

У вищенаведених табл. 2 і 3 усі залежності статистично значущі, сила зв'язку між показниками — слабка, але вона є. Ризик показує, у скільки разів більший ризик настання однієї події за наявності іншої. Точніше: ми помиляємося у 5% (95% довірчий інтервал), якщо стверджуємо, що для генеральної сукупності (усього населення) ризик події знаходиться між верхньою та нижньою межею. У більшості випадків злочин було скоєно у приміщенні: у житловому — у 524 (61,7%), у нежитловому — у 101 (11,9%) випадку; на вулиці — у 224 (26,4%). У 362 (42,6%) випадках смерть настала внаслідок нанесення одного ушкодження ( $M_e=2$ ;  $M_o=1$ ;  $Q_1=1$ ;  $Q_3=6$ ), максимальна кількість ран — 193. При цьому 423 (49,8%) ушкодження були заподіяні в ділянці тулуба, усі зони постраждали в 16 (1,9%) випадках.

### Висновки

Отже, якщо на тілі виявлено більше 50 ран, то в 11,7 разу частіше ( $BP=11,7$ , 95% ДІ: 3,8–36,0) ці ушкодження були заподіяні злочинцем у віці 15–17 років ( $\chi^2_{(1)} = 27,6$ ;  $p < 0,001$ ), або ж виявлення на тілі потерпілого більше 50 ран свідчить про те, що ризик того, що таку кількість ушкоджень спричинив злочинець віком 15–17 років, зростає у 11,7 разу.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Фазлиев А. С. Анализ случаев смерти от колото-резаных ранений Томской области за период с 1992 по 2004 годы / А. С. Фазлиев, Я. В. Шихунова // Сб. статей по материалам Междунар. 64-й науч. студ. конф. им. Н. И. Пирогова. – Томск, 2005. – С. 23–28.

2. Крутикова Ю. А. Анализ структуры насильственной смерти в Петропавловске-Камчатском за 10 лет (1993–2002 гг.) / Ю. А. Крутикова, Д. Е. Лавренов // Актуальные вопросы судебной медицины и экспертной практики. – Новосибирск, 2003. – Вып. 8. – С. 81–84.

3. Загрядская А. П. Статистические данные о колотых и колото-резаных повреждениях / А. П. Загрядская // Вопросы судебной медицинской экспертизы и криминалистики. – Горький, 1959. – С. 122–129.

4. Иванов И. Н. Судебно-медицинская оценка морфологии колото-резаных ранений : учеб. пособие для врачей-слушателей и судебно-медицинских экспертов / И. Н. Иванов. – СПб. : СПбМАПО, 2002. – 31 с.

5. Белкин Р. С. Курс криминалистики. В 3-х т. / Р. С. Белкин. – М. : Юрист, 1997. – Т. 3. Криминалистические средства, приемы и рекомендации. – С. 306.

6. Ермолович В. Ф. Криминалистическая характеристика преступлений / В. Ф. Ермолович. – Минск : Амалфея, 2001. – С. 304.

7. Балугина Т. С. Криминалистика. Общие положения методики расследования преступлений. Лекции / Т. С. Балугина. – Краснодар : КубГУ, 2002–2003.

8. Гамза В. А. Криминалистическая характеристика преступлений: сущность, структура и содержание / В. А. Гамза // Сб. научных трудов. – М., 2001. – Вып. 2. – С. 7.

9. Рубцов И. И. Криминалистическая характеристика преступлений как элемент частных методик расследования / И. И. Рубцов. – СПб., 2001. – С. 73.

10. Коновалов С. И. Теоретико-методологические основы криминалистики: современное состояние и проблемы развития / С. И. Коновалов. – Волгоград, 2001. – С. 101.

11. Крашенинникова Н. М. Корреляционные связи в криминалистической характеристике преступления / Н. М. Крашенинникова // Журнал научных публикаций аспирантов и докторантов. – Курск, 2007. – № 2. – С. 54–75.

