
13. Панчишин М.В., Согомонян А.И., Радченко Е.М., Замулко А.А. Влияние сульфалена на тимус, селезенку и надпочечники // Антибиотики и химиотерапия. – 1991. - Т. 36, №11. – С. 24-27.
14. Панчишин М.В., Аль-Кудеймат Ю., Маслова-Петрух Л.І. Оцінка клінічної дії флуронізиду в хворих на бронхіальну астму // Укр. пульмонологічний журнал. – 1994. – № 4.
15. Panchyshyna M.V., Fedoriv Ia.M., Shuflat T.A., et al. [An experimental validation of the clinical use of a nitroglycerin ointment of an original composition] // Lik Sprava. – 1994. – № 5-6. – P.117-118.
16. Панчишин М.В., Шуфлат Т., Томашевська О. та ін. Актуальні питання викладання терапії у вищому медичному закладі. Матеріали науково-методичної конференції „Актуальні проблеми медичної та фармацевтичної освіти в Україні – Львів, 1996. – С.220.
17. Panchyshyna M.V., al-Qdemat Y.A., Panchyshyn J.M., et al. Effect of flurenizide on adaptive reactions in patients with chronic obstructive pulmonary disease // Int. J. Clin. Pharmacol. Res. – 1997. – V.17. – P.47-52.
18. Panchyshyna M.V., Zaruma L., Kaleniuk T. Approaches to the treatment of Atherosclerosis // J. Pharmac. Science. – 1998. – V. I (8) Suppl. – P. 239.
19. Панчишин М.В. Інгібітори АПФ у лікуванні гіпертонічної хвороби і серцевої недостатності // Аптека Галицька. – 1999. – № 4. – С. 16-19.
20. Комариця О.Й., Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Клінічні особливості перебігу хронічних вірусних і алкогольних гепатитів // Acta Medica Leopoliensa. – 2001. – № 1. – С.35-40.
21. Радченко О.М., Жақун І.Б., Панчишин М.В. Адаптаційні реакції та важкі ураження печінки // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – Київ. – 2001. – С.214-217
22. Панчишин М.В. Діагностика і лікування хронічних гепатитів // Аптека Галицька. – 2002. – № 13. – С.20-21.
23. Радченко О.М., Панчишин М.В. Вплив деяких медикаментів на формування загальних адаптаційних реакцій та тимус в експерименті // Ліки. – 2002. – №3-4. – С.87-90.
24. Панчишин М.В., Радченко О.М. Стан периферичної крові та органів імунної системи при різних адаптаційних реакціях в експерименті // Фізіол. журн. – 2002. – Т.48, №6. – С.60-65.
25. Панчишин Ю.М., Панчишина М.В. Корреляция низкого уровня холестерина у больных ИБС с возрастом, концентрацией С-реактивного протеина в крови и фракцией выброса левого желудочка // Проблемы старения и долголетия. – 2002. – № 1., Т.11. – С.62-68.
26. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Основні ліпіди і стероли плазми крові пацієнтів з хронічними обструктивними хворобами легень // Acta Medica Leopoliensa. – 2002. – №1. – С.32-36.
27. Panchyshyn M.V., Radchenko O.M. [Peripheral blood and immunocompetent organs in different adaptational reactions in experiment] // Fiziol. Zh. – 2002. – V.48. – P.60-65.
28. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Зворотний транспорт холестеролу у пацієнтів з ішемічною хворобою серця // Acta Medica Leopoliensa. – 2003. – №1. – С.43-48.
29. Панчишин М.В., Радченко О.М., Королук О.Я. Загальні неспецифічні адаптаційні реакції та параметри клітинного імунітету // Експериментальна фізіологія та клін. біохімія. – 2003. – №3, с. 72-78.
30. Радченко О.М., Панчишин М.В. Значення реакції неповноцінної адаптації у клініці внутрішніх хвороб // Український медичний альманах. – 2003. – Т.6. – №4. – С.123-126.
31. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Гук-Лешневська З.О. Неалкогольний стеатоз і стеатогепатит: причини, патогенез, клініка і наслідки // Український медичний альманах. – 2004. – Т.7, №4. – С.114-117.
32. Гук-Лешневська З.О., Панчишин М.В. Особливості клінічного перебігу хронічних хвороб печінки різної етіології // Практична медицина. – 2004. – Т.Х. – С.23-30.
33. Панчишин Ю., Панчишин М. Гіпохолестеролемія та гіперхолестеролемія при внутрішніх хворобах, у патогенезі яких є хронічне запалення // Лікарський збірник. Нова серія. – 2004. – Т. XIII. – С. 109-121.

34. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Перебіг хвороб у пацієнтів із гіпер- та гіпохолестеролемією // Сімейна медицина. – 2004. – № 3. – С.118.
35. Комарія О.Й., Гук-Лешневська З.О., Панчишин М.В. Низький рівень холестеролу і тригліцеридів як маркери стеатозу печінки при ХВГ // Сімейна медицина. – 2004. – № 3. – С. 119.
36. Комарія О.Й., Панчишин М.В. Метаболізм тригліцеридів і ліпопротеїнів дуже низької густини у хворих на хронічні вірусні гепатити // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2004. – № 1. – С. 87-95.
37. Павловський М.П., Гук-Лешневська З.О., Панчишин М.В. Морфологічні зміни в печінці при мінімальних клінічних ознаках її ураження // Галицький лікарський вісник. – 2004. – №4. – С.54-56.
38. Сорокопуд О.О., Панчишин М.В. Аналіз перебігу негоспітальної пневмонії в залежності від наявності фонових патологій // Експериментальна та клінічна фізіологія і біохімія. – 2005. – №3. – С. 113-119.
39. Панчишин М.В., Жакун І.Б. Вплив магнітотерапії на загальні неспецифічні адаптаційні реакції залежно від вмісту холестерину крові // Експерим. та клінічна фізіологія і біохімія. – 2005. – №4. – С.92-97.
40. Жакун І.Б., Панчишин М.В. Вплив постійного та імпульсного режимів низькочастотної магнітотерапії на формування реакцій адаптації // Acta Medica Leopoliensia. – 2006. – № 2. – С.33-38.
41. Сорокопуд О.О., Панчишин М.В. Перебіг негоспітальної пневмонії залежно від рівня прозапальних цитокінів за величиною С-реактивного протеїну // Acta Medica Leopoliensia. – 2006. – V. 12, №3-4. – С. 24-28.
42. Панчишин Ю.М., Сорокопуд О.О., Жакун І.Б., Комарія О.Й., Гук-Лешневська З.О., Панчишин М.В. Спектр холестеролу крові пацієнтів з гострим і хронічним запаленням // Лік. справа. – 2006. – №8. – Р.70-78.
43. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Сорокопуд О.О. Окклюзія печінкових та нижньої порожнистої вен // Кровообіг та гемостаз (Circulation and hemostasis). – 2006. – №4. – С.79-90.
44. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Патогенетичні варіанти стеатозу печінки: можливості діагностики за показниками ліпідів крові // Лікарська справа. – 2008. – № 1. – прийнята до друку

