

ISSN 2312-7007 (Ukrainian ed. Print)

ISSN 2414-9853 (English ed. Online)

Міністерство охорони здоров'я України
Івано-Франківський національний медичний університет

АРХІВ КЛІНІЧНОЇ МЕДИЦИНИ

Науково-практичний журнал

№ 1 (22) - 2016

Виходить двічі на рік

Індексується в: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine), WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Відомості про журнал розміщені в **Electronic Journals Library**

Засновник та видавець:

Івано-Франківський національний медичний університет МОЗ України

Свідоцтво про державну реєстрацію:

Серія KB № 6296
отримано 09.07.2002р.

Рекомендовано до друку

Вченою радою Івано-Франківського національного медичного університету Протокол № 5 від 31.05.2016 р.

Адреса редакції:

Медичний університет
вул. Галицька, 2
м. Івано-Франківськ, 76018
Тел. (0342)-53-79-84
Факс (03422)-2-42-95
akm.ifnmu.edu.ua
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: rektor@ifdma.if.ua

Підписано до друку 01.06.2016 р.

Гарнітура *Times New Roman*

Наклад 200 примірників

Формат 60x84/8

Тираж здійснено у видавництві

Івано-Франківського національного медичного університету, вул. Галицька, 2, м. Івано-Франківськ, 76018.

Свідоцтво про внесення до Державного

реєстру суб'єкта видавничої справи

ДК №1100 від 29.10.2002 р.

ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР - М. М. РОЖКО

Редакційна колегія:

Островський М.М. (заступник головного редактора),
Попадинець О.Г. (відповідальний секретар), Герелюк В.І.,
Глушко Л.В., Децик О.З., Купновицька І.Г., Макаруч О.М.,
Нейко В.Є., Оріщак Д.Т., Попович В.І., Пришляк О.Я.,
Сулима В.С., Тітов І.І., Ткачук О.Л., Юрцева А.П.

Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи **International Committee of Medical Journal Editors**

Редакційна рада:

Бальцер К. (ФРН), Вагнер Р. (США), Волков В.І. (Україна),
Волошин О.І. (Україна), Генік С.М. (Україна), Енк П. (ФРН),
Ковальчук І.П. (Канада), Ковальчук О.В. (Канада),
Луценко Н.С. (Україна), Мальцев Е.В. (Україна),
Мардинський Ю.С. (Росія), Міщук В.Г. (Україна),
Нетяженко В.З. (Україна), Пенішкевич Я.І. (Україна),
Поворознюк В.В. (Україна), Погрібний І.П. (США),
Рижик В.М. (Україна), Сергієнко А.М. (Україна),
Сергієнко М.М. (Україна), Скальний А.В. (Росія),
Скрет-Магіерло Й. (Польща), Скрипник Р.Л. (Україна),
Сміян С.І. (Україна), Усов В.Я. (Україна),
Харченко Н.В. (Україна), Швед М.І. (Україна)

Секретаріат:

Д.Т.Оріщак

Художній редактор, комп'ютерний дизайн, оригінал-макет:

В.Б.Бекіш, Е.О.Чернова

Журнал включено до Переліку наукових видань, в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт (Наказ МОН України №515 від 16.05.2016 року)

The Ministry of Health Care of Ukraine
Ivano-Frankivsk National Medical University

ARCHIVE OF CLINICAL MEDICINE

Biannual scientific and practical journal

№ 1 (22) - 2016

Indexed in: **BASE (Bielefeld Academic Search Engine), WorldCat, Google Scholar, ResearchBib, OpenAIRE**



Information about the journal is available at **Electronic Journals Library**

Founder and publisher

Ivano-Frankivsk National
Medical University

EDITOR-IN-CHIEF – M. M. ROZHKO

Certificate of state registration

series KB № 6296 of 09.07.2002

Approved for publication by

the Scientific Council of
the Ivano-Frankivsk
National Medical University
Minutes № 5 of 31.05.2016

Members of Editorial Board

Ostrovskyi M.M. (Deputy Editor)
Popadynets O.H. (Executive Secretary), Hereliuk V.I.,
Hlushko L.V., Detsyk O.Z., Kupnovytska I.H., Makarchuk O.M.,
Neiko V.Ye., Orishchak D.T., Popovych V.I., Pryshliak O.Ya.,
Sulyma V.S., Titov I.I., Tkachuk O.L., Yurtseva A.P.