## УДК 619.2/5:613

В. М. Запорожан, д-р мед. наук, проф.,  
В. В. Артгоменко, канд. мед. наук, доц.

## ПЕРИНАТАЛЬНА МЕДИЦИНА З ТОЧКИ ЗОРУ УПРАВЛІННЯ САНОГЕНЕЗОМ

*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

### УДК 619.2/5:613

В. М. Запорожан, В. В. Артгоменко  
ПЕРИНАТАЛЬНА МЕДИЦИНА З ТОЧКИ ЗОРУ УПРАВЛІННЯ САНОГЕНЕЗОМ  
*Одеський національний медичний університет, Одеса, Україна*

У статті подано інформацію про санологію адаптогенезу на молекулярному та субмолекулярному рівнях, викладено особливості епігенетичних механізмів управління саногенезом. Розглянута роль санології в перинатальній медицині та перспективи розвитку в цьому напрямі. Автори наводять автоматизовані системи моніторингу функціональних резервів організму, оцінюють ефективність фармакотерапії при використанні індивідуального підходу до внутрішніх резервів конкретного пацієнта.

**Ключові слова:** саногенез, перинатальна медицина, альтернативна медицина, здоров'я, освіта, санотипування.

### UDC 619.2/5:613

V. M. Zaporozhan, V. V. Artyomenko  
PERINATAL MEDICINE FROM SANOGENESIS REGULATION POINT OF VIEW  
*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The study shows sanology of adaptogenesis on molecular and submolecular levels. Features of epigenetic mechanisms of sanogenesis management were described. The role of sanology in perinatal medicine and its prospects in this sphere were examined. The authors presented automated systems of monitoring functional potentials of organism. Efficiency of drug therapy, which uses individual approach to internal reserves of a definite patient was estimated.

**Key words:** sanogenesis, perinatal medicine, alternative medicine, health, education, sanotyping.

Життя людини на стадії внутрішньоутробного розвитку триває у середньому дев'ять місяців. У цей термін трапляється колосальний еволюційний прорив: з єдиної маленької клітини повністю формується жива істота, що володіє центральною нервовою системою, внутрішніми органами, які сформувалися, починає жити і розвиватися у зовнішньому світі.

Внутрішньоутробна патологія істотно впливає не лише на внутрішньоутробний розвиток, але і на подальше життя дитини і становлення усіх її життєвих функцій. Переважна більшість захворювань у неонатальному періоді та багато хвороб у більш старшому віці є пролонгованою патологією ембріона і плода [3–5], у зв'язку з чим залишається актуальною проблема вивчення чинників ризику порушення внутрішньоутробного розвитку плода з метою зниження кількості несприятливих результатів і поліпшення віддаленого прогнозу.

Останнім десятиліттям простежується виразна тенденція до підвищення внутрішньоутробних патологій, що безпосередньо пов'язане зі зростанням кількості чинників ризику, як у стані організму батьків, так і в довіллі.

До них можна зарахувати такі [9]:

- тенденцію до збільшення віку батьків, що дають життя першій дитині;
- професійні негативні чинники;
- шкідливі звички;
- нераціональне харчування з тенденцією до ожиріння або дефіциту маси тіла;
- переривання першої вагітності;
- екологічну деградацію;
- хронічні соматичні захворювання;
- зміну «чинників агресії» — появу резистентних штамів патогенів, що ускладнюють перебіг інфекційних захворювань.

Оскільки перинатальна медицина має справу з організмом, що формується, і максимально чутливим, з механізмами адаптації, що ще формуються, пов'язаними з організмом матері, запобігання несприятливим наслідкам потребує особливо ретельного підходу з боку сучасної медицини. Фармакологічна агресія в більшості випадків негативно впливає на плід, що призводить до необхідності пошуку альтернативних шляхів підтримки та допомоги в боротьбі з патологічним процесом у зростаючому організмі.