СТАТТИ У ЗБІРНИКАХ

1. Панчишин М.В., Олейник С.Ф. К вопросу о литических свойствах сыворотки // Вопросы аллергии. - Львов, 1966. – с.99.
2. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. О канцеролитической и канцерогенной микрофлоре кишечника // Вопросы патологии внутренних органов. - Львов, 1967. – С.159-162.
3. Панчишина М.В. Некоторые отличия между канцеролитической и канцерогенной кишечной флорой // Вопросы санологии. - Львов, 1967. – С. 189-196.
4. Панчишина М.В. О связи канцеролитических свойств сыворотки крови с флорой кишечника // Вопросы санологии. - Львов, 1967. – С. 197-205.
5. Панчишина М.В. Об изменениях канцеролитических свойств сыворотки крови у больных гастритами под влиянием колитерапии // Вопросы санологии. - Львов, 1968. – С.117-119.
6. Панчишина М.В. О показателях цитолитической реакции у рабочих сернистого рудника // Вопросы санологии. - Львов, 1968. – С.53-57.
7. Панчишина М.В. Об участии микрофлоры кишечника в обмене холестерина // Вопросы санологии. - Львов-Москва, 1969. – С.83-86.
8. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. Причины трудной диагностики очага хронической инфекции при ревматизме // Дифференциальная диагностика ревматизма и пограничных состояний. - М., 1972. – С.37-38.
9. Панчишина М.В. Флегмонозно-язвенный илеит у крыс, вызванный введением разных штаммов кишечной палочки // Гастроэнтерология, вып. 5. – Киев: Здоров'я, 1973. – С.163-165.
10. Олейник С.Ф., Панчишина М.В., Шельвах Е.В. Реакция организма на лечебное средство // Процессы адаптации и биологически активные вещества. - Владивосток, 1976. – С.19-27.
11. Панчишина М.В., Олейник С.Ф. Роль коифлоры кишечника в синтезе холестерина у больных // Гипертоническая болезнь, атеросклероз и коронарная недостаточность, вып. 9. – Киев: Здоров'я, 1977. – С.65-67.
12. Панчишин М.В., Бевз В.П. Адаптационные реакции у больных ревматизмом // Проблемы аллергии в эксперименте и клинике. - Львов, 1981.
13. Панчишин М.В. Особенности липидного обмена при хронической пневмонии как септическом состоянии // Септические заболевания. - Тбилиси, 1982. – С. 226-228.
14. Панчишин М.В., Бильская З.С., Федорив Я.Н., и др. Лечение больных ревматизмом в условиях стационарного и поликлинического терапевтических отделений // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. - Львов, 1988. - С.52-54
15. Панчишин М.В., Бильская З.С., Федорив Я.Н., и др. Изучение заболеваемости студентов медицинского института и пути ее снижения // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. - Львов, 1988. - С.120-121
16. Панчишин М.В., Бевз В.П., Шуфлат Т.А., Федорив Я.Н. Особенности трансапиплярного обмена липидов при атеросклерозе // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. - Львов, 1988. - С.61-62
17. Панчишин М.В., Радченко Е.М. Математическое прогнозирование острого бронхита в условиях сельской лаборатории // Проблемы патологии в эксперименте и клинике, вып. X. - Львов, 1989. -30-31.
18. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Эфиры холестерина плазмы крови больных ИБС // Актуальные вопросы практической медицины. – Львов, 1990. – С.45.
19. Панчишин М.В., Бевз В.П. Изменение липидограммы при ревматизме в зависимости от состояния кровообращения // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. -Львов, 1990, вып. 12. - С.42-43.
20. Панчишин М.В., Радченко Е.М., Панчишин Ю.М. и др. Особенности состава липидов крови у больных бронхиальной астмой // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. – Львов. –1991. – Т. XIII. – С.22.
21. Панчишин М.В. Панчишин Ю.М., Бевз В.П., и др. Липиды крови у больных хроническими гепатитами // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. – Львов, 1991. – Т. XIII. – С.81.
22. Шуфлат Т.А., Панчишин М.В. Влияние рутина на липидный обмен и сосудистую стенку в эксперименте // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. - Львов, 1991, Т. XIII. - С.132-133.
23. Панчишин М.В., Бевз В.П. Скороход Н.И. и др. Изменение показателей иммунитета у больных ревматизмом под влиянием различных схем лечения // Проблемы патологии в клинике и эксперименте. – Львов, 1993, вып. 14. - С. 158-161.
24. Панчишин М.В., Шуфлат Т.А. та ін. Стан мікросудинного русла міокарду при гіперліпемії, викликаній сахарозою // Проблемы патологии в клинике и эксперименте. – Львов, 1995. – Т. XVI. - С.101-102.
25. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Федорив Я.М., Філіпюк А.Л. Фізіологічні функції стеролів // Проблемы патологии в клинике и эксперименте. – Львов, 1995. – Т. XVI. - С.158-167.
26. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Деякі питання регуляції ліпідного обміну // Новое в профилактике, диагностике и лечении основных заболеваний внутренних органов. За ред. акад. НАН України, проф. Л.Т. Малої. – Харків, 1995. – С.129-133.
27. Белова Л.А., Панчишин М.В. Комплексна оцінка кардіорегуляції за даними трьох програм математичного аналізу кардіоритму // Експериментальна та клінічна фізіологія: 36. наук. праць до 100 річчя кафедри фізіології. – Львів, 1995. – С. 100-102.
28. Панчишина М.В., Радченко О. М. Аль-Кудеймат Ю., Панчишин Ю.М. Деякі питання механізмів виникнення бронхоспазму // Проблемы патологии в эксперименте и клинике. – Львов, 1995. – Т. XVI. – С. 39–44.

