(аэробного катаболизма глюкозы), выявляемое методом ПЭТ. Регистрируется так называемый рабочий, функциональный гиперметаболизм (по аналогии с рабочей гиперемией). Затем, при сохранении повреждающего воздействия, основной метаболизм истощается и активизируется резервный метаболизм (анаэробный катаболизм глюкозы, катаболизм кетоновых тел, аминокислот), регистрируемый методом НЭК. При исследовании пациентов на данной стадии мы определяем нормальные показатели метаболизма по ПЭТ и усиление метаболизма по данным НЭК. Далее, в ответ на сохраняющееся повышение метаболических процессов, диффузно повышается перфузия головного мозга. На этой стадии по данным ПЭТ – нормальные показатели метаболизма, по данным НЭК – повышение резервного метаболизма, по данным ОФЭКТ – диффузное повышение перфузии головного мозга. Следующим этапом, согласно теории развития стресса (патологии) по Г. Селье и согласно нашим наблюдениям, формируется истощение резервного метаболизма, депрессия адаптивных реакций. При инструментальном исследовании на данной стадии будет определяться снижение резервного метаболизма, снижение уровня постоянных потенциалов, смещение кислотно-щелочного равновесия на границе гемато-энцефалического барьера в сторону алкалоза по данным НЭК. На данном этапе возможно и рефлекторное снижение перфузии мозга (рефлекторная гипоперфузия), регистрируемое методом ОФЭКТ. Если не проводить медикаментозной коррекции данного состояния, то следующим этапом развития патологии будет морфологическая стадия, когда начнут формироваться морфологические изменения мозга по типу ускорения апоптоза или некроза, атрофии мозговой ткани. Такие изменения уже можно регистрировать нейровизуализационными методами магнитно-резонансной или компьютерной томографии головного мозга.

Заключение. Изменения головного мозга при формировании когнитивного снижения проходят определенные стадии, согласно общебиологическим законам. Функциональные изменения метаболизма и перфузии мозга, при длительном сохранении и при отсутствии медикаментозной их коррекции, неминуемо переходят в морфологическую стадию повреждения мозга. Изучать и определять стадии патологического процесса в практической медицине необходимо для проведения более эффективной, патогенетически обоснованной терапии. Если на начальных доморфологических стадиях болезни медикаментозное лечение может кардинально изменить состояние пациента, повернуть развитие болезни вспять, то на этапе сформировавшихся морфологических изменений мозга терапия будет носить симптоматический, паллиативный характер.

НОВЫЙ ГОРИЗОНТ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ, ФИЗИОЛОГИИ ДРУГИХ СИСТЕМ И ФИЗИОЛОГИИ В ЦЕЛОМ

Тетенев Ф.Ф.

e-mail: ftetenev@list.ru

В середине прошлого века философ Томас Кун в своей работе «Структура научных революций» раскрыл общую для всех наук закономерность, выделил два периода развития науки: нормальный и революционный. В революционном периоде разные теории претендуют на роль ведущей. Побеждает та, которая получает фундаментальное подтверждение. С её помощью создаются условия для развития научных исследований. Эта теория определяет стиль мышления исследователей и она была названа парадигмой. Теперь наука переходит в нормальный период своего развития. Парадигма очерчивает горизонт для данного раздела науки. Другие теории отвергаются как противоречащие парадигме. По мере накопления новых знаний происходит накопление результатов исследований, которые не укладываются в исходную парадигму. Это происходит до тех пор, пока исследователи не получат факты, представляющие собой фундаментальное противоречие парадигме. В этом проявляется большая роль субъективности в науке, приверженность научной элиты парадигме, ставшей привычным порядком. Факты, содержащие фундаментальное противоречие, подвигают исследователя создать новую теорию, которая призвана создать новый горизонт научных исследований с помощью новых технологий. Следовательно, для создания нового горизонта в науке необходимо обнаружить фундаментальное противоречие парадигме, обосновать фундаментальность противоречия понять о какой парадигме идет речь. Строго говоря, любое научное открытее возможно в случае преодоления парадигмы. Далее идет борьба за создание новой парадигмы, нового стиля мышления, означающего новый горизонт научных представлений.

В физиологии дыхания научные исследования и практическое применение достижений физиологии в клинике ведется в рамках парадигмы Ф. Дондерса, согласно которой легкие рассматриваются как пассивный эластический орган, дыхательные движения которого происходят только под действием сил со стороны грудной клетки и диафрагмы. Клинико-экспериментальные исследования механики дыхания выявили фундаментальные противоречия парадигме Дондерса: отрицательный общий и эластический гистерезис легких, инспираторную и экспираторную деформацию плато транспульмонального давления в условиях прерывания воздушного потока и преобладание амплитуды дыхательных колебаний давления в заклиненном бронхе над таковым в плевральной полости. Фундаментальность

противоречий состоит в том, что согласно 1-му закону термодинамики они могут возникать в результате действия внутрилегочного источника механической энергии. В плане нового горизонта исследований лежит исследование морфологии и функции источника механической энергии в легких, пересмотр обструктивной теории нарушения функции легких, регионарных функций легких.