The work of the Editorial Board is focused on the norms and principles
of the **International Committee of Medical Journal Editors**

Address of the editorial office:

Ivano-Frankivsk National
Medical University
Halytska Street, 2
Ivano-Frankivsk, 76018
Ukraine
Tel: (0342) 53-79-84
Fax (03422) 2-42-95
akm.ifnmu.edu.ua
ojs.ifnmu.edu.ua
E-mail: rektor@ifdma.if.ua

Editorial Council

Balzer K. (Germany), Wagner R. (USA), Volkov V.I. (Ukraine),
Voloshyn O.I. (Ukraine), Henyk S.M. (Ukraine),
Enck P. (Germany), Kovalchuk I.P. (Canada),
Kovalchuk O.V. (Canada), Lutsenko N.S. (Ukraine),
Maltsev E.V. (Ukraine), Mardynskyi Yu.S. (Russia),
Mishchuk V.H. (Ukraine), Netiazhenko V.Z. (Ukraine),
Penishkevych Ya.I. (Ukraine), Povoroziuk V.V. (Ukraine),
Pohribnyi I.P. (USA), Ryzhyk V.M. (Ukraine),
Serhiienko A.M. (Ukraine), Serhiienko M.M. (Ukraine),
Skalny A.V. (Russia), Skret-Mahierlo Y. (Poland),
Skrypnyk R.L. (Ukraine), Smiiian S.I. (Ukraine), Usov V.Ya. (Ukraine),
Kharchenko N.V. (Ukraine), Shved M.I. (Ukraine)

Passed for printing 01.06.2016
Font *Times New Roman*
Circulation 200. Format 60x84/8
Printed in the publishing house
of the Ivano-Frankivsk National
Medical University,
Halytska Street 2,
Ivano-Frankivsk, 76018.

Certificate of introduction of the publishing
entity into the State Register of Publishers,
manufacturers and distributors of publishing
products ДК №1100 of 29.10.2002

Secretariat

D.T. Orishchak

Art Editor, Computer Design, Camera-Ready Art

V.B. Bekish, E.O. Chernova

**The Journal is on the List of Specialized Editions in which
the main results of these are allowed to be published
(The Order of Ministry of Education and Science of Ukraine
of 16.05.2016, No 515)**

ЗМІСТ

ПЕРЕДОВІ СТАТТІ

Пробіотики і пребіотики в клінічній медицині: сучасний стан проблеми

В.І. Боцюрко, Ю.В. Боцюрко І.М. Остап'як
Канцерогенез як процес зворотної еволюції (гіпотеза)
В.Г. Книгавко, В.І. Старіков, О.В. Зайцева,
М.А. Бондаренко

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Гендерні та вікові особливості показників ліпідного обміну при хронічній серцевій недостатності на тлі надлишкової маси тіла та ожиріння

П.П. Бідзіля

Вплив комбінованої фармакотерапії з використанням триметазидину та солей калію і магнію глюконової кислоти у хворих на хронічну серцеву недостатність ішемічного генезу

І.П. Вакалюк, Н.В. Савчук

Особливість згортальної системи крові у пацієнтів з високим і дуже високим серцево-судинним ризиком за шкалою SCORE з супутнім явищем турбулентності серцевого ритму

А.І. Витриховський

Біофармацевтичні дослідження фармакопейних формують утворюючих засобів на основі пектинів та показники доцільності їх застосування у специфічному середовищі ротової порожнини

О.Б. Гайошко

Показники енергетичного обміну у хворих в ранньому відновному періоді ішемічного інсульту під впливом комплексної терапії із застосуванням нейропротекторів та вазоактивних препаратів

В.Р. Герасимчук

Клініко-інформаційна оцінка ефективності лікування запальних захворювань щелепно-лицевої ділянки: результати периопераційного моніторингу

А.О. Григорова

Вміст нейрон-специфічної енолази в сироватці крові хворих з перенесеним ішемічним інсультом

Т.Д. Грицюк

Маркери ендотеліальної дисфункції як предиктори розвитку післяопераційних тромботичних ускладнень після лапароскопічних операцій

І.М. Гудз, О.О. Ткачук-Григорчук, У.В. Балан

Тривалість клінічних етапів виготовлення незнімних конструкцій зубних протезів з опорою на імплантати з вкручуваними монолітними абатментами