29. Томашевська О. Я., Панчишин М.В. Профілактика бронхіальної астми // Праці наукового товариства імені Т. Шевченка. – Т. II: Медицина. – Львів, НТШ, 1998. – С. 264 – 273.
30. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Климшин Ю.П. Ільчук М.П. Тромбоцитопенія і геморагічний васкуліт у хворих на хронічні вірусні гепатити В і С // 36. Наукових праць співробітників КМАПО ім. П.А.Шупика. – Київ, 1999. – В. 8, кн. 1. – С. 437 – 440.
31. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Радченко О. М. та ін. Деякі аспекти діагностики хронічних HCV-гепатитів // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – Київ, 2001. – С.128-130.
32. Панчишин Ю.М., Комарица О. Й., Панчишин М.В. Гіпохолестеринемія у пацієнтів з хронічними вірусними гепатитами // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – Київ. – 2001. – С.131-135.
33. Радченко О.М., Жакун І.Б., Панчишин М.В. Адаптаційні реакції та важкі ураження печінки // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – Київ. – 2001. – С.214-217
34. Гук-Лешневська З. О., Стасишин О. В., Панчишин М.В. Автоімунний тиреоїд як можливий позапечінковий прояв вірусного гепатиту С // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – 2001. – С. 189-192.
35. Комарица О. Й., Панчишин М.В Особливості обміну ліпідів у пацієнтів з хронічними HCV-гепатитами та негод-жінськими лімфомами // Вирусные гепатиты с парентеральным механизмом передачи возбудителей и их исходы. – Київ. – 2001. – С.115–119.
36. Панчишин М.В., Комарица О.Й., Гук-Лешневська З.О. Гіпохолестеринемія – ознака реплікаційної фази хронічних вірусних гепатитів? // В зб. The collection of scientific works of the staff members of P.L. Shupyk KMAPE. – Twelfth edition. – Book 2. – Kyiv, 2003. – P. 775 – 780.
37. Панчишин Ю.М., Шуфлат Т.А., Панчишин М.В. Зв'язок між рівнем холестеролу крові, С-реактивним протеїном і фібриногеном крові при серцевій недостатності // В зб. The collection of scientific works of the staff members of P.L. Shupyk KMAPE. – Twelfth edition. – Book 1. – Kyiv, 2003. – P. 949 – 956.
38. Гук-Лешневська З.О., Пирогов В.А., Панчишин М.В. Окремі клінічні особливості перебігу хвороби у пацієнтів із алкогольним ураженням печінки // Проблеми військової охорони здоров'я". Збірник наукових праць УВМА. – 2006. – Вип. 15. – С.139-146.
39. Сорокопуд О., Шалагін Ю.О., Панчишин М.В. Показники артеріального тиску у курців, хворих на не госпітальну пневмонію // Проблеми військової охорони здоров'я". Збірник наукових праць УВМА. – 2006. – Вип. 15. – С.357-363.
40. Панчишин Ю.М., Королюк О., Томашевська О., Форманчук К.В., Панчишин М.В., Холестерол, С-реактивний протеїн і ехокардіографічні показники функції та структури міокарда лівого шлуночка у хворих з серцевою недостатністю // Проблеми військової охорони здоров'я". Збірник наукових праць УВМА. – 2006. – Вип. 15. – С.295-304.
- З'їЗДИ, КОНФЕРЕНЦІЇ
1. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. О канцеролитических свойствах испражнений человека // Обл. научно-практ конф. по гастроэнтерологии. Тезисы докл. - Днепропетровск, 1966. – С.151-152.
2. Панчишин М.В. Про цитолітичні властивості крові і випорожнень людини // Матеріали конф. лікарів-випускників ЛДМІ. - Львів, 1968. – С.221-222.
3. Олейник С.Ф., Панчишина М.В., Титова В.А. Методика и значение определения холестерин-разрушающей способности кишечной палочки у больных атеросклерозом // Материалы республиканской научно-практической конференции «Современные методы диагностики сердечно-сосудистых заболеваний. - Киев, 1972. – С. 115-117.
4. Олейник С.Ф., Колесникова М.К., Панчишина М.В. и др. Изучение роли факторов питания в развитии атеросклероза // Научная сессия по итогам исслед. деят. и внедрен. достижений науки в практику здравоохран. - Львов, 1977. – С.16.
5. Панчишин М.В. Синтез холестерина некоторыми штаммами эшерихий // III Украинский биохимический съезд, тезисы докладов. - Донецк, 1977. – С. 259-260.
6. Панчишин М.В. Роль кишечника и его флоры в обмене холестерина у больных атеросклерозом. Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии // Тезисы докл. XII Всесоюзной конф. - Львов, 1977. – С.298-299.
7. Панчишин М.В., Олейник Т.С., Зарума Л.Е. Роль печени и кишечника в обмене холестерина // Фундаментальные проблемы гастроэнтерологии. Тезисы докл. XII Всесоюзной конф. - Львов, 1977. - С.273-274.
8. Панчишин М.В. О возможностях улучшения липидного обмена с помощью направленных влияний на колифлору кишечника // X съезд терапевтов УССР, тезисы докл. - Киев, 1977. – С.200.
9. Олейник С.Ф. Панчишина М.В., Олейник Т.С. О взаимоотношениях соотношения при распределении липидов в крови и тканях // Актуальные проблемы кардиологии. Тезисы докл. научн. конф., посвященной 100-летию кафедры госпитальной терапии Харьковского мединститута. - Харьков, 1977. – С.30-31.
10. Иванив Ю.А., Панчишин М.В. Оценка активности атеросклеротического процесса // I съезд кардиологов УССР, тезисы докладов. - Киев, 1978. – С.70-71.
11. Панчишин М.В. Можно ли гиперлипемии рассматривать как компенсаторную реакцию // Тезисы XVIII съезда терапевтов СССР. – 1981. – С. 171-174.
12. Олейник С.Ф., Панчишин М.В., Бевз В.П., Шуфлат Т.А. Повреждение капиллярного русла и особенности липидного обмена у больных ревматизмом и атеросклерозом // Актуальные проблемы ревматологии, тез. докл. VII научнопракт. конф. врачей-терапевтов. - Кишинев, 1981. – С.170-171.
13. Панчишин М.В. О нарушениях тканевого липидного обмена, вызванных повреждающим действием антибиотиков // Механизмы повреждения, адаптации и компенсации, тез. научн. конф. патофизиологов Прибалтийских стран и БССР. - Каунас, 1981. – С.142.
14. Панчишин М.В. Влияние контрастного питания на липидный обмен человека // Актуальные вопросы патологии сердечнососудистой системы и органов дыхания. Тез. докл. XII республ. научн. конф. - Киев, 1981. – С.231-232.
15. Панчишин М.В. Клинические особенности патологии кишечника у больных атеросклерозом // I съезд гастроэнтерологии УССР. Тезисы докл. - Днепропетровск, 1983. – С.86.
16. Панчишин М.В. Диагностическое значение определения холестерин-превращающей активности эшерихий у больных ИБС // II съезд кардиологов УССР. Тезисы докладов. - Киев, 1983. – С.115.
17. Панчишин М.В. Диагностическое значение определения холестерин-превращающей активности эшерихий у больных атеросклерозом // Ранняя диагностика и профилактика серд.-сосуд. заболеваний, тез. докл. Всесоюзной конференции. - Новосибирск, 1983.
18. Жогло Ф.А., Зарума Л.Е., Панчишин М.В. та ін. Оптимизация процесса производства в исследовании мази с нитроглицерином // Научно-техн. прогресс и оптимизация технологических процессов создания лекарств. Препаратов. - Львов, 1987. – С. 270-271.
19. Панчишин М.В. Роль эшерихий кишечника в обмене холестерина // Колонизационная резистентность и химиотерапевтические антимикробные препараты. Тез. Всесоюзного семинара. - М., 1988.
20. Панчишин М.В., Козлова И.А., Телегина Г.В., и др. Изменение реологических свойств крови у больных ревматизмом под влиянием гелий-неонового лазера // Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь, тез. докл. Всесоюзной научно-практической конференции. - Киев, 1989.
21. Панчишин М.В. Эффективность применения гелий-неонового лазера в комплексном лечении больных ревматизмом // Тезисы научно-практ. конф. Лазерная техника, лазерная медицина. – Хабаровск, 1989.
22. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Клинические аспекты нарушения микроэкологии кишечника // Современные аспекты теоретической и прикладной гастроэнтерологии. Тез. VII билатерального симпозиума СССР-ЧССР. – Ужгород, 1989. – С.122-123.

23. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Шостак І.С. Дисбактеріоз с позицій клинициста // Тез. докл. IV Всесоюзного съезда гастроэнтерологов. – Ленинград, 1990. – С.20.
24. Олійник С.Ф., Панчишин М.В., Бевз В.П. та ін. Запалення, ревматичні хвороби і протизапальні препарати // Медицина і фармація – досягнення і перспективи, тези доповідей. - Львів, 1990.
25. Радченко Е. М., Панчишин М. В. Критерии выздоровления и оценка эффективности лечения больных острым бронхитом // Реабилитация иммунной системы: тезисы II международного симпозиума. - Цхалтубо, 1990. – С.21.
26. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Профилактические меры при приобретенных дислипидемиях // Актуальные вопросы профилактики неинфекционных заболеваний. Матер. Всесоюзной научной конференции. – М., 1991. – С.144-145.
27. Радченко О.М., Панчишин М.В. Порушення імунітету при гострому бронхіті та їх корекція // Тези доповідей XII з'їзду терапевтів України. - Київ, 1992. - С.106-107.
28. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Бевз В.П. Ліпіди крові у хворих з внутрішньою патологією // Матеріали до міжнародної конференції «Львівські лазери в дерматології, курортології і біології». - Нетрадиційні методи діагностики і лікування. – Львів, 1992. – С.139.
29. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М. Методи корекції гіперліпемій // Матеріали 4 конгресу СФУЛТ. – Харків, 1992. – С. 160.
30. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Джафарова Д.М. Застосування малих доз капотену в лікуванні хворих на гіпертонічну хворобу // Тези допов. XIII з'їзду терапевтів України. – Тернопіль, 1992. – С. 73-74.
31. Радченко О.М., Панчишин М.В. Спосіб оцінки імунної реактивності організму в умовах поліклінічного відділення // Матер. 2 з'їзду фізіологів. Науково-методичні аспекти фізіології: збірн. наук. Праць. - Львів, 1993. - С. 65.
32. Белова Л.А., Панчишин М.В., Федорів Я.М. Вплив постуральних навантажень на кореляційну ритмограму у здорових студентів та студентів з хронічною патологією ЛОР-органів // Тези допов. I Всеукраїнської наук.- практ. конференції: Роль фізичної культури у здоровому способі життя, ч.1. - Львів, 1993. - С.65-66.
33. Панчишин М.В., Белова Л.А., Федорів Я.М. Динаміка типу кореляційної ритмограми у здорових студентів та студентів з хронічною патологією ЛОР_органів під впливом поступальних навантажень // Матеріали наук. конф. «Всеукр. Наукова конференція з фізіології людини, адаптація учнівської молоді до навчальних занять та фізичних навантажень». - Черкаси, 1993. - С. 9.
34. Panchyshyn M.V., Radchenko O.M., Panchyshyn J.M. et al. Antiinflammatory medicines for rheumatic patients // Abstract of 5 Interscience world conference on inflammation. - Analgesics, Antirheumatics, Immunomodulators. - Geneva, 1993. - Abstract № 249/
35. Панчишин М.В., Бевз В.П., Білінська З.С., та ін. Вивчення стану здоров'я студентів медичного вузу і шляхи їх оздоровлення // Всеукр. наук.-практ. конф. «Здоров'я і освіта». - 1993. Ч II. - С. 203-206.
36. Панчишин Ю.М., Радченко О.М., Троценко О.В., та ін. Ендоекологія – сучасні проблеми і методичні підходи до вивчення // Матер. наук. метод. семінару-симпозіуму. – Кузнецовськ, 1995.–С.18-20.
37. Panchyshyn M., Panchyshyn J., Al-Qdeimat Y. et al. Cellular immunity and sterols metabolism in patients with nonatopic chronic asthma // Final programme and abstract book 6 Interscience World Conference on Inflammation. - Antirheumatics, Analgesis, Immunomodulators. – Geneva, 1995. – Abs. 72
38. Panchyshyn M. V., Panchyshyn J.M., Al-Qdeimat Y. et al. The effect of flurenizidum on adaptive reactions in patients with COPD // Final programme and abstract book 6 Interscience World Conference on Inflammation. – Antirheumatics, Analgesis, Immunomodulators. – Geneva, 1995. –Abs. 71.
39. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Радченко О.М. Стероли крові у хворих на хронічні обструктивні хвороби легень // Тези допов. VI Конгресу СФУЛТ.–Одеса, 1996.– С.185-186.
40. Панчишин М.В., Петрух Л.І., Аль-Кудеймат Ю. та ін. Оцінка ефективності флуренізиду у хворих на хронічні обструктивні хвороби легень // Тези допов. VI Конгресу СФУЛТ.– Одеса, 1996.– С.186.
41. Панчишин М.В., Ільчук М.П., Панчишин Ю.М. Лікування та попередження геморагічного синдрому у хворих на хронічний вірусний гепатит С // Роль загальнопрактикуючого лікаря у розв'язанні проблем профілактики неінфекційних захворювань: Зб. матер. респ. наук.-практ. конф. – Харків, 1997.– С.327-330.
42. Белова Л.А., Панчишин М.В. Кардіорегуляторні фактори ризику електричної нестабільності міокарда // Сучасні аспекти невідкладної медичної допомоги: Матер. ювілейної наук.-практ. конференції, присв. 25-річчю створення ЛМКЛШМД –Львів, 1997. – Т. II. – С. 73 – 74.
43. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В., Комариця О.Й., та ін. Основні показники різних класів ліпідів і стеролів крові у молодих здорових осіб // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України.– Київ, 1998.–С.214-217.
44. Панчишин Ю., Ільчук М., Томашевська О., Панчишин М. Профілактика та лікування синдрому диспепсії // Укр. мед вісті (СФУЛТ) –1998.–Т.2–Ч.1-2.–С.163-164.
45. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Лещук О.Б. Фізіологічний захист при хворобі. Наукові погляди С.Ф.Олійника про санологію // Матеріали XIV з'їзду терапевтів України. – Київ, 1998. – С.581-582.
46. Панчишин М.В., Радченко О.М., Філіпюк А.Л., та ін. Концепція медсестринської справи та реформування медсестринської освіти Нові технології у навчальному процесі, теоретичній та клінічній медицині. Додаток до Одеського медичного журналу.– Одеса: "Чорномор'я", 1999. – С.102-103.
47. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Обмін ліпідів у пацієнтів з ревматизмом у залежності від активності запалення // Укр. ревматолог. журнал. – Матеріали III Національного конгресу ревматологів України. – 2001. Додаток. – С.15.
48. Панчишин Ю.М., Форманчук К.В., Панчишин М.В. Серцева недостатність і рівень холестеролу крові у пацієнтів з ішемічною хворобою серця (ІХС) // Матеріали об'єднаного пленуму правлiнь українських наукових товариств кардіологів, ревматологів та кардіохірургів з міжнародною участю „Серцева недостатність – сучасний стан проблеми”. – 2002. – С.91-92.
49. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Форманчук К.В. Рівень фібриногену крові у пацієнтів з гіпертонічною хворобою // Матеріали української науково-практичної ко-ференції „Профілактика і лікування артеріальної гіпертензії в Україні в рамках реалізації національної програми”. – 2002. – С.83.
50. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Фібриноген крові при кардіоваскулярних хворобах // Гематологія і переливання крові: Матеріали міжнародного симпозиуму „Гемостаз – проблеми та перспективи”.– Київ, 2002. – С.80-85.
51. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Характеристика гіпохолестеролемії у пацієнтів з ішемічною хворобою серця // Укр. біохім. журнал. – 2002. – Т.74. –№ 4а (додаток 1). – С.167.
52. Панчишин М.В., Комариця О.Й., Гук-Лешневська З.О. та ін. Рівень холестеролу крові та віремія при хронічних вірусних гепатитах // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю „Сучасні аспекти діагностики та лікування захворювань внутрішніх органів”. –Вісник Вінницького державного медичного університету. – 2003, №1. - С. 170-171.
53. Панчишин Ю.М., Сорокопуд О.О., Панчишин М.В. Зв'язок рівня гемоглобіну з С-реактивним протеїном і холестеролом у хворих на серцеву недостатність // Матеріали XV з'їзду терапевтів України. – Київ, 2004. — С. 230-232.
54. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Сорокопуд О.О. та ін. Частота гіпохолестеролемії серед хворих з внутрішньою патологією // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції з міжнародною участю „Сучасні методи діагностики і лікування в клініці внутрішніх хвороб”. - Вісник Вінницького національного медичного університету. – 2004. – Т. 8 (1). – С. 93.
55. Панчишин М.В. Значення гіпохолестеринемії в патогенезі внутрішніх хвороб // Матеріали XV з'їзду терапевтів України. – Київ. – 2004. — С. 78.