З моменту розвитку людського суспільства стало остаточно очевидним, що не хворіти організм конкретної людини в принципі не може, оскільки сам прояв хвороби є не що інше, як опірність організму до змінних умов зовнішнього та внутрішнього середовищ. Проте відомо, що всі методи лікування у сучасній медицині є або етіотропними, або патогенетичними. Безумовно, що принципи, методи та методики реабілітації не належать до етіологічно спрямованих, а мають патогенетичну основу. У зв'язку з цим необхідно

розглянути сучасний стан теорії патогенезу, у розвитку якої можна виділити три основні етапи. На першому етапі — XIX і початок XX ст. — був сформульований основоположний постулат про те, що механізми розвитку хвороби властиві самому організму і хвороба не створює в ньому нічого нового. Основний вклад у таке принципове розуміння сутності хвороби (патогенез) внесли К. Бернар, Р. Вірхов, В. В. Пашутін, В. В. Підвисоцький і О. О. Богомолець, а також багато інших видатних патологів і патофізіологів [10; 11].

На другому етапі протягом першої половини XX ст. були визначені принципи розвитку хвороби, головним з яких слід вважати єдність і боротьбу протилежностей — ушкодження та захисту, що розглядається як основний механізм саморозвитку хвороби [4].

Другим найважливішим принципом стало поняття про хибне коло як механізм просторово-часового розвитку патології. Вищеназвані два механізми є такими, що зумовлені у патогенезі, обґрунтовують перебіг патологічних процесів, а отже, і хвороб. Ці поняття послужили основою сучасних патогенетичних методів лікування захворювань, що ґрунтуються на зменшенні ступеня ушкоджувальних механізмів і стимуляції їх захисних ефектів [10].

Проте до кінця XX ст. назріла необхідність, спираючись на фундаментальні поняття патогенезу, поглибити та розширити існуюче розуміння хвороби. Це було зумовлене потребами практичної охорони здоров'я. Необхідно було визначити поняття преморбідних станів, уточнити механізми, що лежать в основі одужання, реабілітації тощо. Виникли такі напрями, як адаптаційна, регенеративна, реабілітаційна медицина.

Добрим прикладом служить робота В. В. Підвисоцького, опублікована ним в 1894 р. «О запасных силах организма и о значении их в борьбе с болезнью» [7]. Автор стверджує, що у живому організмі необхідно визнати існування двох запасних сил: готових і таких, що знову наростають, знову формуються. Детально аналізуючи розвиток захворювань з позиції включення і утворення нових запасних сил, В. В. Підвисоцький доходить висновку, що успіх боротьби з хворобою полягає, передусім, в активізації тієї енергії, якою володіє живий організм.

Лише в середині 70-х років минулого століття професором С. М. Павленком зроблено спробу теоретичного обґрунтування механізмів одужання. Було сформульовано поняття про саногенез як динамічний процес захисно-приспосовних механізмів (фізіологічного та патологічного характеру), що виникає на стадії передхвороби, розвивається впродовж усього хворобливого процесу і спрямований на відновлення саморегуляції організму [6].

Глибоке пізнання нескінченно складної системи зв'язків організму, які забезпечують його нор-

мальну роботу як єдиного цілого при тривалому існуванні та виникненні навіть серйозних ушкоджень органів і тканин, залишається найважливішим і найважчим завданням, що стоїть перед патологами [8].

Розвиток хвороби зумовлюється співвідношенням і взаємодією патогенетичних та саногенетичних механізмів. Слід погодитися, що всі процеси перебігають у хворому організмі організовано і здійснюються за захисно-ушкоджувальним принципом, на розвиток яких значуще впливають саногенетичні механізми. Наявність складних і різноманітних саногенетичних механізмів не лише розширює сучасні уявлення про хворобу, але і є теоретичною основою профілактичної та реабілітаційної медицини.

Підсумком наукових пошуків стала спроба подальшого розвитку теорії саногенезу як динамічного процесу захисно-приспосовних механізмів (фізіологічного та патологічного характеру), що розвивається в результаті дії на організм надзвичайного подразника, який функціонує протягом усього патологічного процесу (від стадії передхвороби до одужання) і спрямований на відновлення саморегуляції організму [10].

Узявши за основу сучасні уявлення про молекулярні механізми регуляції генних процесів, легко довести, що на рівні окремих клітин і цілого організму існують численні системи, без функції яких не буде забезпечений процес адаптації, але при функціонуванні майже постійно відбуваються події на межі помилки [13].

Розглянута модель транспозонної регуляції — одне з джерел помилок, що нагромаджуються. На наш погляд, особливо на рівні соматичних клітин, де процеси транспонування і рекомбінацій (гомо- і гетеро-) принаймні помітно пригнічені, помилки можуть виникати у процесі активації репараційних систем, систем теплового шоку, систем, які контролюють рівень клітинного диференціювання і включення програм загибелі клітин. У фундаментальних напрямках генетики всі ці процеси досить детально вивчені.

Для нас суттєва та обставина, що всі без виключення вивчені системи генного контролю мають помітний рівень помилковості, хоча і призначені усувати її. Подібна ситуація зберігається при переході від клітинного рівня на органічний і рівень цілого організму, і, що особливо важливо, який формується, є дуже чутливим до патогенних чинників у організмі матері та впливу, що надходить із зовнішнього середовища, в якому джерелом помилок служать системи імунітету, гормональної регуляції, транспорту кисню, нейросенсорного та кардіореспіраторного управління і багато інших.

Причому за повною аналогією з генетичними системами, їх завдання — справлятися з помилками (наприклад, ініційованими хворобами), але вони і самі по собі досить помилкові.

З цього можна зробити висновок, що організм зароджується, розвивається, бореться за пристосування (наприклад до хвороб) і вмирає через один і той же супровідний процес — формування помилки і боротьби з нею. При цьому помилку потрібно представити в більш розширеному плані: це не лише морфометричні порушення у важливих клітинних і загальноорганізмених структурах, але і помилкові дії регуляторних систем (як унаслідок їх невімкнення, так і при надлишковій напруженості).

У чому ж біологічний сенс життя за принципом: жодного дня без помилки?

Це питання не нове і цікавило людство багато століть.

Нагадаймо: у вченні Дарвіна основою був постулат, що нескінченні помилки (у процесі еволюції), які виникають, диференціюються на корисні та даремні, що не закріплюються. Отже, згідно з дарвінізмом, в еволюціонуючому біооб'єкті відбувається селекція помилок, що виникають, мета якої — відібрати найбільш доцільні. Ось чому у такому вигляді сформульованого еволюційного детермінізму, що передбачає єдиний вірний шлях розвитку, так легко знайшов притулок увесь перебіг філософсько-політичної думки, який домислив і єдино правильний соціальний прогрес.

Функція регуляторної системи і напрям її діяльності можуть бути визначені численними біохімічними, біофізичними й іншими шляхами. Оскільки одні й ті ж регуляторні системи регулюють різні помилки, їх функціональна компетентність щодо самих помилок принципово неспецифічна, хоча функціональна спроможність насамкінець і визначить результат виявленої помилки.

Важливим аспектом у медицині та виборі правильного підходу до лікування є симптоматичність. Зазвичай симптомами позначаються прояви патогенних процесів. Завдання обговорюваного підходу — встановлення ступеня функціональної достатності регуляторних систем, що беруть участь у процесах «здоров'язабезпечення» як на клітинному, так і організменому рівнях. Творіння здоров'я має давно відоме в медицині позначення — саногенез.

Ось чому уявляється більш обґрунтованим перший методичний підхід позначати як етіоспецифічну маркерну діагностику патологічного процесу, а другий — як саногенетичну поліфункціональну діагностику систем пристосування до патологічного процесу.

Повертаючись до проблеми високої індивідуальної варіабельності прогнозів на основі саногенетичних досліджень, необхідно наголосити, що її природа визначається індивідуальним генотипом, оскільки всі системи саногенезу генетично детерміновані.

Тому для саногенетичної діагностики сповна прийнятно і коротше позначення — санотипування, яке до того ж виходить з традицій, закла-

дених основоположником науки про здоров'я Гіппократом, що переконливо довів високо виражену неоднозначність схильності до хвороб в осіб з різним психотипом, нейротипом і різною конституцією.

Передбачуваність майбутнього виходить із методологій детекції генетичних помилок, що встановлюються вже на рівні перинатального віку та бурхливо розвиваються. Але доки можливості перинатальної діагностики обмежені досить рідкісними моногенними хворобами, що трапляються найчастіше, проте, на щастя, вони становлять малі відсотки від решти актуальних захворювань. Ми не можемо погодитися з популістським світосприйняттям багатьох екологів, які пророкують зростання кількості небезпечних моногенних детерміністських патологій у найближчому майбутньому. Поки є великі підстави вважати, що збільшення варіантів таких вирішених наперед станів (які часто закінчуються смертю плода) пов'язане з успіхами методів і детекції. Проте за усіх обставин в обґрунтованому прогнозі полігенних захворювань без уточнювального саногенетичного моніторингу перспектива точно прогнозу не дуже виразна.

Ще у 80-х роках минулого століття на одній із зимових шкіл з молекулярної генетики, ядерної фізики РАН, що проводилась інститутом, один з авторитетних її учасників оприлюднив метафору: «Гени генами, а зв'язки зв'язками!» [10].

Для прикладу можна взяти систему генів, яка контролює так званий ренін-ангіотензиногенний каскад, від функціональної достатності якого залежить доля всієї системи кровообігу. Вже ідентифіковані окремі мутації у ньому, що призводять до певних фіксованих порушень в цьому каскаді. За особами, що несуть цей зіпсований ген, почали спостерігати і виявили, що дещо частіше вони хворіють на гіпертонію, атеросклероз, інфаркт, тромбоз тощо. «Дещо частіше» передбачає, що немало серед цих осіб і тих, у кого генний дефект залишається без фіксованих наслідків. Отже, у конкретного індивідуума встановлено дефектний ген. Що можна йому спрогнозувати на найближче майбутнє? Як ми бачимо, набір варіантів дуже великий — аж до сприятливих прогнозів. Адже вартість вибору найбільш для нього імовірного варіанта дуже висока: усі перераховані можливі наслідки профілактуються принципово різними способами.

Після встановлення гена слід приступити до встановлення зв'язків. Як це можна зробити?

Найбільш адекватно проаналізувати всі основні регуляторні системи кровообігу та встановити серед них ті, які найбільшою мірою функціонально невлаштовані. На цій основі слід будувати ґрунтовний прогноз і підбирати адекватні профілактичні заходи. Саме встановлення варіантів улаштованості регуляторних функцій є завданням санотипування.

Незважаючи на те, що принцип індивідуального розвитку був сформульований ще на початку становлення медицини, найбільш вражаючі результати були досягнуті у вивченні причинних чинників патологій на рівні популяції. І лише з кінця минулого століття, в першу чергу завдяки розвитку експресних методів діагностики причинних чинників патологій (маркерів патологій), знову виникла необхідність повернутися до основоположних системних принципів розвитку індивідуального організму як цілісної функціональної динамічної системи. Необхідність такого повороту була зумовлена тією обставиною, що при ідентифікації навіть суворо специфічних маркерів патології індивідуальний прогноз тієї або іншої форми захворювання був не визначений.

На теоретичному рівні причина ненадійності індивідуального прогнозу наслідків суворо ідентифікованих маркерів патологій досить очевидна і пов'язана з індивідуальними особливостями формування систем, що забезпечують стійкість (або чутливість) організму до причинного чинника, що ідентифікується.

Призначення цих систем, з позицій класичної фізіології, полягає в тому, аби в процесі індивідуального розвитку, у тому числі в умовах постійної взаємодії із зовнішніми та внутрішніми чинниками, бути потенційно здатними ініціювати патологічний слід, забезпечити у прийнятній формі гомеостаз організму, тобто динамічну підтримку постійності внутрішнього середовища [12].

Теорія гомеостазу в загальному вигляді була сформульована ще в другій половині ХІХ ст., а з позиції біофізичної концепції фізіологічних механізмів індивідуального розвитку представлена в роботах Бауера, Пригожина, Аршавського та ін. Динамічний гомеостаз є «істотною якісною рисою живих систем, покликаною забезпечувати стан їх нерівноважності і стійко підтримуваною роботою складових його структур — роботою, спрямованою проти переходу їх у стан рівноваги» [1]. Постулювання властивої лише живим системам подібної «структурної енергії» — одна з найбільших заслуг Е. С. Бауера.

Проблема моносистемного типування багато разів ускладнюється в завданнях прогнозування схильності організму до патогенних екзо- і ендогенних чинників. На основі класичних енергозабезпечуючих регуляторних систем можливо передбачити чутливість організму до тих або інших чинників досить приблизно. Так, правила поверхні й енергозабезпеченості окремих утворень онтогенезу передбачають певний ступінь чутливості до актуальних захворювань і зовнішніх антропогенних дій у так званих поняттях сенситивних вікових періодів (велика чутливість молодих організмів, що розвиваються) і атипових статур (надлишкові та недостатні зріст і маса). І навіть у цих випадках надійний індивідуальний прогноз далеко не завжди однозначний.

Сучасні уявлення про етіопатогенез більшості актуальних захворювань та інтоксикацій, як правило, передбачають у механізмі фіксації патологічного сліду лише певний вклад дій (етіологічних чинників), що ініціюють, на тлі внеску промотуючих (сприяючих) сигналів. Останні визначаються виключно всіляким регуляторним розбалансуванням багатьох систем організму, що може бути встановлене лише при багатofакторних і полісистемних дослідженнях.

Запропоновані для клінічної практики прості моносистемні методи діагностики схильності організму до певних патологій не можуть вважатися прогностично абсолютно надійними. У цьому плані лише об'єктивно отримані відомості про полісистемний статус організму є необхідною умовою надійного прогнозування тих або інших напрямів дезрегуляцій, а отже, ризику схильності до патологічних процесів.

Таким чином, завдання полісистемного моніторингу здоров'язабезпечуючого (саногенетичного) потенціалу організму може бути розв'язане шляхом створення програмно-інструментального комплексу організму, що дозволяє ідентифікувати індивідуальну функціональну достатність, на основі функціональної зчепленості основних здоров'язабезпечуючих систем організму.

У традиційному варіанті експертиза фармакодинаміки базується на моніторингу концентрації лікарських препаратів у крові реципієнта та у відстежуванні основних реакцій органів-мішеней на їх введення. Сьогодні накопичилися досить численні заперечення щодо такого спрощеного підходу, який, перш за все, ігнорує вкрай виражену індивідуальну реактивність. Класичним прикладом служать уявлення про резистентність до гормонів, вперше обґрунтовані на світанку ендокринології в роботах Albrightetal (1942) при описі псевдогіпопаратиреозу.

Потрібно відзначити, що вираженій персоніфікації функцій відповідає так званий генетичний поліморфізм, пов'язаний з тим, що в межах одного генетичного локусу (повнорозмірна копія, що транскрибує білок) окремі алелі (фрагменти, як правило, у регуляторних або інтронних ділянках генетичного локусу) можуть відрізнятися один від одного. Якщо частота, що переважно трапляється в локусі алеля, менше 99 %, то такий локус позначається як поліморфний. При цьому, у переважній більшості випадків, алельні відмінності, що ідентифікуються, визначають функціональну специфічність, не асоціюються з хворобами через встановлюваний генетичний поліморфізм, який позначається як нейтральний. Частота виявлення міжалельного генетичного поліморфізму, що навіть асоціюється з певними тяжкими хворобами, практично непорівнювана з частотами виникнення даних хвороб.

Отже, основним запусковим механізмом, що екстрагується (або вводиться) в русло крові біо-

логічно активного препарату, є його тропність до відповідних рецепторів, поліморфізм генів яких у переважній кількості випадків визначає всілякі варіанти тканинної специфічності. Найбільш зручним підходом для детекції функціонально значущих детермінант на рецепторі є методика сайтспрямованого мутагенезу [2]. Проте поки що вибір адекватних модифікованих мутацій через ускладнений генний поліморфізм настільки утруднений, що навіть добре налаштована методика ідентифікації рецепторних доменів не є доступною для рутинної фармакологічної практики. Фармакологія майбутнього — це суворі оцінки індивідуальної біологічної реактивності під дією препаратів, що вводяться.

Наш інтерес до даної проблеми був зумовлений тією обставиною, що досягнення у вивченні епігенетичної регуляції клітинного імунорезу дозволяють проілюструвати можливості полісистемної саногенетичної детекції, які забезпечують обґрунтований вибір індивідуальних варіантів ефективної медикаментозної терапії.

Саногенетичні механізми є найважливішими в усі періоди хвороби. Сукупність медичних заходів, спрямованих на відновлення адаптаційних можливостей організму, і становить сутність саногенетичної медицини.

Сучасна підтримувальна медицина, у тому числі в комплексі з перинатальною медициною, може бути заснована лише на впливі на саногенез. При цьому можлива стимуляція:

— інтенсивності функціонування ушкодженого органа (системи) — функціональна, метаболічна;

— інтенсивності функціонування інших органів і систем з подальшим «розвантаженням» ушкодженого органа — функціональна, метаболічна;

— формування нового динамічного стереотипу адаптації — функціональної, метаболічної;

— збільшення кількості функціонуючих елементів в ушкодженому органі — гіпертрофія, гіперплазія, стовбурові клітини, генотерапія;

— заміна ушкодженого органа або його частини — заміна клапана серця, пересаджування нирки тощо.

Безумовно, що перераховані шляхи і способи відновлення адаптаційних можливостей організму та досягнення стану повного одужання є лише першою спробою теоретичної систематизації принципів саногенезу в перинатальній медицині. Подальший їх розвиток повинен базуватися на вдосконаленні сучасної теорії хвороби з урахуванням складної взаємодії патогенетичних і саногенетичних механізмів.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. Физиологические механизмы и закономерности индивидуального развития: основы негэнтропийной теории онтогенеза / И. А. Аршавский. – М. : Наука, 1982. – 270 с.

2. Клонирование и регуляция генов рецепторов гликопротеидных гормонов / Л. Д. Кон, Т. Бан, Ф. Окаджима [и др.] // Молекулярная эндокринология; под ред. В. Д. Вайнтрауба. – М.: Медицина, 2009. – С. 130–151.

3. Логачев М. Ф. Задержка внутриутробного развития и постнатальная низкорослость у детей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / М. Ф. Логачев. – М., 2000. – 48 с.

4. Майр Э. Популяции, виды, эволюция / Э. Майр. – М.: Мир, 1974. – 465 с.

5. Новорожденный ребенок. Основы оценки состояния здоровья и рекомендации по профилактике и коррекции его нарушений / под ред. Н. Л. Черной, В. В. Шилкина. – СПб.: СпецЛит, 2009. – 352 с.

6. Павленко С. М. Нозология / С. М. Павленко. – М., 2010. – 63 с.

7. Подвысоцкий В. В. О запасных силах организма и о значении их в борьбе с болезнью / В. В. Подвысоцкий. – СПб: Изд-во К. Л. Риккера, 2004. – 24 с.

8. Саркисов Д. С. Патологическая физиология / Д. С. Саркисов, М. А. Пальцев, Н. К. Хитров. – М.: Медицина, 1997. – 608 с.

9. Состояние здоровья детей с задержкой внутриутробного развития на протяжении первых двух лет жизни / Д. В. Илатовская, И. И. Логвинова, Е. Я. Каледина, М. В. Федорова // Материалы 1-го Междунар. науч.-практ. конгресса по перинатальной медицине. – М., 2011. – С. 87.

10. Факторы и механизмы саногенеза: монография / В. Н. Запорожан, Л. А. Носкин, В. И. Кресюн [и др.]; под ред. В. Н. Запорожана. – Одесса: ОНМедУ, 2014. – 447 с.

11. Патологическая физиология / В. А. Фролов, Г. А. Дроздова, Т. А. Казанская, Д. П. Билибин. – М., 2007. – 308 с.

12. Brody S. Bioenergetics and growth / S. Brody. – N. Y., 2005. – 173 p.

13. Shapiro J. Natural genetic engineering in evolution / J. Shapiro // *Genetica*. – 2012. – Vol. 86. – P. 99–111.

УДК 616.62-008.61-07-08

Н. В. Кресюн, канд. мед. наук, доц.

## ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

УДК 616.62-008.61-07-08

Н. В. Кресюн

### ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ РАННИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИИ

*Одесский национальный медицинский университет, Одесса, Украина*

В исследовании проведено изучение предиктивных возможностей показателей электроретинографии в отношении развития макулярных аневризм у пациентов, страдающих сахарным диабетом 2 типа. Степень выраженности нарушений осцилляторного потенциала не имела достоверной корреляции со сроками появления макулярных аневризм в течение последующего наблюдения ( $r=-0,48$ ;  $p>0,05$ ). В то же время степень выраженности нарушений со стороны скотопического глиального индекса демонстрировала достоверную корреляцию при  $r=-0,85$  ( $p<0,05$ ).

**Ключевые слова:** диабетическая ретинопатия, ранняя диагностика ретинопатии, электроретинограмма.

UDC 616.62-008.61-07-08

N. V. Kresyun

### ELECTRORETINOGRAPHY IN EARLY DIABETIC RETINOPATHY DIAGNOSTICS

*The Odessa National Medical University, Odessa, Ukraine*

The predictive effectiveness of electroretinographic indices with regard to appearance of macular microaneurysms (MA) was investigated in patients suffered from second type diabetes. The magnitude of deteriorations of oscillatory potentials did not significantly correlated with the time-course of MA appearance ( $r=-0.48$ ;  $p>0.05$ ). At the same time the magnitude of the deteriorations of scotopic glial index demonstrated significant correlation with the time course of MA precipitation ( $r=-0.85$ ;  $p<0.05$ ).

**Key words:** diabetic retinopathy, early diagnostics of retinopathy, electroretinogram.

Разработка методов ранней диагностики диабетической ретинопатии (ДР) представляет собой важную научно-теоретическую проблему ввиду распространенности заболевания, резистентности к лечению и тяжести осложнений, среди которых утеря зрения вплоть до полной слепоты [1; 2]. Причем ДР в ряду причин подобных крайне тяжелых нарушений зрительной функции занимает ведущее место [3]. Начальные стадии непролиферативной ДР характеризуются появлением микроаневризм (МА), выявляемых при

офтальмоскопическом исследовании [1]. В основе патогенеза подобных нарушений лежат дегенеративные изменения перицитов, вызываемые действием перекисных соединений [4; 5]. Однако незначительный размер подобных образований затрудняет выполнение диагностической процедуры [1; 4].

В проведенных нами исследованиях установлено, что наблюдение пациентов, страдающих сахарным диабетом в течение года, сопровождается появлением МА [4]. При этом риск развития