Є.В. Дієв

Влияние биорезонансной терапии на качество жизни больных гипотиреозом

В.В. Кирьянова, Н.В. Ворохобина, З.Х. Махрамов

Прогностичне значення поліморфізму G-308a гена фактора некрозу пухлини – α у прогресуванні хронічної серцевої недостатності у хворих на ішемічну хворобу серця й ожиріння

П.Г. Кравчун, О.І. Кадикова, Н.Г. Риндіна, С.О. Крапівко
Результати хірургічного лікування первинного гіперпаратиреозу

Р.Т. Кузенко

Патофізіологічний аналіз лікування доброякісної гіперплазії передміхурової залози за допомогою КТФ-лазера у хворих віком 76-90 років на показники когнітивних функцій, системи крові, водно-сольового обміну та функції нирок

Р.І. Майкан, Ю.Є. Роговий

CONTENTS

EDITORIALS

Probiotics and Prebiotics in Clinical Medicine: Current Problem State

- 5 - **V.I. Botsiurko, Yu. V. Botsiurko, I.M. Ostapiak**
Carcinogenesis as a Process of the Reverse Evolution (Hypothesis)
- 8 - **V.H. Knihavko, V.I. Starykov, O. V. Zaitseva,**
M.A. Bondarenko

ORIGINAL RESEARCH

Gender-Based and Age-Related Peculiarities of Lipid Metabolism in Chronic Heart Failure Secondary to Overweight and Obesity

- 10 - **P.P. Bidzilya**
The Influence of Combined Pharmacotherapy with the Use of Trimetazidine and Potassium and Magnesium Salts of Gluconic Acid in Patients with Chronic Heart Failure of Ischemic Origin
- 14 - **I.P. Vakalyuk, N.V. Savchuk**
Features of Blood Coagulation System in Patients at High and Very High Cardiovascular Risk According to the SCORE Charts in the Presence of Heart Rate Turbulence
- 18 - **A.I. Vytryhovskyy**
Biopharmaceutical Studies of Pharmacopoeial Excipients Based on Pectin and Indicators of Advisability of Their Application in Specific Oral Cavity Environment
- 21 - **O.B. Haioshko**
Indicators of Energy Metabolism in Patients during the Early Recovery Period of Ischemic Stroke under the Influence of Complex Therapy Using Neuroprotectors and Vasoactive Drugs
- 25 - **V.R. Gerasymchuk**
Clinical and Informational Assessment of the Effectiveness of Treatment of Maxillofacial Area Inflammatory Diseases: the Results of Perioperative Monitoring
- 28 - **A.O. Hryhorova**
Serum Level of Neuron-Specific Enolase in Patients with Past Ischemic Stroke
- 32 - **T.D. Hrytsiuk**
Endothelial Dysfunction Markers as Predictors of Postoperative Thrombotic Complications after Laparoscopic Surgery
- 35 - **I.M. Gudz, O.O. Tkachuk-Hryhorchuk, U.V. Balan**
Duration of Clinical Stages of Implant-Supported Fixed Dentures Manufacture with Screw-Retained Solid Abutments
- 39 - **E.V. Diiev**
Effect of Bioresonance Therapy on Quality of Life of Patients with Hypothyroidism
- 42 - **V.V. Kiryanova, N.V. Vorokhobina, Z.H. Makhrarov**
Prognostic Value of Polymorphism of G-308A Gene of the Tumor Necrosis Factor- α in the Progression of Chronic Heart Failure in Patients with Ischemic Heart Disease and Obesity
- 47 - **P.H. Kravchun, O.I. Kadykova, N.H. Ryndina, S.O. Krapivko**
Results of Surgical Treatment of Primary Hyperparathyroidism
- 50 - **R.T. Kuzenko**
Pathophysiological Analysis of Treatment of Benign Prostatic Hyperplasia Using KTP Laser in Patients at the Age of 76-90 Years and Its Influence on the Indicators of Cognitive Functions, Blood System, Water-Salt Metabolism and Kidney Function
- 52 - **R.I. Maikan, Yu.Ye. Rohovy**

Клініко-нейровізуалізаційні особливості та функціональні наслідки ішемічних інсультів у пацієнтів з метаболічним синдромом

Т.І. Насонова

Експериментальне вивчення вивільнення наноксиду цинку з ранозаживляючої біодеградуєної полімерної плівки «Біодеп-нано»

О.Я. Попадюк, М.В. Мельник

Ендотеліальна дисфункція як фактор патогенезу у розвитку хронічної серцевої недостатності різного генезу

Т.І. Салижин

Розробка методик хірургічної підготовки ротової порожнини до ортопедичного лікування

В.М. Солдатюк, М.М. Рожко

Роль Толл-подібного рецептора 4 (TLR4) в розвитку запального процесу в шкірі при псоріазі

Р.Л. Степаненко

Критерії прогресування первинної відкритокутової глаукоми на основі вивчення нейрофізіологічних механізмів розвитку глаукомного процесу

Л.М. Стоцька

Антенатальні та генеалогічні фактори ризику бронхолегеневої дисплазії та диспластикозалежної патології бронхолегеневої системи у дітей

А.Ф. Шипко

МЕДИЧНА ОСВІТА

Викладання питань діагностики та лікування гострих вірусних гепатитів у дітей лікарям-інтернам

Л.І. Гаріджук

Мотивація до навчання - невід'ємна складова освітнього процесу у вищому навчальному закладі

Н.М. Кулаєць

Модель підготовки студентів 5 курсу до складання ліцензованого іспиту «Крок 2 стоматологія»

І.Р. Кумгир

ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Оцінка ризику диспластикозалежної патології бронхолегеневої системи за комплексом регіонально-екологічних та медико-соціальних факторів серед дитячого населення

А.Ф. Шипко

НА ДОПОМОГУ ПРАКТИЧНОМУ ЛІКАРЮ

Особливості анамнезу та якість життя у хворих з фібриляцією передсердь

Офорі Ішмаель Ніі, Е.Я. Варениця, О.М. Лібрик

СТОРІНКИ ІСТОРІЇ

До історії розвитку медицини в м. Долина

В.С. Андрух, В.Н. Андрух, М.В. Слободян

ВИМОГИ ДО АВТОРІВ

Clinical Neuroimaging Peculiarities and Functional Consequences of Ischemic Stroke in Patients with MS

- 57 - **T.I. Nasonova**

Experimental Study of Releasing Nano Zinc Oxide from Wound Healing Biodegradable Polymer Film "Biodep-Nano"

- 63 - **O.Ya. Popadyuk, M.V. Melnyk**

Endothelial Dysfunction as a Factor in the Pathogenesis of Chronic Heart Failure of Various Genesis

- 66 - **T.I. Salyzhyn**

Development of Methods of Surgical Preparation of the Oral Cavity for Orthopedic Treatment

- 71 - **V.M. Soldatyuk, M.M. Rozhko**

Role of Toll-Like Receptor 4 (TLR4) in the Development of Inflammatory Process in Skin of Psoriasis Patients

- 75 - **R.L. Stepanenko**

Criteria for Progression of Primary Open-Angle Glaucoma Based on the Study of Neurophysiological Mechanisms of Glaucoma Development

- 80 - **L.M. Stotska**

Antenatal and Genealogical Risk Factors for Bronchopulmonary Dysplasia and Dysplastic Dependent Pathology of Bronchopulmonary System in Children

- 84 - **A.F. Shypko**

MEDICAL EDUCATION

Teaching Diagnosis and Treatment of Acute Viral Hepatitis in Children to Interns

- 87 - **L.I. Haridzhuk**

Motivation for Learning as an Integral Part of the Educational Process in Higher Educational Establishment

- 89 - **N.M. Kulaiets**

Model of Preparing Fifth-Year Students for Licensed Examination "Krok 2. Dentistry"

- 90 - **I.R. Kumghyr**

PUBLIC HEALTH SERVICE

Population-Based Estimation of the Prevalence of Dysplastic Dependent Pathology of Bronchopulmonary System among Children and the Risk of its Development Considering the Complex of Antenatal and Genealogical Factors

- 93 - **A.F. Shypko**

TO HELP A PRACTICING DOCTOR

Peculiarities of Anamnesis and Life Quality in Patients with Atrial Fibrillation

- 97 - **Ofori Ishmael Nii, E.Ya. Warenaitysa, O.M. Libryk**

PAGES OF HISTORY

History of the Development of Medicine in Dolyna

- 101 - **V.S. Andruk, V.N. Andruk, M.V. Slobodyan**

- 106 - **DEMANDS TO AUTHORS**

КАНЦЕРОГЕНЕЗ ЯК ПРОЦЕС ЗВОРотної ЕВОЛЮЦІЇ (ГІПОТЕЗА)**В.Г. Книгавко, В.І. Старіков, О.В. Зайцева, М.А. Бондаренко**

Харківський національний медичний університет

КАНЦЕРОГЕНЕЗ КАК ПРОЦЕСС ОБРАТНОЙ ЭВОЛЮЦИИ (ГИПОТЕЗА)**В.Г. Книгавко, В.И. Стариков, О.В. Зайцева, М.А. Бондаренко**

Харьковский национальный медицинский университет

CARCINOGENESIS AS A PROCESS OF THE REVERSE EVOLUTION (HYPOTHESIS)**V.H. Knihavko, V. I. Starykov, O. V. Zaitseva, M. A. Bondarenko**

Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine

Резюме. Пропонується гіпотеза про суть процесу канцерогенезу як процесу зворотної еволюції клітин. За умов нестабільності геному внаслідок мутацій відбувається процес переходу програм функціонування клітини від дочірніх її форм до предкових (тих, що використовувалися клітиною еволюційно раніше). Ми вважаємо, що цей перехід відбувається у процесі злоякісного трансформування клітини як результат ушкодження у геномі клітини генів репарації. Суть процесу полягає у мутаційному руйнуванні існуючих програм функціонування і управління клітиною, що, в свою чергу, викликає розблокування і включення предкових форм програм функціонування клітини. Як наслідок, клітина у кожному циклі реплікації робить крок назад в еволюційному плані. Це призводить до виникнення спочатку колоній таких клітин (злоякісна пухлина), а потім до клітин, що є метастазами.

Ключові слова: канцерогенез, еволюція, нестабільність геному, злоякісні пухлини, метастази.

Резюме. Предлагается гипотеза о сути процесса канцерогенеза как процесса обратной эволюции клеток. В условиях нестабильности генома в результате мутаций происходит процесс перехода программ функционирования клетки от дочерних ее форм к предковым (тем, которые использовались клеткой эволюционно ранее). Мы считаем, что этот переход происходит в процессе злокачественной трансформации клетки как результат повреждения в геноме клетки генов репарации. Суть процесса заключается в мутационном разрушении существующих программ функционирования и управления клеткой, что, в свою очередь, вызывает разблокировку и включение предковых форм программ функционирования клетки. Как следствие, клетка в каждом цикле репликации делает шаг назад в эволюционном плане. Это приводит к возникновению сначала колоний таких клеток (злокачественная опухоль), а затем и клеток, являющихся метастазами.

Ключевые слова: канцерогенез, эволюция, нестабильность генома, злокачественные опухоли, метастазы.

Abstract. The hypothesis about carcinogenesis process as a cell reverse evolution process is proposed. The process of transition of the cells functioning programs from its daughter forms to the plesiomorphic ones (those that cell used evolutionarily earlier) occurs under the conditions of genomic instability as a result of mutations. We suppose this transition to occur in the process of a cell malignant transformation as a result of the repair genes damage in the cell genome. The process consists in the mutational destruction of the existing cell functioning and management programs resulting in the unlocking and the bringing into action ancestral forms of the cell functioning programs. As a result, in each replication cycle the cell takes a step back in evolutionary terms. This leads at first to the formation of colonies of such cells (malignant tumor), and later to the cells which are metastases.

Keywords: carcinogenesis; evolution; genome instability; malignant tumors; metastases.

Дана робота є фрагментом НДР «Уточнення та корекція математичної моделі канцерогенезу на основі аналізу статистики утворення перших та других пухлин та з урахуванням гіпотези про суть процесу канцерогенезу», запланована на 2016-2018 р.р. і зараз знаходиться на реєстрації.

Явище канцерогенезу вивчається давно. Останніми роками виникнення онкологічних захворювань пов'язують з трансформацією стовбурових клітин у пухлинні стовбурові клітини [6]. Вже багато відомо про те, які процеси відбуваються у клітинах, що трансформуються, але питання про причини та механізми цих процесів все ще неможна вважати достатньо з'ясованим.

Відомо [1, 6], що малігнізація клітини тісно пов'язана з нестабільністю її геному, причому ця нестабільність, ймовірно, є результатом ушкодження певних генів внаслідок мутаційних процесів (найчастіше при цьому називають такі гени, як p53, RB1BRCA1, BRCA2 та деякі інші) [2]. Припускається, що ці гени беруть участь у процесах репарації ДНК клітини.

Оскільки мутаційний процес ушкодження генів є випадковим процесом, в генотипах клітин різних індивідів є різна кількість генів репарації. Більш того, з часом у різних клітинах одного індивіда випадково руйнується різна кількість генів репарації. Руйнація у якійсь стовбуровій клітині всіх генів репарації означає запуск процесу малігнізації цієї клітини. Зрозуміло, що в середньому у людини вік, при якому з'являється малігнізована клітина, тим більший, чим більшою була кількість генів репарації у цієї людини при

народженні. Наші оцінні розрахунки свідчать про те, що індивіди, у яких кількість генів репарації при народженні була меншою за 3, отримують онкологічне захворювання у ранньому дитинстві, а середній вік утворення такого захворювання для індивідів, у яких в генотипі є 8 генів репарації, перевищує 100 років.

Таким чином, відсутність репарації призводить до поступового руйнування генотипу клітини, а отже, і до руйнування механізму керування в раковій клітині. Такі міркування дозволяють зробити висновок про те, що численні аспекти канцерогенезу мають аналізуватися з урахуванням досягнень теорії керування (кібернетики).

У зв'язку з вищевказаним цікавою може вважатися гіпотеза, що пропонується нами у цій роботі.

Суть гіпотези. Що ж відбувається з клітиною в процесі злоякісного трансформування? Ми вважаємо, що саме відсутність репарації внаслідок ушкодження вищевказаних генів створює нестабільність геному, яка проявляється в тому, що кожне наступне зчитування інформації з ДНК клітини при трансляції або реплікації з деякою ймовірністю (причому значно більшою, ніж у клітин з нешкодженими генами репарації) викликає чергове ушкодження ДНК. Таким чином, процес подальшого ушкодження генів у клітині іде з високою, а, можливо, і з усе зростаючою швидкістю.

З погляду кібернетики послідовності нуклеотидів ДНК є набором програм, що визначають структуру або функції клітин. Ушкодження цих програм обумовлює неможливість виконання клітиною тих чи інших функцій. Але ми бачимо, що клітини, які трансформуються, функціонують, хоча й

інакше, ніж вихідні стовбурові. Чим це можна пояснити? Думаємо, що для відповіді на це питання слід поговорити про еволюцію.

У процесі еволюції відбувалися зміни організмів внаслідок змін послідовностей нуклеотидів в генотипі цих організмів, а ці зміни призводили до змін програм функціонування клітин. Найімовірніше, що при цьому не відбувалося знищення старих програм, вони зберігалися, але блокувалися та не виконувалися. Можна припустити, що ці старі програми зберігаються в нуклеотидних послідовностях організмів як інтрони.

Таким чином, генотип клітини є набором програм, частина з яких функціонує і записана на екзонах, а інша частина заблокована і записана на інтронах.

Ми вважаємо, що внаслідок руйнування вихідної програми функціонування клітини відбувається розблокування програми, що зберігалася в інтронах, точніше, програми функціонування клітини того виду, що в еволюційному сенсі передував даному. Тим самим клітина робить крок назад в еволюційному плані.

Внаслідок нестабільності геному, яка пов'язана з триваючим мутаційним руйнуванням генних програм, ті програми, які еволюційно виникли пізніше (назвемо їх дочірніми), руйнуватимуться раніше, ніж ті, які виникли еволюційно раніше (назвемо їх предковими).

Оскільки нестабільність геному нікуди при цьому не зникає, з часом послідовно руйнуватимуться і ті програми, які виникли раніше, і клітина тим самим робить наступний крок у бік предкових форм. Таким чином, у клітині, що трансформується, неперервно відбувається перехід програм управління клітиною від дочірніх форм до предкових, тобто відбувається зворотна еволюція клітини.

До чого призведе зворотна еволюція клітини? Ми припускаємо, що рано чи пізно клітина повернеться назад до такої стадії еволюції, яка відповідає рівню клітинних колоній, спроможних до необмеженого росту. Це і є ракова пухлина, і вона відповідає етапу еволюції, який Геккель назвав *Mogula* [5].

Продовження зворотної еволюції малігнізованої клітини має зрештою відкинути клітину до тієї стадії еволюції, яка відповідає *Cytaea* [5] за визначенням Геккеля. При цьому утворюються одноклітинні організми, які здатні до активного переміщення у водному середовищі. Це і є ті клітини, які ми зараз називаємо метастазами.

Гіпотеза, що пропонується, дозволяє пояснити ряд важливих явищ, які спостерігаються при прогресії пухлин. Так, вислизання ракових стовбурових клітин з-під контролю систем, які обмежують проліферацію, може бути пов'язане з тим, що в цих клітинах вже зруйновані вихідні (дочірні) програми, і ці клітини працюють тепер за ще незруйнованими програмами предкового організму. Але біохімічні сигнали предкового організму відрізняються від сигналів здорового організму, внаслідок чого ракові клітини або не реагують на ці сигнали, або реагують інакше, ніж ті клітини, у яких не відбулася трансформація. З часом зворотна еволюція клітини у бік предкових форм продовжується, і різниця між початковими сигналами вихідного організму і сигналами його предкових форм збільшується. Внаслідок цього і контроль організму над клітинами усе більше втрачається. Подібні міркування наведені також в роботі [4]. Зокрема, в цій роботі висловлюється припущення про те, що «під впливом мутацій ракові стовбурові клітини взагалі перестають реагувати на зовнішні сигнали, контроль над ними повністю втрачається».

На перший погляд гіпотеза, що пропонується, має серйозний недолік, пов'язаний з тим, що зворотна еволюція клітини мала б привести до повного руйнування нуклеотидних послідовностей та загибелі, що трансформувалися.

Однак не слід забувати про те, що в результаті зворотної еволюції клітина в деякий момент переходить до програм роботи тих предкових форм, які сформувалися в принципово інших умовах, ніж сучасні. Вважається [3], що в архей та протерозой організми існували у безкисневому середовищі. Більш того, в той час кисень був отрутою для тих організмів, що тоді існували. Ці організми були анаеробами, і процеси катаболізму та анаболізму протікали зовсім інакше, ніж у дочірніх аеробних організмів, які з'явилися вже у кембрії. Припускається [3], що використовувати кисень клітини змогли тільки після того, як вміст кисню в океанах перевищив точку Пастера (тобто напругу кисню, що дорівнює 1,59 мм рт.ст.), а це, за різними оцінками, відбулося в діапазоні від 620 до 1000 млн. років тому. Виходячи зі сказаного, можна припустити, що клітини цих анаеробних організмів використовували принципово інші схеми забезпечення життєдіяльності, ніж клітини сучасних організмів.

Але тоді достатньо логічним є припущення про те, що механізми збереження цілісності геному у цих клітин (а отже і у сучасних клітин злоякісних пухлин та їх метастазів) були принципово іншими, розрахованими на існування у дуже складних умовах: температура води могла досягати 50°С, ультрафіолетове опромінення (озонового екрану тоді не існувало) та ін. [3].

Зазначимо, що якщо гіпотеза, що пропонується, є справедливою, то, зокрема, одним із її наслідків має бути висока стійкість пухлинних і метастазів до гіпоксії та, можливо, навіть прагнення метастазів переміститися в зони гіпоксії та некрозу.

Література

1. Гродзинський Д.М. Радіобіологія / Д.М. Гродзинський. - К. : Либідь, 2000. - 448 с.
2. Имянитов Е.Н. Молекулярные механизмы опухолевого роста / Е.Н. Имянитов // Вопросы онкологии. - 2010. - Т. 56, № 2. - С. 117-128.
3. Иорданский Н.Н. Развитие жизни на Земле / Н.Н. Иорданский. - М. : Просвещение, 1981. - 516 с.
4. Кларк М. Раковые стволовые клетки / М. Кларк, М. Бекер // В мире науки. - 2006. - № 10. - С. 29-35.
5. Токин Б.П. Общая эмбриология / Б.П. Токин. - М. : Высшая школа, 1977. - 512 с.
6. Hanahan D. The hallmarks of cancer / D. Hanahan, R.A. Weinberg // Cell. - 2000. - Vol. 100. - P. 57-70.

Одержано 04.04.2016 року.