56. Белова Л.А., Панчишин М.В., Шуфлат Т.А. та ін. Зв'язки предикторів електричної нестабільності міокарда з показниками ліпідів крові та маркерами запалення у хворих на цукровий діабет II типу. // *Матеріали XV з'їзду терапевтів України.* – Київ. – 2004. – С. 123-124.
57. Радченко О.М., Панчишин М.В. Використання адаптаційних реакцій у практиці сімейного лікаря // *Міжнародний медичний журнал, спец. випуск Матеріали II з'їзду лікарів загальної (сімейної) практики України.* – 2005. – С. 216.
58. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Гук-Лешневська З.О., Сорокопуд О.О. Гіпобеталіпропротеїнемія в пацієнтів з внутрішньою патологією // *Збірник наукових праць I національного конгресу лікарів внутрішньої медицини.* - Ліки України, 2005. – Додаток. - С. 73-74.
59. Панчишин М.В., Панчишин Ю. Клінічні маркери стеатозу в пацієнтів з хронічними гепатитами // *Матер. наук.-практ. конф. з міжнар. уч., присвяченої 60-річчю УжНУ „Сучасні методи діагностики та лікування хронічних гепатитів, цирозів, гепатогенної виразки, портальних гастропатій а енцефалопатій у клініці внутрішніх та хірургічних хвороб.* – Ужгород, 2005р. – С.77-80.
60. Панчишин Ю. М., Панчишин М.В. Гіпохолестеролемія та застійна серцева недостатність у чоловіків похилого віку // *IV Національний конгрес геронтологів та геріатрів України.* – Київ, 2005. – С. 47
61. Панчишин М.В., Радченко О.М., Панчишин Ю.М. Вимірювання знань та вмій – важлива умова організації навчання за кредитно-модульною системою // *Матеріали навч.-наук. конф. „Інтеграція української медичної освіти в європейський та американський медичний простір”.* – Тернопіль: Укрмедкнига. – 2006. - С. 210-214.
62. Панчишин М.В., Радченко О.М., Панчишин Ю.М. Десятирічний досвід рейтингової оцінки знань: стандарти та перспективи // *Матеріали навч.-метод. конф. «Перші результати та перспективи реформування системи мед. освіти в Україні».* - Запоріжжя, 2006. - С.162-163.
63. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Томашевська О.Я. та ін. Рівень холестеролу та показники ехокардіограми у пацієнтів з хронічною серцевою недостатністю // *Матеріали Південно-Української науково-практичної конференції „Хвороби цивілізації та медична практика.* – 2007. – С.53.
64. Панчишин М.В., Зенін В., Пилип'юк О. Частота анемії й особливості метаболізму у хворих із серцевою недостатністю // *Матеріали Південно-Української науково-практичної конференції „Хвороби цивілізації та медична практика.* – 2007. – С.54.
65. Панчишин Ю.М., Панчишин М.В. Ліпіди крові в діагностиці патогенетичних варіантів стеатозу печінки у хворих на хронічні гепатити // *Матеріали національного конгресу Дні гастроентерології в Києві 15-16 листопада 2007.* - *Crimean Journal of Internal diseases.* – 2007. – №2 (9). – Т 1. – С. 37.

РАЦ, ПРОПОЗИЦІЇ, ПАТЕНТИ, ІНФОРМАЦІЙНІ ЛИСТИ

1. Олейник С.Ф., Туркевич Н.М., Панчишина М.В. Способ выявления холестеринсинтезирующей активности у эшерихий // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 273 от 27.06.1975.*
2. Панчишина М.В., Иванов Ю.А. Модификация методики определения триглицеридов в сыворотке крови и тканях // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 795 от 4.11.1975.*
3. Олейник С.Ф., Панчишина М.В. Способ определения канцеролитической активности кишечной палочки // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 786 от 4.11.1975.*
4. Панчишина М.В. Способ снижения уровня холестерина крови // *Удостоверение на рационализаторское предложение №1078 от 27.10.1977.*
5. Панчишина М.В., Кохалевич Н. Метод разделения хроматографией стероидов отдельных фракций липопротеидов крови // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 1091 от 28.12.1977.*
6. Бевз В.П., Панчишин М.В. Метод выявления влияния гипоксии и повышенного местного венозного давления на обмен липидов у здоровых и больных людей // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 1230 от 13.03.1980.*
7. Бевз В.П., Панчишин М.В. Способ исследования транскапиллярного обмена разных классов липидов // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 1229 от 13.03.1980.*
8. Панчишин М.В., Смирнова И.П., Феденко Г.А., и др. Фенотипирование гиперлипидемий с помощью алгоритмов // *Информ. лист. - Киев, 1981.*
9. Панчишина М.В. Диагностика и рациональная терапия приобретенных гиперлипемий при атеросклерозе в сочетании с патологией желудочно-кишечного тракта // *Информ. лист. - Киев, 1981.*
10. Панчишина М.В. Способ лечения активного ревматизма // *Удостоверение на рационализаторское предложение № 235 от 23.03.1985 г.*
11. Панчишин М.В., Шуфлат Т.А., Федорів Я.М., і співавт. Лікування хворих на ішемічну хворобу серця з приступами стенокардії нітрогліцериновою маззю оригінального складу // *Информ. лист. Вип.1 по проблемі: Серцево-судинні захворювання.* – Київ: РДНМІ МОЗ України, 1993.
12. Панчишина М.В., Белова Л.А., Магльований А.В., Федорів Я.М. Методика оцінки кардіорегуляції при ортопереходах у хворих ревматизмом та здорових осіб // *Информ. лист РПК « Ревматологія».* - Київ, 1993.
13. Панчишина М.В., Федорів Я.М., Козлова І.О. Методика лікування хворих на ревматизм акупунктурою // *Информ. лист РПК « Ревматологія».* - Київ, 1993.
14. Панчишина М.В. Троценко О. В., Панчишин Ю.М. Спосіб діагностики наявності бактерій *Helicobacter pylori* в слизовій оболонці шлунка та дванадцятипалої кишки // *Деклараційний патент на винахід, № 98031476.* Опубліковано в Бюлетені 1999, № 8 від 29.12.1999 і Бюлетні 2001, № 1 від 15.02.2001.
15. Панчишина М.В., Савків А. Б., Панчишин Ю.М., Комариця О. Й. Метод виявлення ранніх змін обміну холестеролу, характерних для раку шлунково-кишкового тракту, підшлункової залози, легень // *Информ. лист. Вип. 1 з проблеми: Онкологія.* – Київ: РДНМІ МОЗ України, 2000.
16. Панчишина М.В., Телєгіна Г.В., Панчишин Ю.М. Прогностично несприятливі ознаки перебігу деяких внутрішніх хвороб // *Информ. лист. Вип. 9 з проблеми: Терапія.* – Київ: РДНМІ МОЗ України, 2003.
17. Панчишина М.В., Радченко О.М. Адаптаційні реакції як метод оцінки несприятливого впливу медикаментів // *Информ. лист. з проблеми: Терапія.* – Київ, 2003.

