

Физиологический и клинический нервизм: от классиков науки до настоящего времени

Реутов Валентин Палладиевич, доктор биологических наук
Федеральное государственное бюджетное учреждение
Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии РАН, Москва, РФ

Плодотворность медико-биологических концепций проявляется в возможности разработки многочисленных проблем, открывающих широкую перспективу для анализа физиологических и патологических процессов. В обзоре литературы анализируются идеи физиологического и клинического нервизма от классиков науки до наших дней. Особое внимание уделено состоянию современной медико-биологической науки, когда на фоне богатейшей исследовательской техники, современных инструментальных методов диагностики и лечения отсутствует адекватная этим методам обобщающая теория нормальных физиологических и патологических процессов. В отсутствие такой теории невозможно уложить огромный экспериментальный и клинический материал в единую систему. Между тем уже сейчас можно назвать идеи, принципы и концепции, готовые к воплощению в обобщающую теорию нормальных физиологических и патологических процессов. Эта теория могла бы способствовать систематизации многочисленных экспериментальных, клинических данных и теоретических обобщений на единых принципах и составить ядро новой парадигмы биологии и медицины XXI в.

Ключевые слова: обобщающие идеи, принципы и концепции в биологии, физиологии и медицине, эволюция, рекапитуляция, диссолюция, кислородное и нитратно-нитритное дыхание, цикл оксида азота, цикл супероксидного анион-радикала, оксид азота, диоксид азота, пероксинитриты, NO_2 и OH -радикал, обобщающие идеи и концепции развития патологических состояний, физиологический и клинический нервизм, обобщающая теория нормальных и патологических процессов, новая парадигма биологии и медицины XXI в.

«Больше всего я хочу подчеркнуть значение теории. Это особенно важно сделать, поскольку в наше время испытывают просто ужас перед абстрактным мышлением в медицине»

Г. Селье (1907 – 1982)

«Стихийное нагромождение фактов и деталей, богатейшая исследовательская техника, обеспечивающая их накопление, уводят исследовательскую мысль от общих вопросов физиологии, патологии и медицины, делая многих исследователей рабами фактов и порождая тем самым упадок общих концепций широкого плана»

И.В. Давыдовский (1887 – 1968)

Введение. В настоящее время существует огромный разрыв между возможностями использования современных инструментальных методов исследования, диагностики и лечения и той теоретической базой, которую должна составить *обобщающая теория нормальных физиологических и патологических процессов*. Отсутствие такой теории остро чувствуется на всех уровнях подготовки специалистов. Это связано, прежде всего, с тем, что накопился огромный экспериментальный и клинический материал, который не просто трудно, но уже и невозможно уложить в единую систему. В настоящее время невозможно найти универсальных специалистов, которые смогли бы осветить весь необходимый материал с должным уровнем глубины. В связи с этим все чаще учебники, учебные пособия и другие обобщающие книги по физиологии и патофизиологии пишут большие авторские коллективы. Между тем уже сейчас можно назвать *идеи, принципы и концепции*, которые можно было бы воплотить в *обобщающую теорию нормальных физиологических и патологических процессов*. Эта теория могла бы способствовать систематизации многочисленных экспериментальных, клинических данных и теоретических обобщений на единых принципах и составить *ядро новой парадигмы биологии и медицины XXI в.* [1 – 5].

Плодотворность любой теоретической концепции проявляется в возможности разработки многочисленных ме-

дико-биологических проблем, а ее сила заключается в том, что она открывает широкую перспективу для анализа закономерностей как физиологических, так и патологических процессов. Идеи об особой, главенствующей роли нервной системы в организмах млекопитающих высказывались еще до развития экспериментальной физиологии нервной системы, как научной базы *концепции нервизма* [6 – 10]. Эта концепция прошла длинный исторический путь своего развития. Считается, что идею о рефлекторном принципе деятельности нервной системы впервые выдвинул французский философ Р. Декарт (1596-1650). В эпоху Нового времени эти идеи развивал известный немецкий врач Ф. Гоффман (1660-1742), который писал о влиянии «нервной системы на все перемены в здоровом и больном организме» [10, 11]. Эти идеи также развивал врач из Эдинбурга У. Куллен (1712-1790), который считал нервную систему источником жизни, регулятором всех нормальных и патологических процессов [6 – 10]. Он сформулировал и обосновал «*нервный принцип*», в соответствии с которым нервы действуют через головной мозг на все ткани и органы млекопитающих и других высших организмов [11]. Эти идеи ученых Нового времени предвосхитили более поздние идеи Р. Вирхова (1821 – 1902), который считал: «*Не жизнь в ненормальных условиях, не нарушение как таковое вызывает болезнь, напротив, болезнь начинается с недостаточности регуляторного аппарата*» [12-14]. Таким образом, актуальность и плодотворность любой теоретической концепции проверяется и подтверждается на различных структурно-функциональных уровнях, на протяжении длительного времени при разработке широкого круга медико-биологических проблем до тех пор, пока не произойдет фиксация нового знания в научном сознании практически всех исследователей.

И.М. Сеченов (1829 – 1905) и его идеи, предвосхитившие достижения Н.Винера (1894-1964) и Л. Бергаланфи (1901-1972). Важнейший этап нервизма, как сложившейся научной концепции, связан с исследованиями И.М. Сеченова [15]. Он сформулировал фундаментальный закон, состоящий в том, что «акты сознательной и бессознатель-

ной жизни по способу происхождения суть рефлексы» [15]. И.М. Сеченовым также была высказана идея автоматического регулирования в живых организмах: «...в животном теле регуляторы могут быть только автоматическими». В этой фразе уже была заложена идея о необходимости прямых и обратных связей, лежащих в основе саморегулирования. Тем самым И.М. Сеченов предвосхитил идеи основоположника кибернетики Норберта Винера (1894 – 1964) [16] и пионера системного подхода Л. Берталанфи [17, 18], которые считали, что принцип саморегулирования в живых системах (или в упорядоченном множестве взаимосвязанных элементов) должен состоять в автоматическом поддержании постоянства регулируемых параметров, что явилось существенным дополнением в теорию гомеостатического регулирования (или гомеостаза) [19].

С.П. Боткин (1832 – 1889) и его нервогенная теория патологии. Применение учения И.М. Сеченова в клинике позволило С.П. Боткину сформулировать *нервогенную теорию патологии*, в основе которой лежали представления о том, что *нарушения регуляторных нервных аппаратов* лежат в основе многих заболеваний [20]. Эта идея С.П. Боткина была созвучна с идеей Р. Вирхова (1821 – 1902) о том, что «*болезнь начинается с недостаточности регуляторного аппарата*» [16]. Дальнейшее развитие идей И.М. Сеченова принадлежит С.П. Боткину. Согласно теории С.П. Боткина, *организм – это целостная система, деятельность которой направляется и регулируется нервной системой. Болезнь не есть нечто самостоятельное. Она представляет собой обычные явления жизни при условиях, не выгодных организму.* Он рассматривал различные заболевания как следствие нарушения нормальных нервных соотношений, которые он относил к «клиническому нервизму» [20]. Стремясь к возможно более точному пониманию больного, С.П. Боткин прибегал к рабочим гипотезам течения патологического процесса. Многие из его гипотез были в дальнейшем подтверждены и вошли в историю патофизиологии и учебные пособия.

Идеи И.П. Павлова (1849 – 1936) о нервизме. Важный вклад в разработку проблем «физиологического нервизма» внес Иван Петрович Павлов, Нобелевский лауреат по физиологии и медицине (1904). Павлов определял нервизм как «физиологическое направление, стремящееся распространить влияние нервной системы на возможно большее количество деятельности организма» [21]. Согласно развиваемым им представлениям о нервизме, низшие отделы нервной системы регулируют в основном внутреннюю среду и вегетативные функции. В то время как адаптация к изменениям свойств окружающей среды осуществляется при помощи центральной нервной системы, в которой особая роль принадлежит головному мозгу [22]. Развивая в 20-х гг. XX в. представления о *трофической функции нервной системы*, И.П. Павлов считал, что каждый орган находится под тройным контролем нервов: функциональных, вызывающих или прерывающих его деятельность; сосудистых, регулирующих доставку питательных веществ кровью; трофических, определяющих использование этих веществ органом [23]. Дальнейшая разработка этого вопроса укрепила убежденность И.П. Павлова в наличии нервных влияний особого рода, так называемых *трофических* [23, 24]. По мнению И.П. Павлова трофические влияния обеспечивают необходимый уровень обмена веществ в тканях и меняют активность организма в зависимости от его потребности. В дальнейшем И.П. Павлов сформулировал представление о трех видах эфферентных влияний нервной

системы на иннервируемые ткани. К этим влияниям Павлов относил *лусковое* (начало активной деятельности – сокращение мышц, секреции желез), *сосудодвигательное* (расширение или сужение сосудов в целях обеспечения необходимого уровня кровообращения) и, наконец, *трофическое влияние* (непосредственная регуляция нервами обмена веществ в ткани) [23 – 27]. В отличие от «клинического нервизма» С.П. Боткина И.П. Павлов, как указывалось выше, сформулировал концепцию «физиологического нервизма».

В.М. Бехтерев (1857 – 1927): мозгу принадлежит ведущая роль в регуляции функций организма. Рассматривая аспекты психической деятельности личности в норме и патологии, а также на их грани, В.М. Бехтерев распространял комплексный рефлексологический подход к изучению личности. Изучая функции головного мозга в эксперименте у здорового и больного человека, В.М. Бехтерев пришел к выводу, что *мозгу принадлежит ведущая роль в регуляции функций организма.* В своих трудах он писал: нет ни одного субъективного явления, которому не сопутствовали объективные процессы в мозге в виде пробегающего по нервным клеткам и волокнам тока, представляющего собой физико-химические процессы. Вслед за И.М. Сеченовым Бехтерев утверждал, что «так называемые психические явления суть рефлексы» [28].

Л.А. Орбели (1882 – 1958) и его теория об адаптационно-трофической роли нервной системы. Идеи И.П. Павлова получили дальнейшее развитие в работах Леона Абгаровича Орбели, показавшего, что раздражение симпатических нервов снимает утомление скелетной мышцы и восстанавливает ее работоспособность [29, 30]. Так, впервые в работах Л.А. Орбели была установлена *адаптационно-трофическая роль нервной системы*, сущность которой состоит в том, что симпатическая нервная система может менять функциональную активность органов в соответствии с условиями существования организма [30]. Согласно представлениям Л.А. Орбели нервная система участвует не только в регуляции движения и в высвобождении гормонов желез внутренней секреции, но и оказывает влияние регуляторного характера (адаптационно-трофические), которые изменяют функциональные свойства иннервируемой структуры. Адаптационно-трофическая функция нервной системы поддерживает гомеостаз организма путем биохимических сдвигов, происходящих под влиянием импульсов, идущих по симпатическим нервам непосредственно к органам. Органы, лишённые симпатической иннервации, не утрачивают присущей им функции, но становятся более уязвимыми и при определенных условиях не способны перестраивать уровень обмена веществ [30].

Орбели Л.А.: денервация возвращает ткань к более раннему этапу развития, когда ткань или орган реагировали непосредственно на химические агенты. Физиологи с давних времен использовали перерезку нервов с целью изучения роли нервной системы в деятельности органов [25, 26]. Эти исследования были необходимы для того, чтобы не только понять, как работает денервированный орган, но и для того, чтобы найти ответы на вопросы практической медицины, когда ранения и травмы приводили к повреждениям нервных стволов, в результате которых конечности или отдельные мышцы оказывались денервированными. В ходе этих исследований было установлено, что при перерезке или повреждении нервных волокон свойства иннервируемых ими клеток изменяются. Это касается как свойств поверхностной мембраны, так и биохимических

процессов в цитоплазме и внутриклеточных структурах (например, митохондриях), что, в свою очередь, может приводить либо к восстановлению органа, либо вести к глубоким нарушениям в состоянии органов и тканей (например, трофическим язвам) [25, 26].

Анализируя проблему денервации, следует отметить достижения Л.А. Орбели, которые явились продолжением его исследований по выявлению трофической функции симпатической нервной системы. Для Орбели симпатическая нервная система представляла собой универсальный для всех органов живого организма трофический аппарат, от которого зависит приспособление их деятельности к данным условиям. Эти выводы базировались на эволюционной теории и были пронизаны идеями анализа функций в их филогенетическом исследовании [29]. *Денервация, по мнению Л.А. Орбели, как бы возвращает ткань к более раннему этапу развития, когда ткань или орган реагировали непосредственно на химические агенты* [26]. Закон денервации Кеннона-Розенблюта и те представления, которые развил Л.А. Орбели о механизмах повышения чувствительности денервированных тканей, были логически связаны между собой и хорошо дополняли друг друга [30 – 32]. Они также хорошо согласовывались с исследованиями по перерезке симпатических или парасимпатических нервов.

Феномен денервационной гиперчувствительности У. Кеннона (1871 – 1945) Перерезка симпатических или парасимпатических нервов, иннервирующих гладкие мышцы сосудов, через 5-30 сек ведет к максимальному их расширению. Однако в течение нескольких минут, часов, дней или недель возрастает собственный тонус гладких мышц сосудов: происходит усиление их сокращения, связанное не с симпатической стимуляцией, а с химическими адаптациями в самих гладкомышечных волокнах. Это происходит потому, что орган, лишенный симпатической или парасимпатической иннервации, становится более чувствительным к физиологическим концентрациям норадреналина и ацетилхолина – феномен денервационной гиперчувствительности. Впервые этот феномен был обнаружен Уолтером Кенноном [31, 32]. После смерти У. Кеннона Артуро Розенблют дополнил исследования У. Кеннона и завершил написание книги, посвященной денервационной гиперчувствительности. Эта книга была переведена на русский язык и издана в 1951 г. под названием «Повышение чувствительности денервированных структур» [31]. Таким образом, У. Кеннон и А. Розенблют на основании проводимых ими опытов сформулировали закон, согласно которому денервированные структуры повышают свою чувствительность к действию химических стимулов, причем в непосредственно денервированных участках этот эффект максимален. Причиной повышения чувствительности, по мнению авторов этого закона, может быть то, что нервы, несущие импульсы к тем или иным тканям, в нормальных условиях оказывают на них постоянное тормозящее действие. При устранении этого тормоза порог раздражения снижается, а возбудимость и чувствительность тканей повышается. Таким образом, после перерезки (и/или перерождения) симпатических или парасимпатических нервов чувствительность денервированных органов к соответствующим медиаторам резко возрастает: орган, лишенный симпатической иннервации, особо чувствителен к норадреналину и адреналину, а лишенный парасимпатической иннервации, – к ацетилхолину. В дальнейшем было доказано, что в случае прекращения выделения норадреналина

или ацетилхолина в синапсах, в постсинаптических мембранах эффекторных клеток резко повышается количество рецепторов. Этот процесс называют «up-regulation» рецепторов. В результате этого явления реакция эффектора многократно усиливается в ответ на воздействия гормонов и медиаторов [31, 32].

Общая теория патологических процессов А.Д. Сперанского (1887/1888 – 1961). Сперанский Алексей Дмитриевич вошел в историю биологии и медицины как один из создателей общей теории патологических процессов [33]. Обобщив многочисленные данные экспериментальных и клинических исследований, он сформулировал концепцию, согласно которой в основе развития патологических процессов лежит нарушение трофической функции нервной системы. Основанием для этого вывода послужили многочисленные экспериментальные и клинические данные и его выводы о том, что регуляторные влияния нервной системы на органы и ткани связаны с воздействием на их биохимические внутриклеточные процессы. Согласно идеям А.Д. Сперанского *нервная система в норме обеспечивает не только выполнение органами и тканями свойственных им функций, но и поддерживает сохранность их структуры*. Эти представления и сама концепция Сперанского А.Д. в настоящее время известны как «*учение о нервной трофике и нервных дистрофиях*» [25, 26, 33, 34].

Многочисленные клинические и экспериментальные наблюдения позволили считать, что трофическая функция в той или иной степени осуществляется всеми нервами и что специфические трофические нервы в организме немногочисленны. Так, например, к ним относят симпатические нервы, иннервирующие сердечную мышцу и жировую ткань. Трофическое влияние симпатических нервов сердца проявляется в стимуляции обмена веществ в миокарде, вследствие чего ускоряются и усиливаются сокращения автоматически работающей сердечной мышцы, возрастает скорость проведения возбуждения по сердцу. Симпатические трофические нервы жировой ткани участвуют в мобилизации жировых запасов при повышении энергетических потребностей организма.

А.Д. Сперанский видел свою основную задачу в том, чтобы *выявить и обосновать общие закономерности развития патологических процессов, которые он обнаруживал в тесной взаимосвязи с нормальной физиологией*. Результаты многочисленных исследований и клинические данные свидетельствовали о том, что нервная система в норме обеспечивает не только выполнение органами и тканями характерных для них функций, но и поддерживает сохранность их структуры. В отличие от своего учителя – И.П. Павлова – Сперанский А.Д. распространял трофическую функцию на всю нервную систему, а не на отдельные «трофические нервы». Такая точка зрения в дальнейшем значительно изменила и первоначальный взгляд И.П. Павлова на нервизм и «трофическую иннервацию».

А.Д. Сперанский: все заболевания связаны с трофической функцией нервной системы, нарушение которой сопровождается нервно-дистрофическими процессами, предшествующими проявлениям болезни [33, 278]. Представление А.Д. Сперанского вошло в историю медицины как «учение о нервной трофике и нервных дистрофиях». Эти положения вошли в главный труд А.Д. Сперанского "Элементы построения теории медицины", вышедший впервые в 1935 г. [33]. Создавая этот труд, А. Д. Сперанский много размышлял над методологическими проблемами развития общей патологии, понимая необходимость

творческого содружества с физиологами. В поисках оптимальных форм такого содружества он участвовал в разработке проекта научного учреждения нового типа, структура которого обеспечивала бы более тесное взаимодействие экспериментаторов и клиницистов разного профиля при решении актуальных вопросов биологии и медицины. Таким учреждением первоначально стал Всесоюзный институт экспериментальной медицины (ВИЭМ).

Научно-организационная деятельность академика А.Д. Сперанского. В 1932 г. был организован новый институт ВИЭМ, главной задачей которого являлось комплексное изучение организма человека и изыскание новых методов лечения и профилактики заболеваний. В этом институте А.Д. Сперанский возглавил отдел общей патологии, ставший впоследствии крупнейшей школой советских патологов. Несмотря на официальное признание заслуг А.Д. Сперанского, выразившееся избранием его в 1939 г. академиком, научная медицинская общественность встретила его идеи неоднозначно. С одной стороны, многие ученые и врачи стремились попасть в школу А.Д. Сперанского, с другой стороны, ряд ученых физиологов и патологов, воспитанных на идеях *клеточной физиологии Ферворна* (1863 – 1921) и *клеточной патологии Вирхова* (1821 – 1902), не соглашались с новым представлением о роли нервной системы в развитии патологических процессов [34]. Кроме того, следует отметить, что экспериментальная проверка его идей, не всегда сопровождалась успехом, что вызывало критическое к ним отношение. Это было связано с методическим уровнем исследований в 40 – 60-х гг. XX в. Появление новых методов исследования, позволяющих изучать метаболические изменения в тканях и жидкостях организма, активности энергетических процессов, позволили подтвердить выводы, сделанные в работах А.Д. Сперанского. В настоящее время физиология, патофизиология, нейрофизиология, нейрохимия и нейроморфология имеют убедительные доказательства тонких механизмов нервнотрофических влияний. Обнаружена взаимосвязь внутриклеточных процессов с интенсивностью энергообразования в митохондриях [35], синтеза белков с интенсивностью специфических функций клеток, а также участие нервной системы в регуляции этих процессов. Изучена роль различных нейромедиаторных систем мозга в его интегративной деятельности в норме и при нервно-дистрофическом процессе [25, 26]. Появились новые данные об участии в нормальных физиологических процессах регуляторных пептидов [36]. Эти пептиды могут образовываться как в центральной нервной системе (ЦНС), так и в других органах и тканях. Обнаружена их полифункциональность: регуляторная роль в нормальном физиологическом состоянии и защитная роль при различных патологических состояниях, в том числе при травмах головного мозга [37, 38]. В настоящее время ни у кого не вызывает сомнений правильность воззрений А.Д. Сперанского на трофическую функцию нервной системы, влияние которой на иннервируемые органы и ткани осуществляется через физико-химические процессы, обеспечивающие нормальную их структуру и функцию. Таким же образом устанавливаются связи между нервными клетками и в самой центральной нервной системе. Отсюда следует, что *повреждения отдельных звеньев этих процессов должны сопровождаться нарушениями специфических функций органов и тканей*, что подразумевал А.Д. Сперанский под *нервно-дистрофическим процессом*.

В 1944 г. была создана Академия медицинских наук СССР. А.Д. Сперанский принимал активное участие в ее

организации и в числе первых был избран действительным членом АМН СССР. Возглавлявшийся им отдел общей патологии в ВИЭМе был преобразован в Институт общей и экспериментальной патологии АМН СССР, а А.Д. Сперанский стал его первым директором. В 50-60-х гг. XX в. А.Д. Сперанский провел большой цикл исследований по трем основным проблемам: «заражение и заболевание», «заболевание и выздоровление», «выздоровление и лечение». В разработке этих проблем наряду с сотрудниками института участвовали и клиницисты. Результаты исследований нашли свое обобщение в 5-ти сборниках, вышедших еще при жизни А.Д. Сперанского в 50-х годах. Результаты этих исследований не были обобщены А.Д. Сперанским в отдельную книгу. Помешала смерть, которая настигла А.Д. Сперанского 23 июля 1961 г. После смерти ученого Группой индивидуальных работ А.Д. Сперанского несколько месяцев руководил М.Г. Дурмишьян (1910 – 1961), который при поддержке Э.А. Асратяна (1903 – 1981) перевел эту группу на Большую Калужскую, 33 (ныне Ленинский проспект, 33). На Б. Калужской ранее также располагалась Физиологическая лаборатория чл.-корр. АН СССР Э.А. Асратяна. Благодаря поддержке и совету Э.А. Асратяна в дальнейшем группа индивидуальных работ академика А.Д. Сперанского была переименована в лабораторию трофической функции нервной системы, которая вошла в состав Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР. После смерти М.Г. Дурмишьяна в конце того же 1961 г., руководителем лаборатории трофической функции нервной системы стал Я.И. Ажипа (1924 – 1992). Развиваемые взгляды и представления А.Д. Сперанского вошли в историю медицины, многочисленные медицинские энциклопедии и привлекли внимание многих биологов, медиков-теоретиков и врачей во многих странах мира. Учение А.Д. Сперанского в России продолжили Я.И. Ажипа (1924 – 1992) [25, 26], В.А. Говырин (1924 – 1994) [39 – 41], В.Н. Швалев (р.1929) [42 – 44], О.В. Волкова [161] и в Беларуси – Голуб Д.М. (1901 – 2001) [45 – 47].

Я.И. Ажипа (1924 – 1992) и его коллеги обнаружили, что при развитии нервно-дистрофического процесса, нервы желез внутренней секреции могут влиять не только на чувствительность желез внутренней секреции к специфическим гуморальным факторам, но и на многие физиологические и биохимические показатели, в том числе на энергетические процессы в отдельных органах [48] и содержание в них вторичных посредников, в частности сАМР [25, 26, 48]. Я.И. Таким образом, экспериментально было доказано *адаптационно-трофическое влияние нервов желез внутренней секреции и медиаторов на физиологические и биохимические процессы*. Я.И. Ажипа обобщил результаты экспериментальных и клинических исследований, полученных в течение 80-ти лет XX в., в двух монографиях [25, 26].

Говырин В.А. (1924 – 1994). Передача симпатических влияний на ткани осуществляется при участии сосудистых нервов, выделяющих своими окончаниями медиатор норадреналин. Этот медиатор достигает клеток путем диффузии [39 – 41]. Симпатические эффекты, имеющие функциональный характер, проявляются в сужении и расслаблении сосудов, увеличении силы и частоты сердечных сокращений. Выпадение трофических влияний функциональных нервов проявляется, например, в атрофиях скелетных мышц, лишённых двигательной иннервации. После перерезки двигательного нерва уменьшается объём мышечных клеток, нарушается их сократительный аппарат,

существенно меняется обмен веществ. После *врастания перерезанного нерва в мышцу её структура и функция постепенно восстанавливаются*. Вопросам *взаимодействия развивающихся органов с прорастающими в них нервами* посвятил свои исследования белорусский ученый Голуб Д.М. [45 – 47]

Голуб Д.М. (1901 – 2001): после врастания перерезанного нерва в различные органы структура и функция последних постепенно восстанавливаются. Во время Великой Отечественной войны в связи с возникшей перед клинической неврологией проблемой реабилитации раненных с повреждениями периферической нервной системы, Д.М. Голуб проводил экспериментальные исследования, изучая возможности восстановления нервов при наличии в них больших дефектов [45]. В ходе этих исследований были использованы данные, полученные им самим с 1933 по 1940 г. Именно тогда им было обнаружено, что развивающиеся органы эффективно взаимодействуют с прорастающими в них нервами [46]. В послевоенные годы (1945–1970) основное внимание Д.М. Голуба и его сотрудников было сосредоточено на вопросах эмбриологии периферической нервной системы, особенно вегетативной [47]. Исследования динамики эмбриогенеза симпатической и парасимпатической нервной системы позволило выявить три стадии в развитии симпатического ствола: *стадию первичной сегментации, стадию слияния первичных узлов в сплошной нервноклеточный тяж и стадию формирования дефинитивных узлов* [45 – 47]. Основное внимание Д.М. Голуб обратил на вторую стадию. Именно на этой стадии происходит перемещение клеточных и волокнистых элементов с одновременным формированием многосегментарных дефинитивных узлов. Благодаря этому явлению вокруг крупных вегетативных ганглиев появляются узлы-спутники, которые в дальнейшем будут участвовать в развитии компенсаторно-приспособительных реакций с участием вегетативной нервной системы. Д.М. Голуб показал, что заключительным этапом формирования вегетативных узлов, как симпатических, так и парасимпатических всегда является рассеивание (дисперсия) части молодых нервных клеток из дефинитивных узлов. В результате этого процесса вблизи основного ганглия появляются дополнительные микроганглии, которые связаны с основным узлом пучками нервных волокон.

Мотавкин П.А.: нейроэндокринный и интимальный механизмы управления гемодинамикой в сосудах мозга [67]. В начале 70-х годов на страницах отечественных и зарубежных журналов стали появляться гистохимические работы П.А. Мотавкина по холин- и адренергической иннервации сосудов мозга [49 – 51]. В 80-х годах нейрогистологическая школа П.А. Мотавкина стала в один ряд с такими известными и признанными исследователями нейрохимической организации вегетативных сплетений сосудов мозга, как Nielsen, Edvinsson, Owman, Olsen (Лунд, Швеция). В результате многолетних изысканий, предпринятых сотрудниками и соискателями кафедры гистологии Владивостокского медицинского университета, были получены обширные и убедительные материалы, позволившие выделить мозговой и интрамедуллярный отделы автономной нервной системы, отнести к ней паравазальные нервы и нервные клетки ганглиев, образующие функциональные связи с кровеносными сосудами и эндоневриальной оболочкой. Показано, что внутримозговой отдел автономной нервной системы иннервирует интраорганные кровеносные сосуды, паравазальную соединительную ткань, глиальные мембраны и

эндоневриальную оболочку [49 – 54]. Все они обеспечивают жизнедеятельность нейронов и образуют вспомогательный аппарат мозга, имеющий иннервацию, сходную с соматическими органами. Установлено, что интрамедуллярный отдел не изолирован от нервного аппарата магистральных мозговых сосудов, напротив, составляет с ним непрерывное целое. Это дало основания рассматривать их в единстве как отделы, имеющие общие основы организации. Таким образом, сферой основных научных интересов П.А. Мотавкина, его коллег и учеников стало исследование механизмов управления гемодинамикой в сосудах мозга – интимальный и нейро-эндокринный механизмы регуляции. Изучая онтогенез и ультраструктуру мозговых капилляров, П.А. Мотавкин предложил новую концепцию, согласно которой механизмы констрикции и релаксации сосудов пространственно разобщены, установил прямое и обратное взаимодействие между капилляром и нейроном в реализации трофической функции нервной системы. Благодаря трудам П.А. Мотавкина и его учеников было создано учение о системе управления мозговой гемодинамикой, включая механизмы, связанные с NO и продуктами его превращений. Эти работы имеют большое значение для дальнейшего понимания того, как нормальная, физиологическая гемодинамика становится патологической. Труды П.А. Мотавкина и его учеников с каждым годом приобретают все большее значение, поскольку в них заложен фундамент для дальнейшего исследования многих процессов, которые активируются при нарушениях трофической функции нервной системы, мозгового кровообращения, ишемических и геморрагических инсультах [55 – 68].

Развитие концепции В.А. Говырина, согласно которой передача симпатических влияний на ткани осуществляется при участии сосудистых нервов, выделяющих своими окончаниями медиатор норадреналин. Как известно, норадреналин, выделяемый сосудистыми нервами, достигает клеток путем диффузии [39 – 41]. Симпатические эффекты, которые внешне имеют функциональный характер, как указывалось выше, проявляются в сужении и расслаблении сосудов, увеличении силы и частоты сердечных сокращений. На материале ранних вскрытий (после внезапной смерти и погибших при несчастных случаях) с помощью нейрогистохимических методов В.Н. Швалевым и его коллегами было показано, что еще до развития явных атеросклеротических изменений сосудистая стенка в местах разветвления сосудов претерпевает изменения, которые выражаются в снижении средней суммарной плотности адренергических нервных сплетений [42 – 44]. Кроме того, в участках сосудистой стенки, предрасположенной к атеросклерозу, отмечались явления деафферентации. В частности, было обнаружено значительное снижение количества барорецепторов – инкапсулированных чувствительных нервных окончаний, которые, как известно, в норме сигнализируют о внутрисосудистом давлении. Вместе с тем исследования показали, что процесс десимпатизации стенки сосуда и нарушение его нервной трофики предшествуют развитию его атеросклеротических изменений [42 – 44]. Каковы могут быть причины десимпатизации стенок сосудов и нарушения его нервной трофики? Для получения ответа на этот вопрос В.Н. Швалев обратился к автору этого обзора, который ранее получил с коллегами экспериментальные данные [69 – 99], вошедшие в концепции [1 – 5, 100 – 118], способные пролить свет на поставленный вопрос.

Антиоксидантная и антирадикальная активность медиаторов симпатической нервной системы. Данные литературы свидетельствовали о том, что норадреналин и адреналин относятся к биофенолам, которые содержат замкнутую систему делокализованных π -электронов в ароматическом кольце и ОН-группу, способную к отрыву атома водорода (H) и образованию фенокисильного радикала [119]. Ароматическое кольцо с системой делокализованных электронов позволяет относительно легко принимать и отдавать электроны и, тем самым, участвовать в антирадикальных и антиоксидантных реакциях. В связи с этим до тех пор, пока симпатическая нервная система способна продуцировать и выделять норадреналин и адреналин, ткани (например, интима сосудов), в которых находятся нервные окончания, будут защищены от оксидативного и нитрозативного стресса. В этом и состоит одно из наиболее важных, но мало изученных физиологами свойств симпатической нервной системы и ее нейромедиаторов. Инактивация катехоламинов (норадреналина, дофамина) происходит путем окислительного дезаминирования с помощью FAD-зависимого фермента *моноаминоксидазы (MAO)*. Образование и распад катехоламинов, если их рассматривать с точки зрения *принципа цикличности*, аналогично клеточным циклам или жизненному циклу отдельных индивидуумов. Поэтому их можно квалифицировать как своеобразные *циклы катехоламинов*. Образующиеся окисленные формы (соответствующие альдегиды или кислоты) растворимы в воде и выводятся из организма почками. Адреналин инактивируется путем метилирования гидроксильной группы с участием адреналинметилтрансферазы. Образующийся метиларгинин поступает в печень, где происходит его конъюгация с глюкороновой или серной кислотой и последующее выведение [120]. Таким образом, данные литературы о том, что норадреналин и адреналин относятся к биофенолам, содержащую замкнутую систему делокализованных π -электронов в ароматическом кольце и ОН-группу, способную к отрыву атома водорода (H) и образованию фенокисильного радикала [119], давали основание предполагать наличие антиоксидантных и антирадикальных свойств у этих медиаторов.

Новая концепция. Защита клеток сосудов крови с участием медиаторов вегетативной нервной системы способна предотвращать развитие нервно-дистрофического процесса в сосудах крови, образование атеросклеротических бляшек и снижать вероятность развития инфарктов миокарда, ишемических и геморрагических инсультов. Имеющиеся в настоящее время экспериментальные и клинические данные позволяют сделать вывод: защита клеток сосудов крови с участием медиаторов вегетативной нервной системы способна предотвращать развитие нервно-дистрофического процесса в сосудах крови, образование атеросклеротических бляшек и снижать вероятность развития инфарктов миокарда, ишемических и геморрагических инсультов [42 – 43, 67, 118]. Эта концепция хорошо согласуется с современным пониманием «болезни», согласно которому молекулярные механизмы развития патологии заключены в организме, приводя в сочетании с факторами окружающей среды или самостоятельно к развитию заболевания. Эта концепция также хорошо согласуется со многими теориями патологии: теорией патологии клеток Р. Вирхова [10, 12 – 14], теорией нервно-дистрофического процесса А.Д. Сперанского [9, 10, 25, 26, 33], теорией нарушения адаптации посредством общего адаптационного синдрома (ОАС) и развития дистресса

[128, 129] и др. И, наконец, эта концепция хорошо дополняет имеющиеся представления об образовании атеросклеротических бляшек, поскольку механизм формирования липоидных образований у новорожденных и детей первого года жизни [160] без этой концепции оставался не ясным [5, 67, 118]. В связи с этим предлагаемая концепция может быть не только дополнением к существующим теориям образования атеросклеротических бляшек и повреждения сосудов при инфарктах, ишемических и геморрагических инсультах, но и служить основанием для *формирования элементов общей теории физиологических и патологических процессов* [1].

Новая концепция о защитной роли медиаторов симпатической нервной системы в сосудах крови от свободно-радикальных соединений азота и кислорода и ее роль в объяснении механизмов развития многочисленных патологических процессов. Базисное положение, «общий знаменатель» концепции о защитной роли симпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) от свободно-радикальных соединений, предложенное нами [67], состоит в следующем. Согласно развизаемым представлениям в основе развития многих патологических процессов лежат нарушения в циклах оксида азота [100 – 107] и супероксидного анион-радикала [102], которые приводят к образованию повышенного содержания диоксида азота ($\cdot\text{NO}_2$) – сильнейшего окислителя, обладающего высокой реакционной способностью [117, 118, 121, 122]. Повышенное образование $\cdot\text{NO}_2$ происходит при любых гипоксических/ишемических процессах, в том числе при внутриутробной гипоксии/ишемии с последующей реоксигенацией, когда организм переходит с кислородного дыхания на более древнее нитратно-нитритное дыхание с последующим возвратом на кислородное дыхание [3, 123, 124]. Активация образования $\cdot\text{NO}_2$ имеет место при аутоиммунных заболеваниях, воспалительных процессах, травматических повреждениях, при сердечно-сосудистых заболеваниях, сопровождающихся образованием атеросклеротических бляшек и локальным повреждением кровеносных сосудов, приводящих к инфарктам, ишемическим и геморрагическим инсультам [118, 150]. Повышенное образование $\cdot\text{NO}_2$ имеет место при онкологических заболеваниях и травматических повреждениях, в том числе при черепно-мозговых травмах. Таким образом, одно из существенных обобщений состоит в следующем:

Многочисленные патологические процессы в качестве общего знаменателя содержат общую составляющую – повышенное образование $\cdot\text{NO}_2$ в результате нарушения циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала, возникающих при сбое механизмов кислородного и нитратно-нитритного дыхания [126, 127]. Практически трудно назвать хотя бы одно из имеющихся 10 000 нозологических форм в современной номенклатуре и классификации болезней, травм и причин смерти, которые бы не сопровождалось повышенным образованием $\cdot\text{NO}_2$, возникающим в результате нарушения циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала. Одним из наиболее ярких проявлений этих процессов при развитии многочисленных патологических процессов является свободно-радикальное нитрование тирозина и образование нитротирозина. Можно сказать, что многочисленные патологические процессы в качестве общего знаменателя содержат общую составляющую – повышенное образование $\cdot\text{NO}_2$ в результате нарушения циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала, возникающих при сбое механизмов кислородного и нит-

ратно-нитритного дыхания. Таким образом, *онтогенез повторяет филогенез*, а *индивидуальный анамнез больного организма является отражением филогенеза — анамнеза всего живого, связанного с переходом с кислородного дыхания на нитратно-нитритное дыхание с последующим возвратом на кислородное дыхание или гибелью организма* [3, 126, 127]. Это положение согласуется с идеями эволюции, рекапитуляции и диссолюции [3].

Ранее, обсуждая наличие в живых организмах эволюционно древнего нитратно-нитритного дыхания и эволюционно более молодого кислородного дыхания, мы неоднократно указывали на то, что Природа никогда не отказывается от однажды удачно найденных решений [136]. Вопрос заключался лишь в том, почему это так происходит? Анализ конфликта между нитратно-нитритным и кислородным дыханием с позиций классических понятий *эволюции, рекапитуляции и диссолюции* привел нас к выводу о том, что это связано со следующим обстоятельством. В живых организмах существует субординация биохимических и физиологических механизмов. Эволюционно новые механизмы, сформированные в филогенезе на поздних этапах, не могут отменить действие более ранних механизмов. При небольших отклонениях от нормы нитратно-нитритное дыхание способно в условиях кислородного голодания (гипоксии) выполнить функцию компенсаторно-приспособительного механизма. Однако при глубокой и продолжительной гипоксии или хронических воспалительных процессах оксигенация или реоксигенация может оказаться смертельно опасной. Независимо от нас к аналогичному выводу, но по другому поводу, имеющему прямое отношение к развитию патологических процессов, пришел Титов В.Н. [13]: «Методологическими приемами в филогенезе являются преемственность становления биологических функций и реакций и биологическая субординация, когда гуморальные медиаторы, сформированные в филогенезе поздно, не могут отменить действие филогенетически более ранних медиаторов. Несоответствие гуморальной регуляции на разных ступенях филогенеза, на аутокринном, паракринном уровне и составляет основу и единение патогенеза всех «метаболических пандемий», включая эссенциальную артериальную гипертензию и синдром резистентности к инсулину» [13].

Возвращаясь вновь к анализируемому нами вопросу, связанному с обратимым переходом от эволюционно более молодого кислородного дыхания к древнему нитратно-нитритному дыханию, можно сказать, что в этих условиях в организме за счет эндогенного синтеза, или за счет поступления нитратов и нитритов вместе с водой, пищевыми продуктами или лекарственными препаратами образуется или присутствует достаточно высокая концентрация нитратов, нитритов и оксидов азота (NO и NO₂). При этом объем компенсаторно-приспособительных механизмов уменьшается. А это, в свою очередь, ведет к большей уязвимости практически всех групп населения. Особенно, если отдельные индивидуумы заболевают, или у них имеются хронические заболевания. К группам риска относятся беременные женщины, лица с железодефицитной анемией, сердечно-сосудистыми заболеваниями. Именно поэтому нитратно-нитритный фон существования человека привел только на территории СССР и стран СНГ к значительному сокращению средней продолжительности жизни населения, в том числе и в трудоспособном возрасте [137, 151]. Все это отразилось на численности населения в либерально-демократической России, 3-е кратному росту смертности

от сердечно-сосудистых заболеваний и удвоению числа смертельных исходов от онкологических заболеваний [137]. Основной причиной всех этих явлений может быть конфликт между указанными выше 2-мя типами дыхания [136], нарушение циклических механизмов регулирования активных форм азота и кислорода [124], нитрозативный и оксидативный стрессы [123, 124], которые усугубляются дополнительным поступлением кислорода в кровь при реоксигенации на фоне высокой концентрации нитратов и нитритов, способных превращаться в NO и NO₂. Таким образом, оксигенация/реоксигенация в этих условиях может существенно увеличить концентрацию высокореактивных соединений — диоксида азота и пероксинитритов, способных вновь высвобождать NO₂ и •ОН-радикалы. Так на уровне живого организма происходит конфликт между эволюционно более древним механизмом *нитратно-нитритного дыхания* и эволюционно более молодым *кислородным дыханием*. Появление NO₂ приводит к повреждению гуаниновых оснований ДНК [73, 74], которые могут завершаться одно- и двунитевыми разрывами ДНК, хромосомными абберациями, ведущими к нарушениям взаимодействия между клетками, в том числе к нарушению контактного торможения, когда отдельным клеткам «нет дела до того, что происходит с соседними клетками», как это имеет место при перерождении нормальных клеток в злокачественные. Иногда о таких явлениях говорят словами У. Шекспира: «порвалась связь времен», «связующая нить порвалась» между субклеточными структурами, клетками, тканями и органами. Такие явления, как правило, происходят при многочисленных патологических процессах, в том числе при сердечно-сосудистых заболеваниях и опухолевом росте. Таким образом, развиваемые нами представления хорошо согласуются с другими известными определениями патологических процессов и болезни [138 — 140]. Это о них говорят многие ученые, что несоответствие регуляции на разных ступенях филогенеза, на различных структурно-функциональных уровнях составляет основу и единение патогенеза многих патологических процессов [138 — 141]. Причем развитие патологических процессов начинается с нарушения и повреждения эволюционно молодых структур, функций и механизмов при сохранении эволюционно более древних. Развиваемые нами положения согласуются с классическими понятиями *эволюции, рекапитуляции, диссолюции* [3]. Они также хорошо и непротиворечиво согласуются не только с основными идеями, принципами и концепциями физиологического и клинического нервизма, но и практически со всеми основными теориями патологии, развиваемых от классиков науки до наших дней, а также дают ответы на ряд вопросов, которые оставались неразрешенными на протяжении длительного времени — около 2000 лет.

Развитие патологий, согласно учению древних ученых и врачей состоит в переходе от гармонии к дисгармонии между субстанциями и их компонентами; в соответствии с гуморальными теориями Гиппократов и Рокитанского — в нарушении баланса — дискразиями, а в соответствии с теорией Р. Вирхова, патология всегда происходит на фоне нарушения регуляторных процессов в клетках. За всеми этими процессами, с нашей точки зрения, стоят нормальные циклические регуляторные процессы, обеспечивающие концентрацию форменных элементов крови, а также физиологически активных веществ в крови и тканях организма в пределах физиологической нормы. Поскольку все регуляторные процессы подразумевают наличие замкну-

той обратной связи (сигнал с выхода поступает на вход), то циклические и периодические процессы являются фундаментом всех нормальных физиологических процессов, а их нарушение ведет к началу развития патологических процессов. Развиваемые нами концепции хорошо согласуются и продолжают те представления, которых придерживался Л.А. Орбели: «мы мало считаемся с тем, что каждый физиологический процесс осуществляется циклически, и каждый процесс имеет свою цикличность». Наша концепция хорошо согласуется с идеями нервизма и теорией нервно-дистрофического процесса А.Д. Сперанского, который сопровождает многие патологические процессы, включая и те, которые связаны с космической погодой и нитратно-нитритным фоном существования современного человека [162, 163]. Эти вопросы и ответы на них можно найти в цитируемой нами литературе [1 – 5, 35 – 38, 42 – 44, 56 – 118, 121 – 127, 131 – 134, 164, 165] и в публикациях Евразийского Научного Объединения [2 – 4, 123, 124, 147, 148, 150 – 159].

Заключение. Систематизация экспериментальных, клинических данных и теоретических обобщений на основе единых принципов, которые могут составить ядро новой парадигмы биологии и медицины XXI в. В настоящее время атомарный принцип строения вещества вошел составной и неотъемлемой частью практически всех теорий, концепций и воззрений в биологии и медицине. Поддержание концентрации химических/биохимических соединений или физиологически активных веществ в пределах физиологической нормы означает гомеостатическое регулирование живой системы. Ранее классики науки указывали, что нервная система и ВНС, в частности, обеспечивает регуляцию систем организма на различных структурно-функциональных уровнях и обеспечивает поддержание гомеостаза. В настоящее время концепция гомеостаза во многом далека от своего завершения. Если с математической точки зрения, как указывалось выше, гомеостаз уже давно хорошо описан, то *его сущность* для многих ученых продолжает оставаться неизвестной. По этому поводу А. Пуанкаре писал: “... всякое обобщение до известной степени предполагает веру в единство и простоту природы. Что касается единства, то мы не сможем встретить здесь каких-либо затруднений... Нам нужно задать себе вопрос не о том, едина ли природа, но вопрос: каким образом она является единой?” В предыдущих работах мы высказывали положение о том, *что сущностью гомеостаза является один из глобальных принципов – принцип цикличности, который подчиняет себе молекулярные, биохимические и фи-*

зиологические системы практически на всех структурно-функциональных уровнях, принцип, способный по степени всеобщности стать в один ряд с атомарным принципом строения вещества.

Физиологи и патофизиологи знают, для того, чтобы выяснить, насколько важна та или иная структура или функция в организме, достаточно ее выключить и посмотреть, что же при этом произойдет. Можно предложить всем нашим читателям провести мысленный эксперимент и представить, что же произойдет, если выключить все циклические (или периодические) процессы. Исчезнут при этом все биологические ритмы, в том числе периодические процессы в мозге и сердце. Гемоглобин при этом перестанет отдавать и присоединять кислород, остановится кровообращение, остановятся все насосы, осуществляющие откачку одних ионов и поступление других в клетки тканей, перестанет работать сердце. Естественно при этом перестанут работать все ферменты, работа которых осуществляется в циклическом режиме, а это значит, что остановятся все энергетические процессы. Если останавливаются и прекращаются все биологические ритмы, циклические и биохимические процессы, то это не только приведет к летальному исходу живых организмов, не будет жизни на планете Земля. Все это свидетельствует о том, что циклические процессы играют основополагающую роль в живых организмах, а их нарушение может быть причиной самых разных заболеваний, в том числе, приводить к начальным стадиям повреждения сосудов, ведущих к образованию атеросклеротических бляшек и нарушениям целостности сосудов при геморрагических инсультах. Более того, при этом не будет существовать и Вселенная с ее спиралевидными галактиками, подчиняющимися *принципу цикличности*, а также не будет Солнца и других звезд с их азотно-углеродными циклами Бете-Вейцекера. Таким образом, *принцип цикличности*, согласно развиваемым нами представлениям, является одним из основополагающих принципов живой и неживой материи. Однако до сих пор степень его глобальности, универсальности или всеобщности остается до конца не понятой. Мы считаем, что способность организмов к самосохранению, гомеостазу и механизмы, обеспечивающие его, существуют благодаря наличию этого основополагающего *принципа цикличности*. Таким образом, важная роль ВНС в поддержании гомеостаза, а гомеостаза – в поддержании всех физиологических параметров в пределах физиологической нормы не вызывает сомнений.

Литература:

1. Реутов В.П. К общей теории физиологических и патологических процессов. Новая концепция // В сб.: «Новые ин-формационные технологии в медицине, биологии и экологии. Труды межд. конф. IT+M&Ec 2016» (Гурзуф 02.06.-12.06.2016) под ред. проф. Е.Л. Глоризова. 2016. С.113 – 126.
2. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. Проблема оксида азота в биологических системах: от NO-синтазных и нитритредуктазных систем в организме млекопитающих к циклу оксида азота, принципу цикличности и механизмам, лежащих в основе многочисленных заболеваний // Евразийское Научное Объединение. 2016. Т.1. №1(13). С.49-55.
3. Реутов В.П. Эволюция, рекапитуляция, диссолюция. Новая концепция: Обратимый переход от кислородного дыхания к дыханию нитратно-нитритному как возврат к более древним формам функциональных отношений при старении и развитии патологических состояний // Евразийское научное объединение. 2017. Т.1. №7(29). С.33 – 41.
4. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Самосудова Н.В. и др. Высокая чувствительность тканей мозга к ишемии/гипоксии: причины и следствия // Евразийское Научное Объединение. 2017. Т.1. №3(25). С.46 -53.
5. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Швалев В.Н., Охотин В.Е. Обобщающая концепция развития атеросклероза: патологические механизмы формирования сосудистой недостаточности // Журнал неврологии и психиатрии имени С.С. Корсакова. 2014. Т.114. №8. Материалы Конгресса. С.55-56.
6. Vein A.M. «Nervism» and medicine // Ter. Arkh. 1991. V.63. № 12. P. 4 – 6.

7. *Kryzhanovskii G.N.* The concept of nervism in Russian pathophysiology // *Patol.Fiziol.Eksp.Ter.* 1967.V.11.№5. P. 24 – 32.
8. *Chernukh A.M., Pietsiyi D.* Nervism and modern pathology (on the 80th anniversary of the birth of A.D. Speranskii // *Patol. Fiziol. Eksp. Ter.* 1970. V.14. №1. P.89 – 92.
9. *Софронов Г.А., Самойлов В.О., Клименко В.М.* От И.П. Павлова – к современным нейронаукам // *Вестник РАМН.* 2012. №8. С.47 – 52.
10. *Лисицын Ю.П., Журавлева Т.В.* Важнейшие достижения медицины XX – начала XXI века и их значение для ближайшего будущего // *Проблемы социальной гигиены и истории медицины.* 2012. №5. С.3 – 6.
11. *Шойфет М.С.* Сто великих врачей. М.: ЛитРес. 2010. 870 с. *Лисицын Ю.П.* Теории медицины XX в. М.: Медицина. 1999. 176 с.
12. *Вирхов Р.* Целлюлярная патология как учение, основанное на физиологической и патологической гистологии. Спб. 1871.
13. *Титов В.Н.* Теория гуморальной патологии К. Рокитанского, целлюлярная патология Р. Вирхова и новая филогенетическая теория становления болезни. Этиология и патогенез «Метаболических пандемий» // *Клиническая медицина.* 2013. №4. С.4 – 11.
14. *Повзун С.А., Мальков П.Г., Франк Г.А.* Целлюлярная патология и революция научной медицины (к 190-летию со дня рождения Рудольфа Вирхова) // *Архив патологии.* 2010. № 1: С. 6 – 11.
15. *Сеченов И.М.* Рефлексы головного мозга. М.: УРСС-Комкнига. 2007.
16. *Винер Н.* Кибернетика или управление и связь в животном и машине. М.: Наука. 1983. 344 с.
17. *Берталанфи Л.* фон. Общая теория систем. Критический обзор // *Исследования по общей теории систем.* М.: Прогресс. 1969. С. 23 – 82.
18. *Bertalanffy L.* *von.* General System Theory. A Critical Review // *General Systems.* 1962. V. VII. P.1 – 20.
19. *Нефедов В.П., Ясайтис А.А., Новосельцев В.Н. и др.* Гомеостаз на различных уровнях организации биосистем. Новосибирск: Наука. Сиб. Отд-ние. 1991. 232 с.
20. *Боткин С.П.* Клинические лекции. Составитель Сиротинин В.Н. Т. 1 – 3. СПб. 1887 – 1888.
21. *Павлов И.П.* О трофической иннервации // *Полное собрание сочинений.* Л.: Изд-во АН СССР. 1951. Т.1. С. 577.
22. *Павлов И.П.* Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Л. 1927.
23. *Орбели Л.А.* Учение И.П.Павлова о высшей нервной деятельности // *Орбели Л.А.* Избранные труды. Т.3. Вопросы высшей нервной деятельности и ее развития. М.-Л. Наука. 1964. С.115 – 205.
24. *Орбели Л.А.* Ход развития учения И.П.Павлова о высшей нервной деятельности // *Орбели Л.А.* Избранные труды. Т.3. Вопросы высшей нервной деятельности и ее развития. М.-Л. Наука. 1964. С.272 – 283.
25. *Ажипа Я.И.* Нервы желез внутренней секреции и медиаторы в регуляции эндокринных функций. М.: Наука. 1981. 503 с.
26. *Ажипа Я.И.* Трофическая функция нервной системы. М., 1990. 672 с.
27. *Дурмишьян М.Г.* Учение И.П. Павлова – основа развития современной науки. О нервных механизмах заболевания, выздоровления и лечения. М.: Медгиз. 1952. 140 с.
28. *Бехтерев В.М.* Будущее психиатрии. Введение в патологическую рефлексологию. М.: Наука. 1997. 330 с.
29. *Орбели Л.А.* Основные задачи и методы эволюционной физиологии. Избранные труды. М.-Л.: Изд-во АН СССР. 1962. Т.1. С.59-68.
30. *Орбели Л.А.* Адаптационно-трофическая функция нервной системы. Избранные труды. Л.: Наука. 1962. Т.2. 608 с.
31. *Кеннон У., Розенблот А.* Повышение чувствительности денервированных структур. Закон денервации. М.: Изд-во иностранной литературы. 1951. 263 с.
32. *Ярошевский М.Г., Чеснокова С.А.* Уолтер Кеннон (1871-1945) М.: Наука. 1976. 374 с.
33. *Сперанский А.Д.* Элементы построения теории медицины. М.: Медгиз. 1935. 344 с.
34. *Громова Е.А.* Академик Алексей Дмитриевич Сперанский // *Материалы к библиографии ученых СССР.* Серия медицинских наук. Вып.2. Академия наук СССР. М.-Л. 1950.
35. *Ажипа Я.И., Филяшина Г.А., Реутов В.П., Емельяненко И.Н.* Нарушение чувствительности канальцев почек к альдостерону при нервно-дистрофическом процессе // *Изв. АН СССР. сер. биол.* 1982. №6. С.819-826.
36. *Гранстрем О.К., Сорокина Е.Г., Салыкина М.А. и др.* Кортиксин (нейропротекция на молекулярном уровне) // *Нейроиммунология.* 2010. Т.8. №1-2. С. 34-40.
37. *Сорокина Е.Г., Вольпина О.М., Семенова Ж.Б. и др.* Аутоантитела к $\alpha 7$ -субъединицам нейронального ацетилхолинового рецептора при черепно-мозговой травме у детей // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 2011. Т. 111. № 4. С. 56–60.
38. *Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г., Базарная Н.А. и др.* Нейроиммунологические аспекты острого и отдаленного периода черепно-мозговой травмы // *Нейроиммунология.* 2005. Т. 3. № 2. С. 152–153.
39. *Говырин В.А.* Трофическая функция симпатических нервов и скелетных мышц. Л.: Наука. 1967. 132 с.
40. *Говырин В.А., Антонова Э.А.* О трофической функции сосудистых нервов // *Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова.* 1982. Т.67. №7. С.885-889.
41. *Говырин В.А., Леонтьева Г.Р.* Адренергическая иннервация и реактивность кровеносных сосудов различной органной принадлежности // *Физиол. журн. СССР им. И.М. Сеченова.* 1987. Т.73. №2. С. 139-148
42. *Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и др.* Анализ возрастных изменений нервной трофики сердечно сосудистой системы в норме и в условиях патологии // *Морфологические ведомости.* 2012. №3. С.6-11.
43. *Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и др.* Развитие современных представлений о нейрогенной природе кардиологических заболеваний // *Тихоокеанский медицинский журнал.* 2014. №1. С. 11-15.

44. Швалев В.Н., Порога А.Н., Реутов В.П. и др. Развитие традиций казанской медицинской школы – изучение морфологических основ нервной трофики // Казанский медицинский журнал. 2014. Т.95. №2. С. 175-180.
45. Голуб Д.М. Нервы внутренних органов: Развитие и восстановление. Ин-т физиол. АН БССР. Под ред. Голуба Д.М. Минск: Наука и техника. 1972. 118 с.
46. Golub D.M. Embryological and experimental morphological substantiation for the reinnervation of internal organs and vessels // Folia Morphol (Praha). 1982. V.30. №2. P.195-197. PMID: 7118009
47. Golub D.M. Formation of new centers of local nervous regulation of organs and tissues // Arkh. Anat. Gistol. Embriol. 1973. V.64. №5. P.5 – 16. PMID: 4757303
48. Ажипа Я.И., Филяшина Г.А., Реутов В.П., Емельяненко И.Н. Нарушение чувствительности канальцев почек к альдостерону при нервно-дистрофическом процессе // Изв. АН СССР. сер. биол. 1982. №6. С.819-826.
49. Мотавкин П.А., Охотин В.Е. Гистохимия холинацетилтрансферазы в спинном мозге и спинно-мозговых узлах кошки // Морфология. 1978. Т.75. №9. С.52 – 56.
50. Мотавкин П.А., Черток В.М. Ультраструктура нервов артерий основания головного мозга // Морфология. 1979. Т.76. №1. С.13 – 19.
51. Мотавкин П.А., Черток В.М. Гистофизиология сосудистых механизмов мозгового кровообращения. М.: Медицина. 1980. 200 с.
52. Мотавкин П.А., Бахтинов А.П. Нервный аппарат эпендимы спинного мозга // Архив анат. гистол. Эмбриол. 1972. №5. С.24 – 31.
53. Мотавкин П.А., Черток В.М., Божко Г.Г. Изменение больших гранулярных пузырьков в симпатических нервных окончаниях под влиянием некоторых фармакологических агентов // Бюл. эксперим. биол. и мед. 1977. №6. С.700 – 702.
54. Мотавкин П.А., Черток В.М., Пиголкин Ю.И. Морфологические исследования регуляторных механизмов внутри-мозгового кровообращения // Морфология. 1982. Т.82. №6. С.42 – 48.
55. Черток В.М., Кошоба А.Е. Оксид азота в механизмах афферентной иннервации артерий головного мозга // Цитология. 2010. Т.52. №1. С.24 – 29.
56. Кошелев В.Б., Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Реутов В.П. Снижение под влиянием ингибитора NO-синтазы защитного эффекта от барокамерной адаптации к гипоксии у крыс линии К–М // Новости медико-биол. наук. 2004. №1. С. 41–43.
57. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Реутов В.П. и др. Влияние L-аргинина на развитие стрессорных повреждений у крыс линии К–М // Новости медико-биол. наук. 2004. № 1. С. 61–64.
58. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Дьяконова В.Е., Реутов В.П. Влияние ингибиторов индуцибельной и нейрональной NO-синтазы на развитие аудиогенных стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной // Бюл. эксперим. биол. и мед. 2010. Т. 150. № 7. С. 38–41.
59. Крушинский А.Л., Кузенков В.С., Кошелев В.Б., Реутов В.П. Ингибиторы нейрональной и индуцибельной NO-синтазы усиливают протекторный эффект кратковременной адаптации к гипоксии у крыс линии КМ в условиях акустической экспозиции // Патогенез. 2008. № 3. С. 68–69.
60. Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузенков В.С. и др. Оксид азота участвует в защитном эффекте от акустического стресса при кратковременной адаптации крыс линии Крушинского-Молодкиной к гипоксии // Изв. РАН. сер. биол. 2007. №3. С. 329–335.
61. Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузенков В.С. и др. Влияние NO-генерирующего соединения и ингибитора NO-синтазы на реализацию механизмов кратковременной адаптации к гипоксии у крыс линии Крушинского-Молодкиной // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2007. Т. 10. №4. С. 117 – 123.
62. Реутов В.П., Кузенков В.С., Крушинский А.Л. и др. Развитие стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной, генетически предрасположенных к судорожным припадкам, при действии NO-генерирующего соединения и блокатора NO-синтазы // Известия национальной академии наук Беларуси. Серия медико-биологических наук. 2002. № 1. С. 5–10.
63. Фадюкова О.Е., Кузенков В.С., Реутов В.П. и др. Антистрессорное и ангиопротекторное влияние оксида азота на крыс линии Крушинского-Молодкиной, генетически предрасположенных к аудиогенной эпилепсии // Российский Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. 2005. Т. 90. № 1. С. 89–96.
64. Кузенков В.С., Реутов В.П., Крушинский А.Л. и др. Оксид азота вносит положительный вклад в протекторное действие кратковременной адаптации к гипоксии на развитие стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной // Вестник Московского университета. Биология. 2010. Т. 16. №1. С. 3–7.
65. Кузенков В.С., Крушинский А.Л., Реутов В.П. Влияние нитрата натрия на развитие неврологического дефицита у крыс при неполной глобальной ишемии мозга // Вестн. Моск. Ун-та. Биология. 2011. Т.16. № 1. С. 3–6.
66. Кузенков В.С., Крушинский А.Л., Реутов В.П. Влияние нитрата калия на неврологические нарушения при экспериментальной ишемии мозга // Вестн. Моск. Ун-та. Биология. 2012. Т. 16. № 4. С. 3–6.
67. Реутов В.П., Черток В.М. Новые представления о роли вегетативной нервной системы и систем генерации оксида азота в сосудах мозга // Тихоокеанский Медицинский Журнал. 2016. №2. С.10 – 20.
68. Черток В.М., Реутов В.П., Охотин В.Е. Павел Александрович Мотавкин – человек, педагог, ученый // Тихоокеанский Медицинский Журнал. 2012. №2. С.7 – 8.
69. Доломатов С.И., Гоженко А.И., Москаленко Т.Я. и др. Влияние аскорбиновой кислоты на почечный транспорт эндогенных нитратов и нитритов у человека // Экспер. и клин. фармакол. 2005. Т.68. №1. С.50-52.
70. Дубинин А.Г., Реутов В.П., Свинов М.М. и др. Двойственность природы электрических сигналов головного мозга (электрической и электрохимической), отведенных поляризуемыми электродами из инертных металлов // Успехи физиологических наук. 2015. Т.46. №2. С.23-43.

71. Дьяконова Т.Л., Реутов В.П. Нитриты блокируют Ca^{2+} -зависимое привыкание нейронов на уровне электровозбудимой мембраны: возможная роль окиси азота // *Вопр. мед. химии*. 1994. Т.40. №6. С. 20-25.
72. Дьяконова Т.Л., Реутов В.П. Влияние нитрита на возбудимость нейронов мозга виноградной улитки // *Росс. Физiol. Журн. Им. И.М. Сеченова*. 1998. Т. 84. №11. С. 1264-1272.
73. Есипов Д.С., Сидоренко Е.В., Есипова О.В. и др. Определение отношения 8-оксо-2'-дезоксигуанозина к 2'-дезоксигуанозину в ДНК с помощью обращено-фазовой ВЭЖХ в сочетании с амперометрической детекцией // *Вестник МИТХТ*. 2010. Т.5. №3. С.69-74.
74. Есипов Д.С., Есипова О.В., Зиневич Т.В. и др. // Анализ содержания 8-оксо-2'-дезоксигуанозина в ДНК клеток мозга крыс при изучении защитного действия кортексина // *Вестник МИТХТ*, 2012, т.7, № 1 с. 59-63.
75. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.В., Чайлахян Л.М. Сравнительный анализ пластичности нейро-нейронных и нейро-глиальных инкапсулирующих взаимодействий молекулярного слоя изолированного мозжечка лягушки в условиях избытка L-глутамата и NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН*. 2003. Т. 393. № 5. С. 698–702.
76. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.В., Чайлахян Л.М. Два типа реакции глиальных клеток на стимуляцию параллельных волокон на фоне NO-генерирующего соединения как морфологическое проявление физиологической активности двух типов астроцитов в мозжечке лягушки // *Докл. РАН*. 2005. Т. 401. № 3. С. 419–423.
77. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.В., Чайлахян Л.М. Glu- и NO-комплементарность межклеточного взаимодействия в главных синапсах изолированного мозжечка лягушки // *Морфология*. 2006. Т. 129. № 2. С. 53–54.
78. Ларионова Н.П., Реутов В.П., Самосулова Н.П., Чайлахян Л.М. Нейроглиальный химический синапс в мозжечке взрослой лягушки // *Докл. РАН*. 2010. Т. 432. №2. С. 276–280.
79. Ларионова Н.П., Самосулова Н.П., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Сравнительное исследование изменения количественных характеристик структуры молекулярного слоя мозжечка лягушки *Rana temporaria* под влиянием L-глутамата и NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН*. 1999. Т. 369. № 6. С. 836 – 839.
80. Ларионова Н.П., Самосулова Н.В., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Сравнительное исследование изменений структуры нейрон-нейронного взаимодействия в молекулярном слое мозжечка под влиянием L-глутамата и NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН*. 2001. Т. 376. № 5. С. 701–706.
81. Пинелис В.Г., Сорокина Е.Г., Реутов В.П. и др. Влияние токсического воздействия глутамата и нитрита на содержание циклического ГМФ в нейронах и их выживаемость // *Докл. РАН*. 1997. Т. 352. № 2. С. 259–261.
82. Салькина М.А., Сорокина Е.Г., Красильникова И.А. и др. Влияние селективных ингибиторов нейрональной и индуцибельной NO-синтаз на содержание АТФ и выживаемость культивируемых нейронов мозжечка крысы при гиперстимуляции глутаматных рецепторов // *Бюл. эксперим. биологии и медицины*. 2013. Т.155. №1. С.47-50.
83. Самосулова Н.В., Ларионова Н.П., Реутов В.П., Чайлахян Л.М. Изменение молекулярного слоя мозжечка лягушки *Rana temporaria* под влиянием NO-генерирующего соединения // *Докл. РАН СССР*. 1998. Т. 361. № 5. С. 704–708.
84. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Крушинский А.Л. и др. Влияние двигательной активности на ультраструктуру нейронов мозжечка, неврологические нарушения и выживаемость крыс линии Крушинского—Молодкиной при развитии у них геморрагического инсульта // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* 2012. Т. 153. № 6. С. 806–811.
85. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Оксид азота как модулятор контрастности основных элементов цитоскелета // *Цитология*. 2000. Т. 42. № 1. С. 72–78.
86. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Нейрон-глиальные взаимодействия в условиях повреждения нейронной сети мозжечка под влиянием глутамата и оксида азота // *Известия ТГПУ*. 2001 г. № 4. С. 369–370.
87. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Нейро-глиальные контакты в молекулярном слое мозжечка при стимуляции параллельных волокон в присутствии оксида азота (модель инсульта) // *Морфология*. 2006. Т. 129. № 2. С. 84.
88. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Изменение ультраструктуры синаптических пузырьков глутаматергических синапсов под воздействием NO-генерирующего соединения $NaNO_2$ // *Бюлл. эксперим. биол. и мед.* 2008. Т. 146. № 7. С. 13 – 17.
89. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Роль гликогена отростков глиальных клеток мозжечка в условиях его повреждения нитритом натрия // *Бюл. эксперим. биол. и мед.* 2010. Т. 150. № 8. С. 212–215.
90. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П. Слияние клеток-зерен мозжечка лягушки при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения // *Морфология*. 2011. Т.140. № 4. С. 13–17.
91. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Возможное участие оксида азота в межнейронном взаимодействии // *Докл. РАН*. 2001. Т. 378. № 3. С. 417–420.
92. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. О возможной защитной роли аутотипических контактов при повреждении нейронной сети мозжечка токсическими дозами NO-генерирующего соединения // *Цитология*. 2005. Т. 47. № 3. С. 214–219.
93. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Нейро-глиальные контакты, образующиеся в мозжечке при электрической стимуляции в присутствии NO-генерирующего соединения // *Морфология*. 2007. Т. 131. № 2. С. 53–58.
94. Самосулова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М. Образование нейроглиальных контактов при электрической стимуляции и воздействии NO-генерирующего соединения // *Актуальные вопросы транспортной медицины*. 2007. Т. 9. № 3. С. 127–134.
95. Ильницкий А.П., Реутов В.П., Рыжова Н.И. и др. Модифицирующее действие нитритов на легочный blastomagenез и вирусный лейкозогенез у мышей: возможная роль окиси и двуокиси азота // *Вестник Российской академии медицинских наук*. 2000. №4. С.30-34.

96. Кондакова И.В., Загребельная Г.В., Реутов В.П. Влияние пероксидных радикалов и оксида азота на пролиферирующую активность опухолевых клеток // Известия национальной академии наук Беларуси. Сер. мед.-биол. наук. 2003. №1. С. 78-82.
97. Косицын Н.С., Реутов В.П., Свинов М.М. и др. Механизм морфо-функциональных изменений клеток тканей млекопитающих при гипоксии // Мол. биол. 1998. Т. 32. № 2. С. 369–370.
98. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г. и др. Компенсаторно-приспособительные механизмы при нитритной гипоксии у крыс // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. 1993. № 11. С.506-508.
99. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г. и др. Участвуют ли нитритные ионы в регуляции систем внутри- и межклеточной сигнализации? // Вопр. мед. химии. 1994. Т.40. №6. С.27-30.
100. Реутов В.П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих // Успехи биол. химии. 1995. Т. 35. С. 189–228.
101. Реутов В.П. Биохимическое предопределение NO-синтазной и нитритредуктазной компонент цикла оксида азота // Биохимия. 1999. Т. 64. № 5. С. 634–651.
102. Реутов В.П. Медико-биологические аспекты циклов оксида азота и супероксидного анион-радикала // Вестн. РАМН. 2000. № 4. С. 35–41.
103. Реутов В.П. Цикл оксида азота в организме млекопитающих и принцип цикличности // Биохимия. 2002. Т. 67. № 3. С. 353–376.
104. Реутов В.П., Гоженко Е.А., Охотин В.Е. и др. Роль оксида азота в регуляции работы миокарда: цикл оксида азота и NO-синтазные системы в миокарде // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2007. Т. 10. №4. С. 89–112.
105. Реутов В.П., Каюшин Л.П., Сорокина Е.Г. Физиологическая роль цикла окиси азота в организме человека и животных // Физиология человека. 1994. Т.20. №3. С.165-174.
106. Реутов В.П., Каюшин Л.П., Сорокина Е.Г. Цикл окиси азота как адаптационный механизм при гипоксии организма // Успехи физиологических наук. 1994. Т.25. №4. С.36.
107. Реутов В.П., Косицын Н.С., Свинов М.М. и др. Активация цикла окиси азота при гипоксии индуцирует перераспределение белков в клетках тканей млекопитающих из растворимого в мембранносвязанное состояние // Мол. биол. 1998. Т.32. №2. С.378-379.
108. Реутов В.П., Кузенков В.С., Крушинский А.Л. и др. Развитие стрессорных повреждений у крыс линии Крушинского-Молодкиной, генетически предрасположенных к судорожным припадкам, при действии NO-генерирующего соединения и блокатора NO-синтазы // Известия национальной академии наук Беларуси. Серия медико-биологических наук. 2002. № 1. С. 5–10.
109. Реутов В.П., Орлов С.Н. Физиологическое значение гуанилатциклазы и роль окиси азота и нитросоединений в регуляции активности этого фермента // Физиол. человека. 1993. Т.19. №1. С.124–137.
110. Реутов В.П., Охотин В.Е., Шуклин А.В. и др. Оксид азота (NO) и цикл NO в миокарде: молекулярные, биохимические и физиологические аспекты // Успехи физиологических наук. 2007. Т.38. № 4. С. 39–58.
111. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. Цикл окиси азота – новый метаболический цикл, участвующий в регуляции внутриклеточной сигнализации // Мол. биол. 1998. Т. 32. № 2. С. 377–378.
112. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. NO-Синтазная и нитритредуктазная компоненты цикла оксида азота // Биохимия. 1998. Т. 63. № 7. С.1029–1040.
113. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Гоженко А.И., Косицын Н.С., Гурин В.Н. Цикл оксида азота как механизм стабилизации содержания NO и продуктов его превращения в организме млекопитающих // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2008. Т. 11. №1. С. 22–28.
114. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Каюшин Л.П. Цикл окиси азота и нитритредуктазная активность гемсодержащих белков в организме млекопитающих // Вопр. мед. химии. 1994. Т.40. №6. С.31-35.
115. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Каюшин Л.П., Родионов А.А. Окись азота как индуктор пространственного перераспределения белков в клетках млекопитающих при гипоксии // Успехи физиологических наук. 1994. Т.25. №4. С.36 - 37.
116. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Косицын Н.С., Охотин В.Е. Проблема оксида азота в биологии и медицине и принцип цикличности. М.: УРСС. 2003. б. 94 с.
117. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С. Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. М.: Наука. 1997. 156 с.
118. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Швалев В.Н. и др. Возможная роль диоксида азота, образующегося в местах бифуркации сосудов, в процессах их повреждения при геморрагических инсультах и образовании атеросклеротических бляшек // Успехи физиологических наук. 2012. Т.43. № 4. С. 73–93.
119. Зенков Н.К., Кандалицева Н.В., Ланкин В.З. и др. Фенольные биоантиоксиданты. Новосибирск: СО РАМН. 2003. 328 с.
120. Жлоба А.А. Асимметричный диметиларгинин в качестве медиатора и маркера развития эндотелиальной дисфункции // Артериальная гипертензия. 2007. Т. 13. №. 2. С. 119.
121. Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П. Изучение методом электронного парамагнитного резонанса продуктов взаимодействия окислов азота с некоторыми органическими соединениями // Бюлл. эксперим. биол. и медицины. 1978. № 9. С. 299–301.
122. Реутов В.П., Ажипа Я.И., Каюшин Л.П. Исследование парамагнитных центров, возникающих при взаимодействии двуокиси азота с олеиновой кислотой и тирозином // Докл. АН СССР. 1978. Т. 241. № 6. С. 1375–1377.
123. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Самосудова Н.В. и др. Гомеостаз, вегетативная нервная система и циклы оксида азота и супероксидного анион-радикала // Евразийское Научное Объединение. 2017. Т.1. №7 (29). С.41 – 51.
124. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Самосудова Н.В. Повреждение мембран клеток и субклеточных структур при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения – следствие нарушения циклических регуляторных

механизмов, связанных с циклами оксида азота и супероксидного анион-радикала // Евразийское Научное Объединение. 2016. Т.1. №6 (18). С.20 – 29.

125. *Меньшикова Е.Б., Зенков Н.К., Реутов В.П.* Оксид азота и NO-синтазы в организме млекопитающих при различных функциональных состояниях // Биохимия. 2000. Т.65. №4. С. 485–503.
126. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Самосудова Н.В. и др.* Высокая чувствительность тканей мозга к ишемии/гипоксии: причины и следствия // Евразийское Научное Объединение. 2017. Т.1. №3 (25). С.46 – 53.
127. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Самосудова Н.В.* Оксид азота и цикл оксида азота в системе нейронов, глии и кровеносных сосудов мозга в норме и при инсультах // Евразийское Научное Объединение. 2017. Т.1. №4 (26). С.73 – 81.
128. *Селье Г.* Концепция стресса. Как мы ее представляем в 1976 году // Новое о гормонах и механизме их действия. Киев. Наукова Думка. 1977. С.57 – 51.
129. *Лисицын Ю.П.* Теории медицины XX в. М.: Медицина. 1999. 176 с.
130. *Лисицын Ю.П.* История медицины. М.: Геотар-Мед. 2004. 400 с.
131. *Швалева В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и др.* Анализ возрастных изменений нервной трофики сердечно-сосудистой системы в норме и в условиях патологии // Морфологические ведомости. 2012. №3. С.6-11.
132. *Швалева В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. и др.* Развитие современных представлений о нейрогенной природе кардиологических заболеваний // Тихоокеанский медицинский журнал. 2014. №1. С. 11-15.
133. *Швалева В.Н., Рогоза А.Н., Реутов В.П. и др.* Развитие традиций казанской медицинской школы – изучение морфологических основ нервной трофики // Казанский медицинский журнал. 2014. Т.95. №2. С. 175-180.
134. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г.* Проблема оксида азота в биологических системах: от NO-синтазных и нитритредуктазных систем в организме млекопитающих к циклу оксида азота, принципу цикличности и механизмам, лежащих в основе многочисленных заболеваний // Евразийское научное объединение. 2016. Т.1. №1(13). С.49-55.
135. *Сперанский А.Д.* Элементы построения теории медицины. М.: ВИЭМ. 1937. 343 с. (Доп. тираж).
136. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Охотин В.Е., Косицын Н.С.* Циклические превращения оксида азота в организме млекопитающих. М.: Наука. 1998. 156 с.
137. *Реутов В.П.* Сохранение населения и сбережение народа: социальные аспекты // Евразийское Научное Объединение, 2017. Т.2. №8 (30). С.126 – 134.
138. *Царегородский Г.И.* Методологические проблемы этиологии // Вестник РАМН. 2003. №3. С. 36 – 39.
139. *Чазов Е.И.* Дисрегуляция и гиперактивность организма как факторы формирования болезни // Кардиологический вестник. 2006. Т.1. №1. С. 5 – 9.
140. *Парахонский А.П.* Теория современной патологии в аспекте учения В.И. Вернадского о ноосфере // Успехи современного естествознания. 2006. № 9: С.85 – 87.
141. *Крыжановский Г.Н.* Фундаментальные механизмы и общие закономерности дисрегуляторной патологии нервной системы // Дисрегуляторная патология нервной системы / под ред. Гусева Е.И., Крыжановского Г.Н. М.: ООО Мед. информ. Агентство, 2009. С. 100-106.
142. *Самосудова Н.В., Реутов В.П., Ларионова Н.П., Чайлахян Л.М.* Образование нейроглиальных контактов при электрической стимуляции и воздействии NO-генерирующего соединения // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2007. №3(9). С.127 – 134.
143. *Reutov V.P., Samosudova N.V., Larionova N.P.* Nitric oxide as a contrast modulator of cytoskeleton elements // Цитология. 2000. Т.42. №1. С.78.
144. *Крушинский А.Л., Реутов В.П., Кузнецов В.С. и др.* Влияние NO-генерирующего соединения и ингибитора NO-синтазы на реализацию механизмов кратковременной адаптации к гипоксии у крыс линии Крушинского-Молодкиной // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2007. №4(10). С.117 – 123.
145. *Сорокина Е.Г., Пинелис В.Г., Реутов В.П. и др.* Оксид азота и нитритные ионы в энергетике нейронов мозжечка // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2007. №4(10). С.133 – 136.
146. *Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Гоженко А.И. и др.* Цикл оксида азота как механизм стабилизации содержания NO и продуктов его превращения в организме млекопитающих // Актуальные проблемы транспортной медицины. 2008. №1(11). С.022 – 028.
147. *Реутов В.П.* На пути к созданию теории влияния космической погоды на организм человека: новая концепция. Мишени для гелио- и геомагнитных вариаций: возможная роль Fe²⁺-содержащих белков и SH-содержащих низкомолекулярных соединений и белков/ферментов, участвующих в процессах дыхания, образования АТФ, циклических превращениях газотрансмиттеров // Евразийское Научное Объединение. 2017. Т.1. №8 (30). С.42 – 53.
148. *Швалева В.Н., Рогоза А.Н., Тарский Н.А. и др.* Внезапная сердечная смерть и морфофункциональная диагностика предшествующих возрастных нейродегенеративных изменений организма // Тихоокеанский медицинский журнал. 2017. №1. С.42 – 51.
149. *Реутов В.П., Охотин В.Е., Маркова-Гурская Е.Г. и др.* Повреждение NOS-позитивных (NO-ергических) тормозных интер-нейронов в первичных и зеркальных эпилептических очагах новой коры крыс Крушинского-Молодкиной // Евразийское Научное Объединение. 2016. Т.2. №4 (16). С.69 – 74.
150. *Реутов В.П., Самосудова Н.В., Сорокина Е.Г. и др.* Токсическое воздействие глутамата и NO-генерирующих соединений на мозжечок: основные нерешенные проблемы, имеющие общебиологическое и общепатологическое значение // Евразийское Научное Объединение. 2016. Т.1. №10 (22). С.65 – 74.
151. *Реутов В.П.* Нитратно-нитритный фон существования человека и продолжительность жизни // Евразийское научное объединение. 2016. №3 (15). С.68-76.
152. *Реутов В.П.* Роль гемосодержащих белков в системах внутриклеточной сигнализации в норме и при инсультах // Евразийское научное объединение. 2015. Т.1. №11. С.57-63.

153. Куроптлева З.В., Реутов В.П., Байдер Л.М., Крушинский А.Л., Полетаева И.И. Образование Hb-NO комплексов в крови и мозге крыс после гипобарической гипоксии // Евразийское научное объединение. 2016. Т.1. №1(13). С.55-60.
154. Реутов В.П., Охотин В.Е., Маркова-Гурская Е.Г. и др. Повреждение NOS-позитивных (NO-ергических) тормозных интер-нейронов в первичных и зеркальных эпилептических очагах новой коры крыс Крушинского-Молодкиной // Евразийское Научное Объединение. 2016. Т.2. №4 (16). С.69 – 74.
155. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Самосудова Н.В. Повреждение мембран клеток и субклеточных структур при токсическом воздействии глутамата и NO-генерирующего соединения – следствие нарушения циклических регуляторных механизмов, связанных с циклами оксида азота и супероксидного анион-радикала // Евразийское Научное Объединение. 2016. Т.1. №6 (18). С.20 – 29.
156. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. Может ли низкий уровень метаболизма и энергетических процессов в нейронах защищать их при гипоксических состояниях мозга и токсическом воздействии глутамата // Евразийское научное объединение. 2016. №4(16). С.82-91.
157. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Кузнецова Л.В. и др. Механизмы нарушения гемато-энцефалического барьера и поступления фрагментов рецепторов нейромедиаторов и их метаболитов в кровь при гипоксии/ишемии, развитии геморрагического инсульта, черепно-мозговой травме и эпилепсии: роль оксида азота (NO) и диоксида азота (NO₂) // Евразийское научное объединение. 2016. №4(16). С.74-81.
158. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. Может ли низкий уровень метаболизма и энергетических процессов в нейронах защищать их при гипоксических состояниях мозга и токсическом воздействии глутамата // Евразийское научное объединение. 2016. №4(16). С.82-91.
159. Швалев В.Н., Реутов В.П., Рогоза А.Н. Нервная трофика и механизмы ее нарушения при сердечно-сосудистых заболеваниях: возможная роль оксида и диоксида азота // Евразийское научное объединение. 2016. Т.1. №1(13). С.77-82.
160. Жданов В.С., Вихерт А.М., Стернби Н.Г. Эволюция и патология атеросклероза. М.: Триада-Х.2002. 143 с.
161. Волкова О.В. Нейродистрофический процесс (морфологические аспекты) М.:Изд – во «Медицина». 1978. 258 с.
162. Паршина С.С., Самсонов С.Н. Реутов В.П., Сорокина Е.Г. XXI в.: космическая погода и нитратно-нитритный фон существования современного человека // В сб.: «Новые информационные технологии в медицине, биологии и экологии. Труды межд. конф. IT+M&Ec 2017» (Гурзуф 02.06.-12.06.2017) под ред. проф. Е.Л. Глоризова. 2017. С.164 – 180.
163. Реутов В.П. На пути к созданию теории влияния космической погоды на организм человека: новая концепция. Мишени для гелио- и геомагнитных вариаций: возможная роль Fe²⁺-содержащих белков и SH-содержащих низкомолекулярных соединений и белков/ферментов, участвующих в процессах дыхания, образования АТФ, циклических превращениях газотрансмиттеров // Евразийское Научное Объединение. 2017. Т.1. №8 (30). С.42 – 53.
164. Реутов В.П., Сорокина Е.Г., Паршина С.С., Самсонов С.Н. Нитратно-нитритная проблема в России // В сб.: «Новые информационные технологии в медицине, биологии и экологии. Труды межд. конф. IT+M&Ec 2017» (Гурзуф 02.06.-12.06.2017) под ред. проф. Е.Л. Глоризова. 2017. С.192 – 204.
165. Сорокина Е.Г., Семенова Ж.Б., Карасева О.В., Арсеньева Е.Н., Хмельницкий К.Е. Маркеры повреждения мозга в дебюте легкой черепно-мозговой травмы // В сб.: «Новые информационные технологии в медицине, биологии и экологии. Труды межд. конф. IT+M&Ec 2017» (Гурзуф 02.06.-12.06.2017) под ред. проф. Е.Л. Глоризова. 2017. С.204 - 212.