Особую загадку представляет природа инспираторного механического действия легких, которое превышает его способность к сокращению. Аналогично возникает вопрос об активном расширении бронхов. При этом важно понять смысл действующей парадигмы в отношении функции гладкомышечных структур. Повышение тонуса мышц, их сокращение и, как следствие, уменьшение просвета бронхов вполне понятно и изучено. Снижение тонуса, расслабление гладких мышц и расширение просвета бронхов понятно лишь в пределах парадигмы. Если механизм сужения просвете бронхов понятен, то механизм расширения просвета бронхов представляет собой загадку, какая механическая сила увеличивает просвет бронхов когда мышечные элементы расслабляются? Этот вопрос выходит за рамки физиологии и клинической физиологии дыхания а также клинической фармакологии. Парадигма о сокращении и расслаблении, уменьшении просвета и его расширении столько же господствует в физиологии и патологии других систем организма (сердце и сосуды, органы системы пищеварения). Во всех разделах физиологии расслаблению мышц соответствует расширение просвета сосуда, полого органа. Нигде не ставится вопрос об источнике механической энергии, осуществляющей расширение просвета органа. Такой вопрос, очевидно, сможет поставить исследователь, который будет изучать механику движений в живой системе. Еще если при этом он будет использовать классический метод одновременной регистрации давления и объёма и еще если он заметит парадоксальное соотношение между давлением и объемом полостных органов.

В кардиологии имеется сложнейший вопрос, как совершается, обеспечивается активная диастола сердца, которая по законам механики должна быть более сильной по сравнению с систолой? На этот счет в литературе нет значимых научных гипотез. Не менее актуален вопрос о механизме расширения сосудов. Расслабление гладкомышечных элементов сосудистой стенки оценивается как расширение сосуда. Однако это ошибочное, логически необоснованное суждение. В целом механика сердца и сосудов в современной физиологии рассматривается в рамках парадигмы Уи. Гарвея, впервые выдвинувшего представление о насосной функции сердца. В существовании активной диастолы сердца сейчас никто не сомневается после внедрения методики эхолокации сердца. Однако о механике активной диастолы сердца конструктивных гипотез и теорий нет. Работу по движению крови в диастолу сердца должно приводить сокращение мышц, а у сердца скелета нет. Нам представляется возможным возникновение в диастолу функционального скелета из определенной группы мышечных волокон. Перистальтическая функция, функция сфинктеров в системе пищеварения и других системах с позиции классической механики практически не изучалась. Так со сравнительно узкого раздела физиологии – механики дыхания был перекинут мост на физиологию механических процессов, совершающихся в других органах и системах.

Еще одна парадигма подвергается испытанию представление о функции гладких мышц вообще. Гладкие мышцы и поперечно-полосатые сокращаются, выполняя работу и расслабляются в целом однонаправлено. Какой смысл в их различной структуре? Если же поднять вопрос о непосредственном исполнителе разнообразных механических функций – сердечной мышце, системе гладкомышечных волокон, их взаимодействия с другими тканевыми структурами, вполне очевидно открывается новый горизонт научных исследований для физиологии в целом. Самое сложное в этой проблеме – изучение механических процессов в живом организме на организменном и клеточном уровнях. Несмотря на то, что эпоха исследования механики 18 и 19 век, изучение механики живых систем является сложной и важнейшей проблемой 21 века.

ПРИМЕНЕНИЕ СПЕЦИАЛЬНЫХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

[1]Филиппов Ю.А., [2]Тютюнник В.М.

[1]Институт гастроэнтерологии АМН Украины, Днепропетровск;
[2]Международный информационный нобелевский центр, Тамбов, e-mail: vmt@tmb.ru

Проведено исследование 448 больных раком желудка. Проводилось лечение: комбинированным методом – операция, химиотерапия и лучевая терапия; только хирургическое лечение и лечение хирургическое в сочетании со специальными электрофизиологическими методами диагностики и лечения растительными цитостатиками. В последнем случае удалось повысить качество жизни больных и увеличить 5-летнюю выживаемость.

Рак желудка продолжает занимать одно из первых мест в ряде стран мира. В России и Украине в последнее десятилетие он переместился на второе место у мужчин и на третье – у женщин. Мужчины болеют почти в 2 раза чаще, чем женщины. Чаще возраст заболевших составляет 60-70 лет. Рак желудка, несмотря на снижение заболеваемости в последнее время,