НАВЧАЛЬНО-МЕТОДИЧНІ МАТЕРІАЛИ

1. Дибжижева Г.В., Панченко В.И., Панчишина М.В., Кроткова И.Ф. Атеросклероз, атеросклеротический кардиосклероз, патогенез, клиничко-лабораторная диагностика, лечение // *Метод. разработки для преподавателей и курсантов ПОЛИУВ, ГИДУВов и ФПК.*- Москва, 1981. – 25 с.
2. Панчишина М.В., Антоненко Л.А. Совместное применение гликозидов, мочегонных и гиполлипемических средств // *Рекомендации по внедрению в практику результатов научных исследований.* - Львов, 1982. – 5 с.
3. Панчишина М.В., Бурый И.В., Гофман Э.Л., Костачук И.А. Влияние искусственной радоновой воды на канцеролитические свойства крови // *Рекомендации по внедрению в практику результатов научных исследований.* - Львов, 1982. – 25 с.
4. Панчишина М.В. Диагностика и лечение дисбактериоза кишечника у больных атеросклерозом // *Метод. Рекомендации.* - Львов, 1983. – 16 с.
5. Панчишина М.В., Паньковский В.Б., Федорив Я.Н. и др. Методические указания для студентов по изучению внутренних болезней на 4 курсе лечебного факультета – Львов, 1986. – 76 с.
6. Панчишина М.В., Паньковский В.Б., Федорив Я.Н., и др. Методические указания для студентов по изучению внутренних болезней на 5 курсе лечебного факультета – Львов, 1986. – 56 с.

7. Панчишина М.В. Методические рекомендации по самостоятельному изучению приобретенных пороков сердца // Метод. рекоменд. для студентов - Львов, 1989. – 16 с.
8. Панчишина М.В., Білінська З.С., Белова Л.А. і ін. Методичні рекомендації для викладачів – ЛДМІ, Львів, 1994. – 15 с.
9. Панчишин М.В. Врачебная тактика при некоторых неотложных состояниях в клинике внутренних болезней (для студентов-иностранцев) – Львов, 1994. – 26 с.
10. Панчишин Ю.М., Савків А.Б., Комариця О.Й. Лікарська тактика при деяких невідкладних станах у клініці внутрішніх хвороб / За ред. проф. Панчишиної М. В. Львів, 1996. – 34 с.
11. Панчишин Ю., Савків А., Комариця О., Шуфлат Т. Азбука електрокардіографії. Методичні вказівки для аналізу електрокардіограм / За ред. проф. Панчишин М. В. / Львів. – 1996. – 16 с.
12. Савків А., Панчишин Ю., Комариця О. Алгоритми лікарської тактики при деяких невідкладних станах у клініці внутрішніх хвороб (2 видання) / За ред. М. Панчишин. Львів. – 1998. – 36 с.
13. Панчишин М.В., Радченко О. М., Філіп'юк А. Л. Обстеження та визначення стану здоров'я. Програма для студентів факультетів медсестринської освіти та коледжів. Спеціальність 6.110100 – «Сестринська справа». Затверджена Головним управлінням закладів освіти МОЗ України. - Київ, 1998. – 26 с.
14. Панчишин М.В., Белова Л.А., Білінська З.С., та ін. Методичні рекомендації для студентів IV і V курсу медичного факультету по вивченню внутрішніх хвороб – Львів, 1999. – 86 с.
15. Расін М.С., Панчишин М.В., Дзись Є.І. та ін.. Програма з пропедевтики внутрішніх хвороб з доглядом за хворим (для студентів стоматологічного факультету вищих медичних закладів освіти III-IV рівнів акредитації) - Київ, 2001.
16. Белова Л.А., Дзись Є.І., Шуфлат Т.А. та ін. Методичні рекомендації з вивчення внутрішніх хвороб для студентів IV і V курсів медичного факультету вищих навчальних закладів III-IV рівня акредитації (за ред. проф. Панчишин М.В.) – Львів, 2001. – 88 с.
17. Методичні рекомендації з вивчення внутрішніх хвороб для студентів стоматологічного факультету /За ред. проф. М. В. Панчишин. Львів. – 2001. – 37 с.
18. Панчишин М.В., Белова Л.А., Дзись Є.І. та ін. Методичні рекомендації з вивчення внутрішніх хвороб для студентів медичного факультету і викладачів. – Львів, 2002. – 141 с.
19. Жакун І.Б., Панчишин М.В. Фізіотерапевтичні методи лікування хвороб внутрішніх органів. Методичні рекомендації. – Львів, 2002. – 72 с.
20. Шуфлат Т.А. Методичні рекомендації з написання історії хвороби для студентів медичного факультету // за ред. проф. Панчишин М. В. Львів:– 2002. – 52 с.
21. Методичні матеріали для самостійного вивчення внутрішніх хвороб і підготовки до іспиту для студентів 4 курсу медичного, педіатричного і медико-профілактичного факультетів в трьох частинах за ред. Панчишин М.В. – Львів. – 2005. – 300 с.
22. Панчишин Ю.М. Негоспітальні пневмонії (Методичні матеріали) / Ред. Панчишин М.В. – Львів, 2006. – 23 с.
23. Панчишин Ю.М. Вади серця (методичні матеріали) /Ред. Панчишин М.В. – Львів, 2006. – 31 с.
24. Панчишин М.В., Панчишин Ю.М., Сорокопуд О.О. Синдром оклюзії печінкових вен (методичні матеріали). – Львів, 2006. – 30 с.
25. **Панчишин М.В.**, Панчишин Ю.М. Негоспітальні і госпітальні пневмонії. Метод. матеріали. - Львів, 2008.
26. **Панчишин М.В.**, Панчишин Ю.М. Лікування хронічних гепатитів. Метод. матеріали . – Львів, 2008.
27. **Панчишин М.В.**, Панчишин Ю.М. Ревматизм, набуті вади серця, інфекційний ендокардит. Метод. матеріали . – Львів, 2008.

НАУКОВІ ПРАЦІ, ВИКОНАНІ ПІД КЕРІВНИЦТВОМ ПРОФ. ПАНЧИШИН М.В.

Докторські дисертації:

1. Радченко О.М. Адаптаційні реакції, Їх значення у клініці внутрішніх хвороб /Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Київ, 2004.
2. Томашевська О.Я. Взаємозв'язок між метаболічним синдромом та виникненням цукрового діабету й серцево-судинних хвороб: клініко-лабораторні та структурно-функціональні показники /Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Львів, 2008 (у процесі захисту).

Кандидатські дисертації:

1. Радченко О.М. Застосування сульфалену при гострому бронхіті в амбулаторних умовах» / Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Львів, 1990.
2. Аль-Кудеймат Юсеф Абдель-Хамід. Клінічне спостереження терапевтичної дії флуренізіду / Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Львів, 1995.
3. Панчишин Ю.М. Гіпохолестеринемія при ревматизмі, хронічній ішемічній хворобі серця та хронічних обструктивних бронхітах /Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Київ, 2004.
4. Комариця О.Й. Діагностичне і прогностичне значення відхилень у метаболізмі холестеролу в хворих на хронічні вірусні гепатити /Спеціальність - інфекційні хвороби.- Київ, 2005.
5. Гук-Лешневська З. Діагностичне значення показників метаболізму ліпідів і білків у пацієнтів з хронічними ураженнями печінки та щитоподібної залози /Спеціальність 14.01.02 – внутрішні хвороби. – Київ, 2005.
6. Сорокопуд О.О. Фактори прогнозу перебігу не госпітальної пневмонії і оцінки ефективності лікування /Спеціальність – пульмонологія. – Київ, 2006.

Магістерські роботи:

1. Кузик Ю.І. Вузликера еритема: причини, клініка та адаптаційні реакції (1999).
2. Черняга У. Зміни вегетативної кардіорегуляції при лікуванні інгібіторами ангіотензинперетворюючого ферменту, бета-адреноблокаторами та бета-адреноміметиками (2000).
3. Гук-Лешневська З. Автоімунний тироїдит як позапечінковий прояв хронічного вірусного гепатиту С (2001). Робота отримала грамоту Академії наук України.
4. Сорокопуд О. Основні ускладнення негоспітальної пневмонії. Їх діагностика та прогностичне значення (2003).
5. Зенін В. Частота та особливості анемії у хворих із серцевою недостатністю (2007)

VANGUARG ARTICLE

Classical and modern representations in transport of water in kidneys. **Gozhenko A.I., Koliyev V.I., Gozhenko O.A., Lebedeva T.L.**..... 4

REVIEW

Somatomorphic vegetative disfunction in the persons of young age in light modern submitted about etiopathogenese, diagnostics and methods rehabilitation. **Gozhenko O.A.**..... 12

MEDICAL REHABILITATION

Intensification of therapeutic effect of preparation of chondromodulating action at rehabilitation of patients with arthrosis. **Vishnevski V.A.**..... 34

Improving navigation as a means of rehabilitation for the people of average and senior century.

Alekseyev O.I., Fil' V.M......38

Multiple sclerosis... **Palinsky I.Z.**... .. 46

To a question about loading of the expendable use of bioactive water Naftussya concerning work of heart. **Flyunt I.S., Nesterova L.F., Koval's'kyi S.V., Ivanyts'ka O.M., Velychko L.M., Tymochko O.B., Dranovs'kyi A.L.**..... 52

EXPERIMENTAL BALNEOPHYSIOLOGY

The polyalternativeness of effects on mucous stomach of acute water immersing stress and them neuro-endocrine, metabolic and immune accompaniment. **Lukyanchenko O.I.** 55

Cortico-renal dependence and assimetry in innervation of excretory systems of body.

Lakhin P.V...... 72

Influence drinking in course of bioactive water Naftussya on vegetative regulation in rats in basal and poststressor periods. **Popovych I.L.**79

THE RECENSION

Arthrosis. Conservative and surgical methods in treatment and etape medical rehabilitation.

Polyvoda A.N., Lytvynenko A.G., Vishnevski V.A...... 84

NEW HORIZONS OF SCIENCE

The cosmotheory conceptions (communication 8). **Suvorov N.P., Suvorova I.G.**..... 86.

ANNIVERSARIES

PETRO VASYL'OVYCH LAKHIN: to 80 jears from birthday. 94

MEMORIES OF THE FOREMAN AND TEACHER (PANCHYSHYN Mariya

Volodymyrivna)... ..99

АВТОРАМ ПРО ЖУРНАЛ

Для публікації в журналі "Медична гідрологія та реабілітація" приймаються оригінальні статті, а також огляди з наступних розділів: експериментальна та клінічна бальнеологія, бальнеотехніка та бальнеотехнологія, розвідка та охорона родовищ мінеральних вод і пелоїдів, історія бальнеології, бальнеологічних курортів і санаторіїв, організація та економіка курортної справи, творчі портрети учених, рецензії на статті та нові видання, наукова хроніка, оформлені відповідно до наступних вимог.

Рукопис статті висилається на одній із робочих мов (українська, російська, англійська, французька, німецька) в двох екземплярах. Обсяг статті не лімітований. Структура статті: УДК, ініціали та прізвища авторів, назва, резюме (російською мовою, якщо стаття - українською, і навпаки), вступ, матеріал і методи дослідження, результати та їх обговорення, висновки, список літератури (згідно ГОСТ 7.1-84), резюме англійською мовою (ініціали, прізвище, назва, власне резюме), організація та її структурний підрозділ, місто. В тексті джерело літератури відмічається порядковим номером у квадратних дужках.

Текст може бути поданий на паперовому носії, дискеті чи компакт-диску. Текст, таблиці і рисунки бажано набирати у програмах "Word 97", "Offis 2000". Таблиці і рисунки подаються на окремих листах або файлах. Електронний варіант необхідно висилати за адресою: balneo-Ivasivka@ukr.net

Наявність номера телефону та адреси для переписки - обов'язкова.

Публікація безкоштовна.