

ПРИМЕНЕНИЕ БИОРЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ ДЛЯ КОРРЕКЦИИ СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ СТРЕССЕ

Е.В. Кудинова

Научно-практический «Центр Постстрессовой Реабилитации» (г. Омск)

РЕЗЮМЕ

В работе исследуются структурно-функциональные изменения головного мозга под воздействием стрессреализующих техногенных факторов. Экспериментально показана, возможность восстановления измененных структур мозга с помощью метода биорезонансной терапии.

Ключевые слова: биорезонансная терапия (БРТ), лимбические структуры, гиппокамп, митохондрии.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема доказательной медицины в экспериментальном подтверждении и научном обосновании возможности биокоррекции структурно-функциональных изменений организма, особенно головного мозга, возникающих под воздействием техногенного характера. Специфика формирования стресс-синдрома, обусловлена тем, какие образования ЦНС входят в состав патологической системы [4, 11]. Имеющиеся сегодня в распоряжении фармакологов и клиницистов средства, используемые при лечении стресс-синдрома, малоэффективны. Практически не снижают опасность формирования патологических систем головного мозга в ответ на внешнее воздействие, оказывают не только поливалентное влияние, не всегда безопасное для организма, но и носят симптоматический характер, не включая интеллектуальную, эмоциональную и поведенческие сферы, что препятствует восстановлению нарушенных функций [1]. Получить адаптированные к биологическим организмам фармакологические препараты с очень строгой избирательностью действия – крайне сложная задача. Принципы лечения «*similis similibus curantur*» – подобное лечится подобным и «*contrarius contrarius curantur*» – противоположное лечится противоположным сформулированы Гиппократом [3]. Лечение с помощью электромагнитных колебаний основано на феномене переноса информационных свойств на препарат, открытые Р. Фоллем и М. Глазер-Тюрк [9]. Наибольший эффект препаратов проявляется, когда организм перевозбужден и перестает реагировать на сильные раздражители, «парадокс сверхслабых доз» ЭМИ [12].

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Использовались животные с высоким и низким порогом судорожной готовности мозга, которые содержались в стандартных условиях вивария ЦНИЛ Омской государственной медицинской академии. При выполнении экспериментов соблюдались все правила работы с лабораторными животными (приказ МЗ РФ № 755 от 12.08.77). Исследования выполнены в условиях хронического эксперимента на 127 половозрелых белых крысах-самцах линии Вистар массой 170–210 г.

Для моделирования стресс-синдрома использована модель рефлекторной эпилепсии при действии звукового раздражения интенсивностью 86 дБА и 102 дБА. Отбор животных проводили по чувствительности к эпилептогенному действию звуковых раздражений с помощью дозированных звуковых стимуляций. Звуковые стимуляции предъявляли с первых суток по 86 дБА (тренирующий режим) после комплектации групп, воздействия проводилось с интенсивностью сильного звука 102 дБ (истощающий режим) и затем каждые третьи сутки до 3 месяцев. Звуковая экспозиция составляла 2 мин. Ответную двигательную реакцию оценивали по шкале баллов (Л.В. Крушинский, 1960). Сравнительный анализ влияния биокоррекции с помощью биорезонансной терапии (БРТ) на структурно-функциональное состояние гиппокампа и психоневрологическое состояние экспериментальных животных в процессе формирования стресс-синдрома проводили на двух группах животных. У животных группы I (n = 63) БРТ не применялась, а у животных группы II БРТ проводилась по стандартной схеме, с помощью программно-аппаратного комплекса

«МИРАНДА». Основные этапы проведения БРТ заключались в следующем: 1) тестирование состояния головного мозга животных на аппарате «МИРАНДА» [6]; 2) формирование исходных данных информационного аналога собственного частотного излучения, гистологических срезов гиппокампа; 3) изготовление информационного лечебного препарата, в режиме инверсии путем переноса частотных характеристик выявленных патологических зон на матрицу, матрицей служила омагниченная (структурированная) вода и настойка прополиса; 4) проведение биокоррекции с помощью активного фонового излучения изготовленного препарата, который вводился по 0,1 мл 1 раз в сутки.

Аппарат имеет следующие характеристики: 1) коэффициент усиления дифференциального усилителя – 30 дБ; 2) диапазон частот обработки информационных всплесков в шумовом сигнале в пределах 10–200 кГц; 3) тактовая частота сдвигового регистра – $1,0 \pm 0,1$ МГц; 4) напряженность магнитного поля на поверхности магнитоиндукторов – 20 ± 1 мТл; 5) тип модуляции в цепи магнитоиндукторов – широтно-импульсный; 6) диапазон изменения частоты прерывания тока в цепи магнитоиндукторов – от 1,8 до 8,2 Гц; 7) шаг регулирования частоты прерывания – 0,1 Гц; 8) скважность – от 0,5 до 95 % с шагом 5 %; 9) частота модуляции – низкочастотная 240 Гц, высокочастотная 1,5 ГГц.

Забор материала для морфологического исследования производили у животных группы I ($n = 63$) и II ($n = 64$) после эвтаназии под эфирным наркозом через 14, 21, 30, 45, 60 и 90 суток после 4-, 7-, 10-, 15-, 20- и 30-кратных раздражений, соответственно. После фиксации материал промывали в фосфатном буфере, заключали в парафин и готовили светооптические препараты, окрашивая тионином по Нисслю. Для электронной микроскопии выделяли гиппокамп, а затем ориентированные в виде пирамид кусочки секторов СА1, СА2, СА3, СА4 (по 5 кусочков на случай) помещали в 1%-й раствор четырехоксида осмия на 2 часа. После осмирования материал промывали и заключали в смесь эпона и арамидита (1:1). Контролем служил мозг животных, у которых после трехкратного через 48 часов аудиогенного раздражения (86 дБА) сохранялась ответная реакция 0 баллов (без визуального двигательного возбуждения) и группа животных, принимавших обыкновенную не омагниченную воду и эпам.

Полученные в работе количественные данные обработаны с помощью общепринятых в медико-биологических исследованиях методов статистического анализа с использованием программ «EXCEL» и «Statistica-5» (О.Ю. Реброва, 2002), согласно современным требованиям к проведению анализа медицинских данных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Экспериментально было выявлено, что под влиянием аудиогенных стрессовых раздражений происходит реорганизация нейронных популяций всех лимбических структур мозга, миндалевидного комплекса, ядер таламуса, гипоталамуса, но особенно секторов СА3 и СА1 гиппокампа.

Цитоархитектоника светооптического материала

Морфометрический анализ светооптического материала показал существенные различия динамики общей численной плотности нейронов и содержания основных форм, реактивно измененных нейронов в различных секторах полей гиппокампа белых крыс при многократных раздражениях.

С помощью дисперсионного анализа (ANOVA Краскела-Уоллиса) у крыс группы I во всех полях гиппокампа были выявлены статистически значимые изменения по всем изученным показателям, а в группе II – по всем показателям кроме показателя численной плотности гипохромных нейронов в секторе поля СА1. Степень структурно-функциональных изменений существенно отличалась в зависимости от секторов гиппокампа и использования БРТ.

Во всех полях гиппокампа животных этой группы при парном сравнении по срокам с группой I с помощью критерия Колмогорова-Смирнова выявлена статистически значимо более высокая общая численная плотность нейронов и меньшее содержание реактивно измененных нейронов. Совершенно иная динамика общей численной плотности нейронов и содержания реактивно измененных клеток была характерна для гиппокампа белых крыс группы II.

В поле СА1 нейропротекторный эффект БРТ проявлялся к концу эксперимента (90 суток) сохранением 30 % нейронов, в поле СА2 – 11,1 % нейронов и в поле СА4 – 18,2 % нейронов (соответственно, $p < 0,05$, $p < 0,05$ и $p < 0,025$). В поле СА3 различия по общей численной

плотности нейронов выявлялись только через 21 сутки после начала эксперимента и составили 25,0 % ($p < 0,001$). При парном сравнении по срокам в поле СА1 гиппокампа животных группы II содержание гипохромных нейронов было в два раза выше, чем в группе I, только через 21 сутки эксперимента. Содержание несморщенных гиперхромных нейронов статис-

тически значимо не различалось ни по одному сроку, а содержание сморщенных нейронов в 2–3 раза ($p < 0,001$) превосходило таковое в группе I.

В поле СА2 гиппокампа животных группы II содержание гипохромных нейронов не различалось, а содержание несморщенных и сморщенных гиперхромных нейронов значительно

превосходило таковое в группе I. Максимальное различие (в 5 раз, $p < 0,001$) по содержанию несморщенных гиперхромных нейронов отмечалось через 30 суток после начала эксперимента, а по содержанию сморщенных гиперхромных нейронов (в 3 раза, $p < 0,001$) – через 14 суток после начала эксперимента.

В поле СА3 гиппокампа животных группы II содержание гипохромных нейронов не различалось, а содержание несморщенных и сморщенных гиперхромных нейронов, как и в поле СА2, превосходило таковое в группе I. Однако степень различия была ниже, и пик максимальных различий приходился на другие сроки. Максимальное различие (в 2,5 раз, $p < 0,001$) по содержанию несморщенных гиперхромных нейронов отмечалось через 60 суток, а по содержанию сморщенных гиперхромных нейронов (в 3 раза, $p < 0,01$) – через 21 и 90 суток.

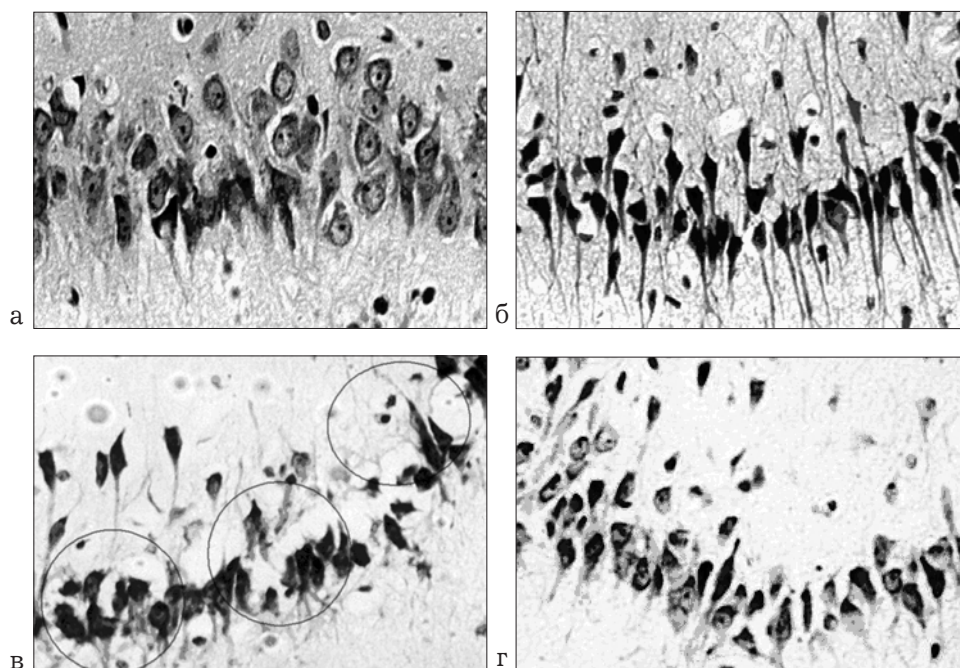


Рис. 1. Сектор поля СА1 гиппокампа белых крыс в различные периоды после начала эксперимента (б-г). а – (контроль) преобладают нормохромные нейроны; б – (без БРТ) преобладают гиперхромные нейроны, ядра и ядрышки не определяются, цитоплазма темная однородная с признаками сморщивая; в – (без БРТ) опризнаки отека-набухания нейропиля (порозность, просветление), появление нейрональных ансамблей (О); г – преобладают нормохромные нейроны с четко верифицируемыми светлыми ядрами, ядрышками и базофильной структурированной цитоплазмой и гиперхромные несморщенные нейроны. Ув. – $\times 200$. краска по Нисслю тионином.

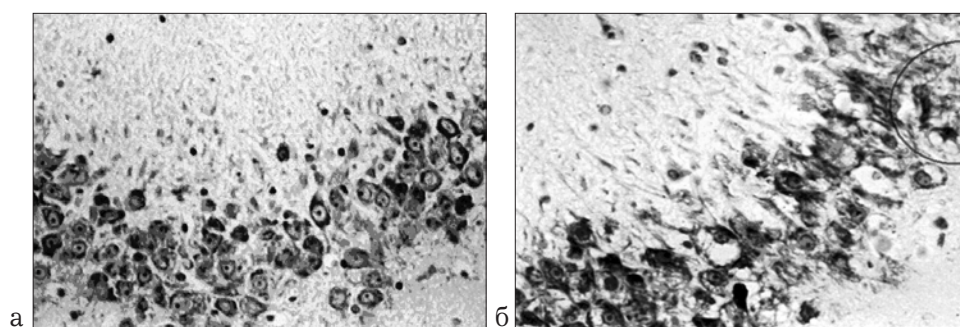


Рис. 2. Сектор поля СА3 гиппокампа белых крыс 90-е сутки, а – (с БРТ) преобладают округлые нормохромные нейроны с четко верифицируемыми светлыми ядрами, ядрышками и базофильной структурированной цитоплазмой, нейропиль гомогенный без признаков отека-набухания; б – (без БРТ) гипохромные и гидропически измененные нейроны, выраженные признаки отека-набухания нейропиля и очаги выпадения нейронов (О)(низкая плотность клеток). Ув. – $\times 200$. краска по Нисслю тионином.

Нейропротекторный эффект в поле СА1 проявлялся к концу эксперимента (60–90 сутки) сохранением 68 % нейронов, в поле СА2 – 74,8 % нейронов и в поле СА4 – 81,5 % нейронов (соответственно, $p < 0,05$, $p < 0,05$ и $p < 0,025$), в поле СА3 53,0 % ($p < 0,001$).

В секторе СА3 отмечается значительное выпадение нейронов и длительное сохранение высокого содержания реактивно измененных клеток. При использовании биорезонансной терапии в секторе СА3 гиппокампа отмечалось довольно значительное (32,4 %) уменьшение общей численной плотности нейронов, но, как и в секторе СА2, это происходило на фоне низкого содержания реактивно измененных клеток.

Цитоархитектоника электронномикроскопического материала

Биокоррекция оказывает положительное влияние на синаптоархитектонику и митохондрии гиппокампа.

Неповрежденные митохондрии занимали большую площадь в пре- и постсинаптической зонах синапса. При этом количество синаптических митохондрий увеличивалось и происходило это за счет мелких, вероятно, вновь образованных митохондрий округлой формы с плотным матриксом. Увеличилось общее количество митохондрий сектора поля СА1 в 3,8 раза ($p < 0,005$), сектора поля СА3 в 2,9 раза ($p < 0,001$), сектора поля СА2 в 1,1 раза, сектора поля СА4 в 1,4 раза ($p < 0,001$).

Высокая плотность митохондрий в нейропиле часто сочеталась с большим количеством мелких синаптических контактов. Особенно это было характерно для животных с биоинформационным воздействием.

Так, после 24 аудиогенных воздействий (90-е сутки эксперимента) в гиппокампе животных группы II содержание деструктивно измененных синаптических терминалей было на 22 % меньше ($\chi^2 = 9,520$, $df = 1$, $p = 0,002$), чем в гиппокампе животных группы I. При этом общая

численная плотность синапсов в гиппокампе животных группы II превосходила таковую у животных группы I на 15 % (критерий Колмогорова-Смирнова, $p < 0,01$).

Компенсаторная и индуцированная аудиогенным раздражением реорганизация межнейронных синапсов сопровождалась изменениями митохондрий нейропиля и зоны синаптического контакта. Во всех полях гиппокампа животных обеих групп, прежде всего, изменялись площадь и количество митохондрий на единицу площади нейропиля. Площадь митохондрий сектора поля СА1 увеличилась в 4,2 раза

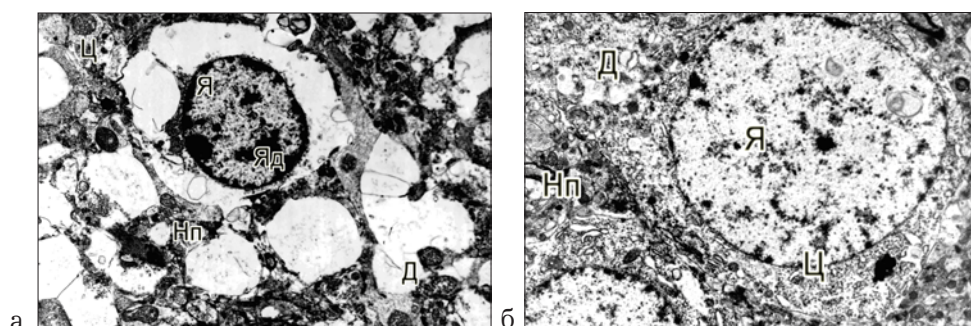


Рис. 3. Сектор поля СА3 гиппокампа белой крысы а – (без БРТ) на 90 сутки после аудиогенного раздражения. Выраженные проявления отека-набухания; б – (с БРТ) локальная деструкция и набухание цитоплазмы (*), умеренное расширение эндоплазматической сети, ультраструктурная сохранность ядра и органелл цитоплазмы. Д – дендрит, Нп – нейропил, Ц – цитоплазма, Я – ядро нейрона. Ув. 16300.

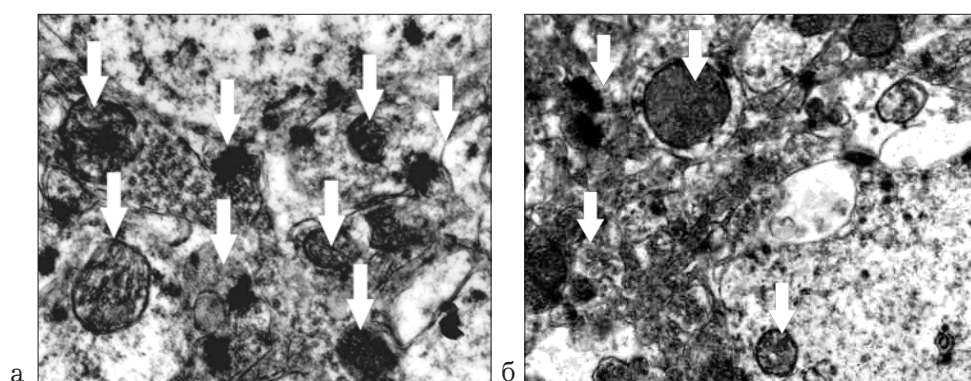


Рис. 4. Нейропил сектора поля СА1 гиппокампа белой крысы через 90 суток после аудиогенного раздражения. а – (без БРТ) очаговое набухание нейропиля, в некоторых митохондриях деструкция крист, митохондрия (стрелка); б – (с БРТ) незначительное набухание нейропиля, митохондрии без признаков повреждения, митохондрия (стрелка). Ув. 18500.

($p < 0,005$), сектора поля СА3 в 5,8 раза ($p < 0,001$), сектора поля СА2 в 2,9 раза ($p < 0,001$), сектора поля СА4 в 4,5 раза ($p < 0,001$).

Следует отметить, что биокоррекция оказывала благоприятное действие на митохондрии. У животных группы с биоинформационным воздействием об этом свидетельствует то, что часто при аудиогенном стресс-синдроме на фоне выраженной деструкции и отека-набухания нейропила выявлялись ультраструктурно сохраненные митохондрии.

Результаты морфометрического анализа свидетельствуют о существовании статистически значимого положительного влияния биокоррекции на цитоархитектонику всех изученных секторов гиппокампа у животных. В наибольшей степени нейропротекторный эффект БРТ проявляется в поле СА1, а в наименьшей степени – в поле СА2. Вполне вероятно, что различная реакция пирамидных нейронов изученных секторов полей гиппокампа на биокоррекцию объясняется особенностями их структурно-функциональной организации.

Таким образом, результаты электронно-микроскопического исследования свидетельствуют о том, что формирование аудиогенного стресс-синдрома сопровождается выраженной деструкцией и реорганизацией межнейронных синапсов у животных обеих групп. С препаратом уменьшается степень выраженности деструктивных процессов в нейропиле, способствуя тем самым сохранению межнейронных взаимоотношений и большей стабильности нейронных сетей гиппокампа.

Следовательно, в условиях применения биокоррекции при меньшем дефиците нейронов и синапсов в меньшей степени происходит репаративная замена значительной популяции поврежденных синапсов гиппокампа посредством механизмов неосинаптогенеза, а активация сохранившихся синапсов носит компенсаторный характер, направлена на поддержание активности уже существующих нейронных цепей функциональных систем головного мозга и предотвращает формирование патологических систем мозга, формирующихся при стресс-синдроме.

Психоневрологический статус

Постстрессовые состояния проявлялись выраженными волнообразными изменениями показателей ориентировочно-исследовательской и эмоциональной составляющих поведения животных. Тестирование животных

через 1 сутки после стресса выявило снижение показателей ориентировочно-исследовательской активности на 42,9 % ($P < 0,05$) по сравнению с контролем. Через 3 суток после стресса структура поведения крыс изменилась в группе без БРТ. Животные были возбуждены и проявляли высокую двигательную активность. Активация поведения происходила за счет увеличения как горизонтального, так и вертикального компонентов. Продолжительность латентного периода снизилась на 30,6 % ($P < 0,01$) по сравнению с предыдущим сроком. Данное увеличение двигательной активности свидетельствовало о состоянии возбуждения животного и сохранении высокого уровня эмоциональной напряженности.

Кроме нарастания тяжести эпилептического, страдал соматический статус и поведенческие реакции. Отмечалась повышенная агрессивность животных, вокализация в постпароксизмальном периоде, нередко развивалась задняя параплегия с нарушением функции тазовых органов. При 30-кратном предъявлении дозированных ЭМР (1 раз в 3 суток) половозрелым исходно высокочувствительным (АДР 0 баллов – без видимого аудиогенного двигательного возбуждения) к эпилептогенному действию дозированных звуковых раздражений крыс Вистар (группа II) на фоне биорезонансной терапии порог судорожной активности мозга не снижался у всех животных. У половозрелых исходно высокочувствительных крыс Вистар с высокой чувствительностью к эпилептогенному действию звуковых раздражений применение биорезонансной терапии приводит к полному или частичному снижению чувствительности и реактивности на звуковые раздражения. К прекращению эпилептиформных судорожных пароксизмов у 72,7 % исходно низкопороговых высокочувствительных к эпилептогенному действию звуковых раздражений животных и аудиогенного двигательного возбуждения – у 45,4 %.

Выраженные нарушения поведенческих и эмоциональных реакций развиваются у животных с исходной аудиогенной двигательной реакцией в 2–4 балла (эпилептиформные судорожные пароксизмы). При этом снижается способность к обучению, укорачивается сохранность энграммы долговременной памяти, возрастает общая двигательная активность животных и активизируется защитно-фобическое поведение. У остальных животных уменьшается доля и тяжесть аудиогенных

эпилептиформных судорожных пароксизмов и аудиогенного двигательного возбуждения. Долговременная память улучшается у всех животных группы II с различным порогом судорожной готовности мозга. Более длительная сохранность энграммы долговременной памяти отмечается у высокопороговых животных с аудиогенной двигательной реакцией, не превышающей 1 балл (аудиогенное двигательное возбуждение, не трансформирующееся в эпилептиформный судорожный пароксизм). В значительной мере нормализуются защитно-фобические реакции. Влияние БРТ при многократных пороговых звуковых раздражениях зависит от исходного порога судорожной готовности мозга и выраженности аудиогенной двигательной реакции во время звуковых раздражений.

Таким образом, полученные данные указывают на глубокую перестройку нейрональных сетей лимбических структур мозга как количественных, так и качественных. Эти изменения имеют определенную временную зависимость от аудиогенных раздражений, изменяя психоневрологический статус экспериментальных животных. Биокоррекция оказывает положительное влияние даже при многократных АР и зависит от исходного порога судорожной активности мозга и выраженности аудиогенной двигательной реакции во время звуковых раздражений, не трансформирующееся в эпилептиформный судорожный пароксизмы. В значительной мере нормализуются защитно-фобические реакции, сохраняется ориентировочная (вертикальная, стойки) и восстанавливается к норме исследовательская (горизонтальная, норки) двигательная активность.

В настоящее время предлагается некоторый компромиссный вариант: формирование патологического фокуса может происходить лишь в определенных структурах мозга, нейроны которых обладают способностью к развитию пароксизмальных поляризационных сдвигов, а нейрональная сеть позволяет синхронизировать пачечную активность этих нейронов [13]. Лимбическая система, как единая интегральная функциональная система, включающая структуры принципиально различные по плану своего строения, поддерживающие и усиливающие циркуляцию возбуждающих импульсов мозга, особенно гиппокамп, имеющих разнообразные связи со всеми анализаторами мозга [2]. В норме физиологическая роль гиппокампа должна сводиться к некоторому

учащению короткопериодной флюктуации, способствующей расширению их приспособительных возможностей, если рассматривать подобные процессы в качестве важного инструмента адаптации к меняющимся условиям внешней среды. Исследования последних лет позволяют ставить вопрос о существовании у данной мозговой структуры еще и хронотропных свойств. Они проявляются в заинтересованности гиппокампа во внутреннем расходе времени, а также организацией биологических ритмов [1]. Любые афферентные импульсы вызывают высокую ответную реакцию эфферентных нейронов, в которых могут формироваться патологически активные нейронные сети из нейронов с пароксизмальной активностью [10, 13]. Поэтому при появлении в нем гиперактивных нейронов и очагов патологически усиленного возбуждения гиппокамп становится центром формирования патологической системы мозга (Г.Н. Крыжановский, 1997). Но, будучи по своей природе отделом мозга, который облегчает развертывание стрессорного ответа (А.Г. Корели, 1989), гиппокамп обладает регулирующим влиянием на баланс тормозных и возбуждающих систем головного мозга.

Поэтому можно предполагать, что вследствие формирования в поле СА1 групповых нейрональных ансамблей с повышенной информативностью нейронов и патологической реверберацией возбуждения в гиппокампе, появляются доминантные пейсмекерные зоны, участвующие в образовании патологических систем мозга, запускающие развитие стресс-синдрома.

ВЫВОДЫ

Экспериментально было доказано, что при стрессе происходит реорганизация лимбических структур мозга, особенно гиппокампа. Изменения диффузно-очагового характера реорганизация сектора поля СА3 гиппокампа способствуют появлению нейрональных ансамблей в секторе поля СА1 с формированием в нем доминантной пейсмекерной зоны, изменяющей интегративно-пусковую деятельность всего мозга. Показана возможность восстановления структурно-функционального состояния гиппокампа, при устранении генерализованного очага доминантного возбуждения с помощью БРТ предотвращается развитие стресс-синдрома, открывая широкие перспективы для лечения и профилактики целого ряда заболеваний.

Автор выражает глубокую благодарность за техническую помощь д.в.н., профессору В.И. Околелову (зав.каф. паразитологии ОГАУ), д.м.н. С.С. Степанову за помощь в обработке статистического анализа и электронномикроскопического материала (каф. гистологии ОГМА), д.б.н. Рябчиковой Е.И. за проведение электронной микроскопии (зав. лаб. института молекулярной биологии научного центра «Вектор» МЗ РФ г. Новосибирска), за помощь при заборе материала к.м.н. А.С. Хижняку (асс. кафедры гистологии ОГМА).

ЛИТЕРАТУРА

1. Бейер Э.В., Арушанян Э.Б. Место гиппокамп в биоритмологической организации поведения. // Успехи физиологических наук, Т.32, №1, -2001, - С. 79-95.
2. Виноградова О.С., Кичигина В.Ф., Кудина Т.А., Кутырева Е.В. // Осцилляционные тета- процессы в нейронах септо-гиппокампальной системе при обработки информации и их модуляции стволовыми структурами // Успехи современной биологии. - Т.120, №1. -2000. - С. 103-112.
3. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы информационной биологии и медицины. - М.: МГУЛ, 2000. - 248 с.
4. Крыжановский Г.Н. Генераторные и системные механизмы в патологии нервной системы // Первый Рос. Конгр. по патофизиологии: Тез. докл. - М., 1996. - С. 120.
5. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы. Руководство. - М.: Медицина, 1997. - С. 352.
6. Кудинова Е.В. Устройство для биорезонансной диагностики: Патент № 37634 РФ; № 2003113620; Заявл. 08.05.03; Оpubл. 10.05.04. Бюл. №13.

7. Кудинова Е.В. Новые возможности ранней диагностики и прогнозирования исходов заболевания на основе нелинейного анализа // Вестник новых медицинских технологий. - Тула, 2002. Т.1Х, №2. - С. 39-41.

8. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. - М.: Медиа Сфера, 2002. - С. 305.

9. Самохин А.В., Готовский Ю.В. Практическая электропунктура по методу Р.Фолля. - М.: ИМЕДИС, 1997. - С. 672.

10. Семьянинов А.В., Годухин О.В. Клеточно-молекулярные механизмы фокального эпилептогенеза // Успехи физиологических наук. - Т. 32, №1. - 2001. - С. 60-78.

11. Смирнов В.М. Нейрофизиология и высшая нервная деятельность детей и подростков. - М.: Академия. - С. 22-26, 154, 285-321, 328.

12. Терещенко А.Ю., Карафинка М.М., Левицкий Е.Ф., Педдер В.В. К вопросу обоснования новых методов терапии фоновым излучением на основе неэлектромагнитных полей. // Биомедицинская технология и приборостроения. Тематический сборник научных трудов, в.7, ч.1. - Омск: «Метромед», 1999. - С. 31-40.

13. Jefferys J.G.R. Basic mechanisms of focal epilepsies // Exp.Physiol. 1990.V. 75. P. 127-162.

Адрес автора

К.м.н. Кудинова Е.В.

Научно-практический «Центр постстрессовой реабилитации» (г. Омск)

kudinova_kleo@mail.ru

Т. Л. Киселева, Ю. А. Смирнова

ЛЕКАРСТВЕННЫЕ РАСТЕНИЯ
В МИРОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ:
ГОСУДАРСТВЕННОЕ РЕГУЛИРОВАНИЕ
НОМЕНКЛАТУРЫ И КАЧЕСТВА



ISBN 978-5-91800-001-4

Киселева Т.Л., Смирнова Ю.А.

Лекарственные растения в мировой медицинской практике: государственное регулирование номенклатуры и качества. - М.: Издательство Профессиональной ассоциации натуротерапевтов, 2009. - 295 с., с илл.

Издание содержит сведения о современном состоянии законодательной базы в области номенклатуры и стандартизации официальных отечественных и зарубежных видов лекарственного растительного сырья и производящих растений.

Терминология и ботанические названия приведены в соответствии с действующими нормативными документами и изданиями, определяющими их приоритет. Текстовый материал дополняют уникальные таблицы, позволяющие представить общую картину номенклатуры лекарственных растений и сырья в России и за рубежом. В монографию включены оригинальные графические изображения лекарственных растений, выполненные ботаником-художником, научным сотрудником ФНКЭЦ ТМДЛ Росздрава Л.И. Коган.

Помимо научно-методического, издание имеет практическое и большое познавательное значение. Предназначено для специалистов в области фармации, научных работников, разработчиков и производителей растительных лекарственных средств, специалистов контролирующих органов, участвующих в системе обращения лекарственных средств на территории РФ.