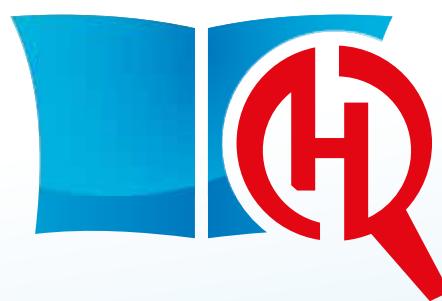


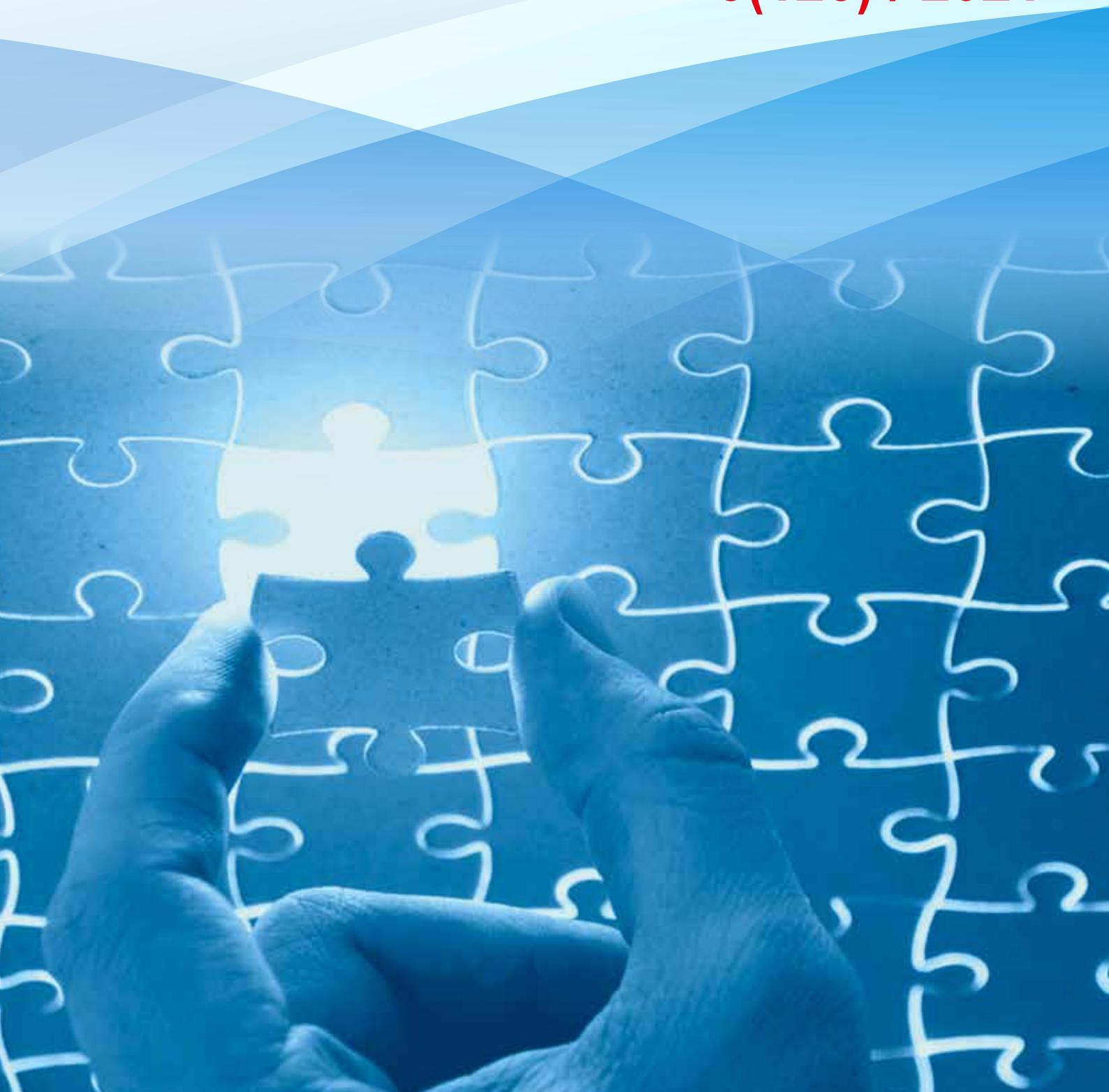
ISSN 2220-329X



# НАУЧНЫЙ ОБОЗРЕВАТЕЛЬ

НАУЧНО-АНАЛИТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

**8(128) / 2021**



# **Научный обозреватель**

**Научно-аналитический журнал**

Периодичность – один раз в месяц

**№ 8 (128) / 2021**

## **УЧРЕДИТЕЛЬ И ИЗДАТЕЛЬ**

Издательство «Инфинити»

## **Главный редактор:**

к.э.н. Хисматуллин Дамир Равильевич

## **Редакционный совет:**

Алиев Шафа Тифлис оглы — доктор экономических наук. Профессор кафедры «Мировая экономика и маркетинг» Сумгайытского Государственного Университета Азербайджанской Республики, член Совета научный секретарь Экспертного совета по экономическим наукам Высшей Аттестационной Комиссии при Президенте Азербайджанской Республики

Ларионов Максим Викторович — доктор биологических наук, член-корреспондент МАНЭБ, член-корреспондент РАЕ. Профессор Балашовского института Саратовского национального исследовательского государственного университета.

Савельев Игорь Васильевич — кандидат юридических наук

Гинзбург Ирина Сергеевна — кандидат философских наук

Ходарцевич Константин Александрович — кандидат технических наук

Зарянин Владислав Климентьевич — кандидат экономических наук

Точка зрения редакции может не совпадать с точкой зрения авторов публикуемых статей.

Ответственность за достоверность информации, изложенной в статьях, несут авторы.

Перепечатка материалов, опубликованных в журнале «Научный обозреватель», допускается только с письменного разрешения редакции.

## **Адрес редакции:**

450078, Уфа, а/я 94

Адрес в Internet: [www.nauchoboz.ru](http://www.nauchoboz.ru)

E-mail: [post@nauchoboz.ru](mailto:post@nauchoboz.ru)

© Журнал «Научный обозреватель»

© ООО «Инфинити»

**Свидетельство о государственной регистрации ПИ №ФС 77-42040**

ISSN 2220-329X

Тираж 500 экз.

## СОДЕРЖАНИЕ

### ЭКОНОМИКА И УПРАВЛЕНИЕ

<b>Лужбин А.А.</b> Математическая модель системы аллокации экономического капитала банка	5
<b>Терентьева А.В.</b> Инновации и совершенствование системы товародвижения на предприятии	9
<b>Поляков Д.А.</b> Влияние короновируса на закупки по 44-ФЗ и 223-ФЗ	13
<b>Морозов О.О.</b> Рынок интеграций с небанковскими компаниями. Общий обзор рисков при осуществлении слияний	15

### ЮРИСПРУДЕНЦИЯ

<b>Амелькина Е.С., Уварова М.С.</b> Гражданско-правовое регулирование творческой деятельности	18
<b>Фуртат В.В.</b> Актуальные проблемы освобождения от уголовной ответственности по общей части УК РФ	20

### СОЦИОЛОГИЯ

<b>Гончаренко К.Д.</b> Нужны ли России трудовые мигранты	23
--	----

### ПЕДАГОГИКА

<b>Жижин К.С., Сергеева Г.А.</b> На старую тему с новыми идеями	25
<b>Максачук Е.П.</b> Влияние выполнения коллективных заданий в тренировочном процессе на показатели воспитанности юных спортсменов	27
<b>Zhao Rui, Gu Xinquan.</b> The Integrated Application of LBL and TBL in Medical teaching	30

## МЕДИЦИНА

- Брюховецкий Андрей Степанович, Брюховецкий Игорь Степанович.** Старение как системное возраст-зависимое эпигеномное молекулярно-биологическое заболевание гемопоэтических стволовых клеток костного мозга человека и обоснование научных подходов к проблеме антагонирования, увеличения продолжительности жизни и активного долголетия 33
- Хушвакова Н.Ж., Хамракулова Н.О, Очилов Т.** Анализ результатов лечения больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстными синуситами 59

## ТЕХНИЧЕСКИЕ НАУКИ

- Кузьмин А.А.** Прошлое и будущее науки о сопротивлении материалов 63
- Скибин Н.А.** Энергосбережение ресурсов за счет использования гидрогенераторов для выработки электроэнергии 71

# Математическая модель системы аллокации экономического капитала банка

Алексей Анатольевич ЛУЖБИН

аспирант кафедры исследования операций в экономике имени профессора

Ю.А. Львова

Санкт-Петербургский государственный экономический университет

В условиях перехода российской банковской системы на международные принципы регулирования конкуренция между отдельными кредитными организациями будет смещаться в область затрат на капитал и индивидуального ценообразования. Международные принципы количественной оценки кредитного риска и минимальных требований на капитал на основе внутренних кредитных рейтингов Базель II [1] (Internal Ratings-Based Approach, или IRB-подход) ориентируют коммерческие банки на самостоятельную разработку и внедрение соответствующих измерительных моделей. Таким образом, актуальными становятся вопросы поиска и формирования микроэкономических стимулов для активизации российскими кредитными организациями усилий в данном направлении и сокращения адаптационного периода.

В этой связи автором статьи предлагается концепция первоначального освоения коммерческими банками IRB-подхода безотносительно к регулятивному назначению последнего – иными словами, вне контекста прямого взаимодействия кредитной организации с национальным регулятором, – а именно путем интеграции ключевых элементов подхода в соответствующие локальные регламенты и бизнес-процессы с целью повышения обоснованности и эффективности внутренних управлеченческих решений.

**Спецификация системы аллокации экономического капитала банка как нормативного средства совершенствования управления кредитным риском, оптимизации инвестиционной политики банка и рационализации использования им собственных ресурсов.** Под аллокацией экономического капитала как составной части собственных средств банка, понимается рационализация использования такого

капитала в смысле критериальной оптимизации количественных параметров (профиля) субпортфеля кредитных активов банка с учетом ресурсных ограничений и альтернативных затрат.

Система дифференцируется на два блока: объект управления и регулирующую подсистему. В качестве объекта управления,  $S$ , рассматривается гомогенный субпортфель кредитных активов, состояние которого характеризуется текущим профилем. Регулирующая подсистема,  $R$ , включает в себя три следующих функциональных элемента. Во-первых, модель количественной оценки кредитного риска и требований на экономический капитал IRB-подхода, выполняющую измерительную функцию, ИЗМ. Во-вторых, регулятор,  $P$ , представляющий набор количественных показателей эффективности использования собственного капитала и ресурсных ограничений. В-третьих, модель оптимальной параметризации (оптимизации профиля) субпортфеля кредитных активов, ИСП, выполняющую исполнительную (управляющую) функцию (рисунок 1).

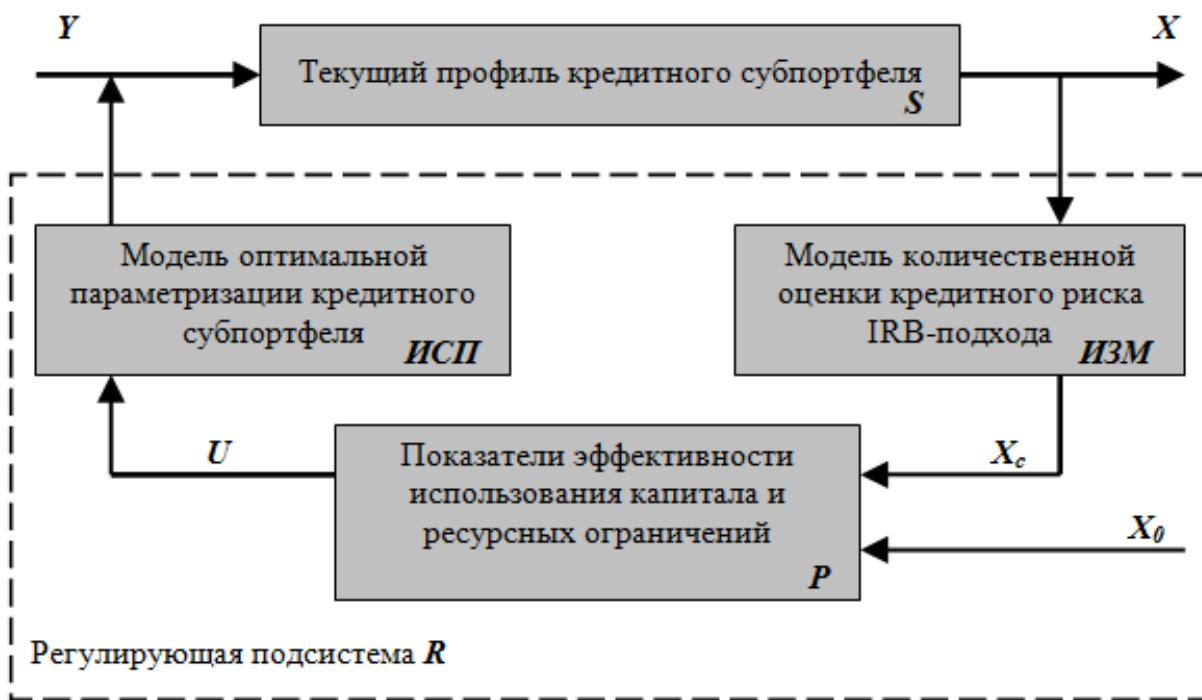
Измерительный элемент, ИЗМ, регистрирует фактическое значение выходной переменной объекта управления,  $S$ , т.е. текущий профиль кредитного субпортфеля. Далее внутри элемента происходит плановая/внеплановая настройка (актуализация) шкалы внутренних рейтингов: осуществляется перекалибровка модели оценки вероятности дефолта контрагентов ( $PD$ ) и обновление (компонент) вектора количественных оценок требований на экономический капитал в срезе выделенных рейтинговых групп. Таким образом, выходной сигнал,  $X_t$ , элемента ИЗМ содержит вектор  $\vec{t}$ , где  $t$  – количество выделенных в рамках шкалы рейтинговых групп, вычисленный с использованием формулы IRB-подхода:

$$k^{IRB} = LGD \times \left( \Phi \left[ \frac{\Phi^{-1}(PD)}{\sqrt{1-R(PD)}} + \sqrt{\frac{R(PD)}{1-R(PD)}} \times \Phi^{-1}(0,999) \right] - PD \right) \times M(PD), \quad (1)$$

где,  $PD$  – вероятность дефолта контрагента-заемщика;  $R$  – корреляция актива с общим состоянием экономики (систематическим риск-фактором);  $M$  – корректирующий коэффициент в зависимости от горизонта риска;  $LGD$  – доля материальных потерь в случае дефолта;  $\Phi(\cdot)$  – интегральная функция стандартного нормального распределения; статистические оценки параметров  $M$  и  $R$  представляют собой предопределенную разработчиком функциональную зависимость от аргумента  $PD$ .

исполнительный элемент, ИСП, сообщая при этом значение  $K_{HOЭK}$  (далее для простоты –  $K$ ). ИСП осуществляет регулирующее воздействие на вход объекта,  $S$ , задавая вектор его оптимального состояния (оптимального профиля) и обеспечивая аллокацию НОЭК.

В [2] предложен технологический порядок, используемый в рамках измерительного элемента системы и представляющий собой систематизированную совокупность эконометрических методов, направленных на параметризацию и идентификацию мо-



**Рисунок 1 – Система аллокации экономического капитала банка**

Регулятор,  $P$ , включает набор количественных измерителей эффективности использования собственного капитала и ресурсных ограничений. Измерителем ресурсных ограничений служит показатель наличия «неиспользованного остатка экономического капитала» (НОЭК), относимого на данный кредитный субпортфель. Величина показателя рассчитывается на основе планируемых объемных и структурных изменений в собственном и экономическом капитале в течение релевантного периода времени (как правило, одного года) и предполагается неотрицательной.

$$K_{HOЭK} = K_{план} - \mathbb{E}K_{план} \geq 0. \quad (2)$$

Регулятор,  $P$ , передает управление,  $U$ , в

дели оценки вероятности дефолта (контрагента банка) как ключевого параметра IRB-подхода.

**Идентификация критерия оптимальности (целевой функции) в рамках оптимизационной модели исполнительного элемента системы аллокации.** В теории принятия инвестиционных решений идентификация кардиналистской функции ожидаемой полезности благосостояния инвестора,  $u(\tilde{W})$ , осуществляется в аксиоматическом пространстве Неймана-Моргенштерна [3]. Если предположить, что на предпочтения инвестора оказывают влияние лишь два первых момента распределения случайной величины его благосостояния в конце релевантного периода времени,  $\tilde{W}$  (т.е. математического ожидания,  $\mu \equiv E(\tilde{W})$ , и вариации,

$\sigma^2 \equiv \text{Var}(\tilde{W}) \equiv s$ , то функцию ожидаемой

полезности благосостояния инвестора можно записать следующим образом:

$$E[u(\tilde{W})] = \int_{-\infty}^{+\infty} u(\mu + x\sigma) d\Phi(x) \equiv U(\mu, s), \quad (3)$$

где  $\tilde{x} \equiv \frac{\tilde{W} - \mu}{\sigma}$  нормированная нормаль

ная случайная величина. В целях идентификации функции (3) формализуются требования к ее свойствам:

$$\frac{\partial U}{\partial \mu} > 0$$

$$\frac{\partial^2 U}{\partial \mu^2} < 0$$

$$\frac{\partial U}{\partial s} < 0,$$

$$\frac{d\mu}{ds} \Big|_{U=const} > 0,$$

$$\frac{d^2 \mu}{ds^2} \Big|_{U=const} > 0$$

$$-\frac{\partial^2 U}{\partial \mu^2} \times \mu = const$$

– предположение о ненасыщаемости потребностей инвестора;

– убывающая предельная полезность благосостояния;

– нерасположенность инвестора к риску: инвестор останется индифферентным к изменениям в собственном благосостоянии лишь в том случае, если каждая дополнительная единица риска будет компенсироваться все возрастающим благосостоянием;

– чем выше благосостояние инвестора, тем больший риск он готов принять.

Предлагаемый автором статьи вариант функции (3) соответствует всем перечисленным требованиям и тем самым наиболее полно описывает предпочтения инвестора:

$$U = \ln \mu - \gamma s,$$

где  $\gamma > 0$  – коэффициент, характеризующий индивидуальные предпочтения инвестора.

**Разработка математической модели коммерческого банка как параметрических ограничений на область определения (изменения) сложной целевой функции.** Наиболее адекватным из имеющихся альтернатив может быть признан подход, в рамках которого некоторый абстрактный финансовый посредник рассматривается в качестве управляющего портфелем ценных бумаг. Содержательная суть подхода сводится к следующему. Стремясь максимизировать на временном отрезке  $T$  ожидаемую прибыль,  $E(\tilde{\pi})$ , в первоначальный момент времени финансовый посредник располагает собственными средствами в размере  $K$ . Скаляры  $x_L$  и  $x_D$  означают сумму средств, инвестированных в ценные бумаги двух типов с соответствующими стохастическими ставками доходности,  $\tilde{r}_L$  и  $\tilde{r}_D$ , имеющими нормальное распределение. Остаток средств,  $K - x_L - x_D$ , инвестируется в безрисковый актив с детерминированной ставкой доходности,  $r$ . Привлечение капитала интерпретируется как короткая позиция финансового посредника на рынке (продажи без покрытия) с последующим инвестированием данных средств в безрисковый актив в объеме  $-x_D^* > 0$ , где  $x^* = (x_L^*, x_D^*)$  – оптимальный

вектор инвестиций.

В данный подход в рамках статьи вносятся следующие изменения и дополнения, отражающие институциональную специфику коммерческого банка как финансового посредника.

1. Вместо скалярных величин рассматриваются  $m$ -мерные векторы-столбцы, компоненты которых соответствуют выделенным в рамках шкалы рейтинговым группам: вектор инвестиций в рамках субпортфеля кредитных активов,  $\mathbf{x}$ ; вектор экзогенно-стохастических ставок доходности,  $\tilde{\mathbf{r}}$ ; вектор требований на

- предположение о ненасыщаемости потребностей инвестора;
- убывающая предельная полезность благосостояния;
- нерасположенность инвестора к риску: инвестор останется индифферентным к изменениям в собственном благосостоянии лишь в том случае, если каждая дополнительная единица риска будет компенсироваться все возрастающим благосостоянием;
- чем выше благосостояние инвестора, тем больший риск он готов принять.

экономический капитал, рассчитываемых в соответствии с (1),  $\mathbf{k}^{IRB}$ ; вектор долей ожидаемых потерь ( $EL$ ) в номинальной стоимости актива,  $\mathbf{l} = (LGD \times PD_1, \dots, LGD \times PD_m)$ . Кроме того, для удобства вводятся векторы  $\mathbf{e}$ , все компоненты которого равны единице, и  $\rho$ , такой что  $\rho_i = E(\tilde{r}_i) - l_i - (2r - ROE) > 0$ ,  $i = 1, \dots, m$ . Тогда выражения  $\tilde{\mathbf{r}}\mathbf{x}$ ,  $\mathbf{xk}^{IRB}$ ,  $\mathbf{xl}$ ,  $\mathbf{xp}$ ,  $\mathbf{ex}$  означают скалярные произведения соответствующих векторов.

2. Под уровнем благосостояния инвестора,  $\tilde{W}$  понимается показатель нормы прибыли,  $\tilde{K}$ , учитывающий в т.ч. альтернативные затраты использования капитала,  $ROE$ , размещенного в безрисковые инструменты, в размере  $(ROE - r) \cdot (K - ex)$  и расходы по формированию обязательных резервов в размере  $\mathbf{xl}$ .

3. Плановый период  $T$  характеризуется числовыми характеристиками распределений экзогенных ставок доходности по кредитным активам, полученными на основании экспертных суждений, значением  $K$  и соотношением ставок:  $2r > ROE > r$ .

4. Затраты на привлечение депозитов включают выплату процентов вкладчикам по ставке  $r_D$ , отчисления на оплату страховых премий и операционные затраты. В соответствии со взятым за основу подходом привлекаемые в объеме  $x_D$  депозиты не финансируют кредитные операции и в полном объеме размещаются в безрисковый актив по ставке  $r > r_D$ . Тогда если  $C(x_D)$  суть функция затрат, то для соответствующих предельных издержек должно выполняться  $dC(x_D^*)/dx_D = r$ .

С учетом введенных выше обозначений

допустимую траекторию экономического поведения коммерческого банка, как моделируемого объекта, можно записать в виде равенства:

$$\tilde{\pi} = \tilde{r}\mathbf{x} + r(K - e\mathbf{x}) - (ROE - r) \cdot (K - e\mathbf{x}) - xI - C(x_D) = \\ = \mathbf{x}(\tilde{r} - I) + (K - e\mathbf{x}) \cdot (2r - ROE) - C(x_D), \quad (5)$$

и (сложная) целевая функция принимает вид:

$$F(\mathbf{x}) \equiv U\left(\frac{E(\tilde{\pi})}{K}, \frac{\text{var}(\tilde{\pi})}{K^2}\right). \quad (6)$$

Можно показать, что гладкая целевая функция (6) аргумента  $\mathbf{x}$  выпуклая вверх (вогнутая) на области определения при условии невырожденности ковариационной матрицы,  $\mathbf{V}$ , порядка  $m$  ставок доходности по рисковым активам,  $\tilde{\mathbf{r}}$ . Данный результат позволяет решать оптимизационную задачу в терминах хорошо исследованной области – выпуклого нелинейного программирования.

**Решение задачи выпуклого программирования нахождения вектора аллокации экономического капитала банка.** В силу ресурсных ограничений скалярная величина иммобилизованной в безрисковый актив части собственных средств банка,  $K - e\mathbf{x}$ , должна быть не менее расчетного размера требований на экономический капитал:  $xk^{IRB} \leq K - e\mathbf{x}$ . Данное условие задает ОДР модели. Математическая модель элемента ИСП системы аллокации приобретает следующий вид:

$$\begin{cases} F(\mathbf{x}) \rightarrow \max \\ \mathbf{x}(k^{IRB} + e) \leq K \\ \mathbf{x} \geq 0, \mathbf{x} \in \mathbf{R}^m \end{cases} \quad (7)$$

Поскольку функция  $F$  вогнута, ее условный максимум находится либо в стационарной точке внутри ОДР (при наличии такой), либо на границе ОДР. Дополнительного исследования стационарной точки (седловая или нет) не требуется. Оптимальное решение модели (7) определяется путем сравнения значений целевой функции при двух упомянутых значениях аргумента.

Необходимое и достаточное условие для безусловного максимума целевой функции (6):

$$\nabla F = \frac{\partial U}{\partial \mu} \nabla \mu + \frac{\partial U}{\partial s} \nabla s. \quad (8)$$

Для нахождения условного максимума на границе ОДР составляется функция Лагранжа  $L(x; \theta)$ , для которой в стационарной точке должно выполняться:

$$\nabla F = \theta \cdot (k^{IRB} + e). \quad (9)$$

Учитывая (8), запишем это условие в виде:

$$\frac{\partial U}{\partial \mu} \rho + 2 \frac{\partial U}{\partial s} \mathbf{Vx} = \theta \cdot (k^{IRB} + e). \quad (10)$$

Особенности векторного уравнения (10) приводят к задаче решения системы скалярных нелинейных уравнений с использованием численных методов, что при наличии соответствующих экспериментальных данных может быть осуществлено с использованием, например, системы компьютерной алгебры Mathcad™. ■

#### Библиографический список:

1. Basel Committee on Banking Supervision. International Convergence of Capital Measurement and Capital Standards. A Revised Framework. Comprehensive Version. June 2006;
2. Лужбин А.А. Развитие системы внутренних кредитных рейтингов в российских коммерческих банках / А.А. Лужбин // Вестник Инжэкона. – 2013. – №6. – С.189-192;
3. Pennacchi, G. Theory of asset pricing / G.Pennacchi. – Addison Wesley, 2008. – 592 p.

# Инновации и совершенствование системы товародвижения на предприятии

Альбина Владимировна ТЕРЕНТЬЕВА

кандидат экономических наук, доцент

Московский авиационный институт (национальный исследовательский университет)  
(МАИ), филиал «Взлет», г. Ахтубинск

**Аннотация.** В статье рассматриваются теоретические и практические аспекты организации товародвижения, а также возможность изменения характера распределения товаров при проведении инновационной политики на предприятии.

**Ключевые слова:** маркетинг, сбыт, товар, потребитель, система.

Товародвижение в маркетинге представляет собой комплекс мероприятий, направленных на обеспечение доставки необходимых потребителю товаров к местам их использования в точно определенное время, с максимально высоким уровнем обслуживания покупателей, минимальными издержками и с выгодой для себя. К основным направлениям товародвижения относятся: выбор наиболее оптимальных каналов сбыта, выбор методов сбыта товара.

Сбыт – ключевое звено маркетинга и всей деятельности предприятия по созданию, производству и доведению товара до потребителя, основной задачей которого является возврат вложенных в производство товаров средств и получение прибыли. Практика маркетинга убедительно свидетельствует, что сбыт товаров должен рассматриваться не как разовое мероприятие, а как элемент долгосрочной стратегии фирмы.

Канал сбыта – определяющее звено системы сбыта данного товара, характеризующее особенности функционирования, условия и ограничения сбытовой деятельности [1, с. 115].

С целью обеспечения эффективной реализации произведенных товаров фирма должна проводить комплекс мероприятий, связанных с физическим распределением товарной массы в рыночном пространстве. В рамках физического распределения осуществляется внутренняя транспортировка на производстве; формирование запасов у фирмы-производителя; управленаческая деятельность, связанная с транспортировкой и регулированием запасов; внешняя транспортировка от производителя к потребителю; управление

запасами у потребителей, к которым в данном случае можно отнести оптовых и розничных торговцев; внешняя транспортировка товара от оптового к розничному торговцу [2, с. 295].

Непрерывное движение товаров от производителя до потребителя представляет собой объективно необходимый процесс воспроизведения. По своему содержанию это материально вещественный процесс перемещения во времени и пространстве готовых к потреблению продуктов труда, которые обладают определёнными физико-механическими свойствами. Количество перемещённых товаров измеряется натуральными и стоимостными показателями, в которых выражается информация о товародвижении.

Наиболее принятыми показателями, характеризующими потоки товаров, являются грузооборот и товарооборот. