

УДК 612.822.3: 612.26

**ТЕРМОДИНАМИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОТЕКЦИИ МОЗГА
ОТ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ
ИМПУЛЬСНО-ГИПОКСИЧЕСКИМИ АДАПТАЦИЯМИ**

¹Шаов М.Т., ¹Пшикова О.В., ²Абазова И.С.

¹*Кабардино-Балкарский государственный университет им. Х.М. Бербекова, Нальчик;*

²*Республиканская клиническая больница КБР, Нальчик, e-mail: shaov_mt@mail.ru*

Установлен факт защитного влияния нового бионического режима импульсно-гипоксических адаптаций на восстановительные процессы коры мозга после удаления внутричерепных опухолей у нейрохирургических больных. Механизмом протекции мозга от рецидива злокачественных опухолей может быть согласование ритмов энергопродукции и энергопотребления в процессе формирования адаптации.

Ключевые слова: импульсная гипоксия, адаптация, бионический режим адаптации, ультрамикрорезистор, полярография, температура

**THERMODYNAMIC MECHANISMS OF THE PROTECTION OF A BRAIN
FROM MALIGNANT TUMORS IMPULSE HYPOXIA BY ADAPTATIONS**

¹Shaov M.T., ¹Pshikova O.V., ²Abazova I.S.

¹*The Kabardino-Balkarian state university of H.M. Berbekova, Nalchik;*

²*Republican clinical hospital KBR, Nalchik, e-mail: shaov_mt@mail.ru*

The fact of protective influence new bionics a regime of a mode impulse hypoxia of adaptations on rehabilitations processes cerebral cortex after distance inside cranium of tumors at neurosurgical of the patients is established. The mechanism of the protection of a brain from a relapse of malignant tumors can be the coordination of rhythms energoproduction and energoconsume during formation of adaptation.

Keywords: impulse hypoxia, adaptation, bionics a regime of adaptation, ultramicroelectrode, polartography, temperate

Ранее были получены результаты [1], свидетельствующие о несомненном протекторном действии бионического режима импульсно – гипоксических адаптаций в горах Приэльбрусья на рецидивы злокачественных опухолей головного мозга у группы людей перенесших нейрохирургическую операцию по удалению глиом и астроцитом. В этой работе было показано, что под влиянием сеансов импульсной гипоксии в скопированном у нервных клеток режиме самоадаптации, воспроизведенном техническими средствами в условиях Приэльбрусья, и поэтому названном нами бионическим, послеоперационная смертность снизилась с 60 в контроле до 14%, а в случае рецидивов – с 20 до 3%.

В основе протекторного действия бионического режима импульсной гипоксии (БРИГ) лежит процесс ускоренного формирования (5–7 суток) под его влиянием состояния адаптации в структурах нервной ткани, главным признаком которой является синхронизация ритмов флуктуаций напряжения кислорода (Р_{О₂}) и электрических разрядов нервных клеток [2], которая осуществляется в достаточно полном соответствии с основными положениями синергетики – части современной неравновесной термодинамики [2, 3]. Это обстоятельство побудило нас к рассмотрению механизмов протекции головного мозга от злокачественных опухолей импульсно-гипоксическими

адаптациями с позиций термодинамики с надеждой на более глубокое понимание сути явления протекции [1] и определение стратегии поиска эффективного и неинвазивного способа защиты организма от злокачественных опухолей.

Проблемами онкологии, в том числе и нейроонкологии, занимались и до нас, но относительно скромные результаты, не эквивалентные затраченным усилиям, позволяют усомниться в правильности выбранных направлений. Их можно свести в основном к поиску первопричин (их оказалось много), синтезу специфического лекарства (не нашли), а также и специфической мишени воздействия – в одной клетке более 40 млрд. элементов [4] и каждый из них может быть мишенью. К сожалению, не оправдала себя и основная стратегия лечения, направленная на геном клетки [5]. В этой связи авторы [5] предлагают обратить внимание исследователей на метаболический статус клетки и поиск эффективного способа восстановления работоспособности всей дыхательной цепи в раковых клетках. Это предложение имеет научное обоснование с позиций биоэнергетической теории возникновения опухолей О. Варбурга [6], согласно которой в основе злокачественного роста лежит нарушение кислородного (аэробного) метаболизма в клетках – переключение энергопродукции на анаэробный гликолиз с последующей

адаптацией клеток к анаэробным (гипоксическим) условиям. Экспериментальное подтверждение теории О. Варбурга есть в наших работах [1, 2, 3] – БРИГ нормализует оксигенотопографию нервной ткани и синхронизирует многочисленные функции кислорода в клетках и тканях [2, 7].

Цель исследования. Продолжающийся поиск «лекарства» от рака [5], биоэнергетическая теория возникновения опухолей О. Варбурга [6] и результаты собственных экспериментальных исследований [1, 2, 3] побудили нас сделать целью настоящей работы термодинамический анализ изменений температуры в исследуемых структурах коры головного мозга в условиях нормы и при адаптации к импульсной гипоксии в бионическом режиме ее генеза.

Материалы и методы исследования

Опыты ставились на белых половозрелых крысах линии «Вистар» ($n = 60$). Температура измерялась с помощью микротермопары ПМТ-2 и регистрирующего прибора КСП-4. Микротермопару использовали в опытах с соблюдением необходимых требований к подобного рода экспериментам (калибровка, «состаривание» в физрастворе, адаптация к условиям ткани и т.д.). Микротермопара погружалась в ткань

сенсомоторной зоны коры головного мозга на глубину 950–1000 мкм и подводилась к нервным клеткам с помощью стереотаксической техники, о чем судили по характеру импульсной электрической активности (ИЭА). Адаптацию животных к условиям гипоксии осуществляли по методике БРИГ [1], результаты измерений с КСП-4 переводились в градусы по Цельсию с помощью калибровочного графика и обрабатывались статистически в программе Excel с использованием t-критерия Стьюдента.

Результаты исследования и их обсуждение

Известно, что температура – одно из самых глубоких понятий термодинамики, служит мерой только неупорядоченного движения частиц и является, таким образом, именно термодинамическим свойством системы многих частиц [8].

С учетом этого положения и в соответствии с термодинамикой неравновесных систем, рассмотрим результаты (таблица) экспериментального определения изменений температуры в исследуемой нервной ткани в условиях «нормоксии» (0,55 км – уровень г. Нальчика), острой гипоксии (3,05 км) и адаптации к импульсной гипоксии способом БРИГ.

Изменение температуры коры головного мозга экспериментальных животных, °С

Высота, км	Контрольная группа $Ma \pm m$	Адаптированная группа $Ma \pm m$	$P M_k / Ma$
0,55	$34,1 \pm 0,11$	$28,6 \pm 0,43$	$< 0,01$
1,50	$34,0 \pm 0,10$	$28,4 \pm 0,40$	$< 0,01$
3,05	$33,9 \pm 0,09$	$26,8 \pm 0,69$	$< 0,01$
0,55	$33,7 \pm 0,09$	$28,3 \pm 0,68$	$< 0,05$

Как следует из таблицы, среднее значение температуры в исследуемой нервной ткани у контрольных животных в условиях нормоксии равнялось $34,1 \pm 0,11$ °С, что является несколько парадоксальным фактом, т.к. обычно принято считать, что органы человека и многих теплокровных животных должны иметь более высокую температуру ($36,7$ °С). Однако наши эксперименты показали, что в глубоких слоях коры головного мозга контрольных животных температура не превышает $34,6$ °С, т.е. ниже температуры тела. С другой стороны, следует отметить, что в исследуемой ткани коры головного мозга наблюдался существенный разброс абсолютных величин температуры в пределах от $33,0$ (min) до $35,6$ °С (max).

Разовые подъемы контрольных животных на высоту 3,05 км приводили к снижению температуры ткани мозга контрольных животных в среднем до $33,9 \pm 0,09$ °С, т.е. ткань мозга неадаптированных животных включает реакцию на сброс температуры,

которая продолжается и при возвращении животных к условиям нормы (см. таблицу). В целом, в исследуемой ткани коры головного мозга контрольных животных происходило снижение температуры на $0,4$ °С ($34,1$ – $33,7$ °С) в результате разового действия острой гипоксии.

У адаптированных к условиям импульсной гипоксии (БРИГ) животных температура исследованной зоны коры головного мозга снижалась в среднем до $28,6 \pm 0,43$ °С, т.е. на $5,5$ °С. При подъеме адаптированных животных на высоту 3,05 км продолжалось дальнейшее снижение температуры в среднем до $26,8 \pm 0,69$, т.е. на $1,8$ °С. У контрольных животных это снижение составляло всего $0,2$ °С ($34,1$ – $33,9$). Следовательно, реакция сброса температуры у адаптированных к условиям импульсной гипоксии животных была в 9 раз выше, чем у контрольных животных ($1,8:0,2$). Возможно, что полученные нами результаты исследования локальной структуры коры го-

ловного мозга, распространяются и на весь мозг, т.к. температура в отличие от энергии не зависит от размеров системы [8].

Следовательно, обнаруженные в настоящей работе изменения температуры и вытекающие из них выводы могут иметь большое значение для феноменологического анализа ранее установленного факта протекции мозга от злокачественных опухолей [1], а также для решения вопроса о выборе стратегии поиска эффективного способа защиты организма от злокачественного роста, основанного на принципах адаптационной физиологии живой природы.

Снижение температуры в ткани мозга на $5,5^{\circ}\text{C}$ приобретает большое значение для термодинамического анализа. Так, энергетическая потребность мозга большинства теплокровных животных и человека примерно равна 360 ккал/сутки. С учетом этих данных, как показывает простой расчет, при снижении температуры в нервной ткани с $34,1$ до $28,6^{\circ}\text{C}$, т.е. на $5,5^{\circ}\text{C}$, мозг будет экономить 58,1 ккал/сутки. Если принять энергию макроэргической связи в АТФ равной 7 ккал, то клетки головного мозга в результате адаптации к импульсной гипоксии в сутки будут экономить 8,3 молекул АТФ. Таким образом, происходит значительное снижение энергопотребления нейронов мозга адаптированных импульсной гипоксией животных – например, за 10 суток 581 ккал ($58,1 \text{ ккал} \cdot 10 \text{ сут}$) или 83 молекулы АТФ ($581:7$).

Формирование адаптационных процессов в организме основано на термодинамической синхронизации ритмов энергопродукции и энергопотребления в нервной ткани и сопряженной информационной коррекцией десинхронозов между различными по скорости и энергоемкости процессами гликолиза, дыхания и одноэлектронного восстановления кислорода [9].

Если регуляторные термодинамические и информационные механизмы, синхронизирующие эти процессы по какой-либо причине нарушаются, то десинхронозы интенсифицируются и отдельные клетки свои энергетические потребности удовлетворяют только за счет запасного пути энергопродукции – гликолиза. Эти клетки начинают быстро и неуправляемо расти. Также быстро они поглощают питательные вещества (сахара) и соседние нормальные клетки начинают голодать. Этот процесс есть не что иное, как образование злокачественной опухоли, что с точки зрения термодинамики неравновесных систем равнозначно возрастанию скорости производства энтропии в нервной ткани. Эту ситуацию, как показывает история борьбы с онкологическими

заболеваниями, не удастся исправить таблетками, излучениями или хирургическими вмешательствами. Возможны только локальные победы, одерживаемые благодаря подвигу отдельных врачей.

Выход из этой ситуации есть – это природная (высокогорная) импульсно-гипоксическая терапия онкологических заболеваний. Так, вызываемые условиями высокогорных импульсно-гипоксических сеансов снижения температуры и энергопотребления сокращают основную «статью» расхода энергии в нервных клетках – импульсная электрическая активность нейронов уменьшается примерно на 40% [10]. В результате этого необходимость в притоке глюкозы у них также значительно снижается, т.е. происходит адаптация нейронов к дефициту основного продукта питания. Однако, что очевидно, злокачественные образования уже не могут активно использовать сахар, т.к. сеансы импульсной гипоксии, как показали десятки серий опытов [9], повышают парциальное давление (P_{O_2}) вокруг нервных клеток на 35–45% и «упакованность» нервной ткани молекулами кислорода, что лишает опухолевые клетки их энергетической базы – гликолиза в полном соответствии с эффектом Пастера [5].

Заслуживает большого внимания и другой факт, установленный в настоящем исследовании – реакция сброса температуры в нервной ткани адаптированных БРИГ животных, как отмечено выше, в условиях острой гипоксии возрастает в 9 раз. Следовательно, при необходимости это обстоятельство может быть использовано для еще большего разрушения гликолиза и нормализации ритмов энергопотребления и энергопродукции, что будет равнозначно процессу нормализации скорости производства энтропии в нервной ткан, т.к. он (процесс) зависит от температуры.

Итак, одним из механизмов протекции головного мозга от опухолевого роста может быть термодинамическая нормализация ритмов энергопродукции и энергопотребления в структурах нервной ткани под влиянием сеансов импульсной гипоксии в предложенном нами природном режиме [1]. В этой связи считаем необходимым мобилизовать и направить усилия ученых в области адаптационной физиологии на разработку еще более эффективных импульсно – гипоксических способов адаптации в условиях природы (высокогорья) или барофизиологической техники. В этом плане большую надежду мы возлагаем на изучение фундаментальных нейросинергетических механизмов адаптации и разработку на их основе технических средств для

дистанционного управления функциями и адаптациями организма человека [2, 3]. Успехи в этом направлении освободили бы человека (больных) от привязанности к условиям высокогорья и барофизиологической техники, что имело бы большое значение для здравоохранения.

Список литературы

1. Шаов М.Т., Пшикова О.В., Каскулов Х.М. Механизмы защиты мозга от злокачественных опухолей импульсно-гипоксической адаптацией // *J.Nuroxia Medical*. – 2002. – № 3–4. – С. 52–55.
2. Шаов М.Т. Нейросинергетические механизмы адаптации к гипоксии и проблема дистанционного управления физиологическими функциями организма // Физиологические проблемы адаптации: мат. конф. – Ставрополь: СГУ, 2003. – С. 58–60.
3. Шаов М.Т., Пшикова О.В. К проблеме дистанционного управления функциями и адаптациями организма на основе естественных биотехнологий // Биоресурсы. Биотех-

нологии. Инновации Юга России: мат. межд. научно-практич. конф. – Ставрополь – Пятигорск: СГУ, 2003. – Ч. 2. – С. 248–252.

4. Певзнер Л. Основы биоэнергетики. – М.: Мир, 1977. – 310 с.

5. Медведев Д.В., Толстой А.Д. Гипоксия и свободные радикалы в развитии патологических состояний организма. – М.: Терра – Колендр и Промоушн, 2000. – 232 с.

6. Warburg O. On original of cell. – *Science*, 1956. – S. 309–314.

7. Шаов М.Т. Кислородзависимые процессы и полифункциональность кислорода // Актуальные проблемы гипоксии: сб. науч. трудов. – М. – Нальчик, 1995. – С. 5–11.

8. Эткинс П. Порядок и беспорядок в природе. – М.: Мир, 1987. – 224с.

9. Шаов М.Т., Курданов Х.А., Пшикова О.В. Кислородзависимые, электрофизиологические и энерго-информационные механизмы адаптации нервных клеток к гипоксии. – Воронеж: Научная книга, 2010. – 196 с.

10. Шаов М.Т., Пшикова О.В. Биофизические механизмы повышения устойчивости нервных клеток к гипоксии // Проблемы теоретической биофизики: междунар. школа. – М., 1998. – С. 189.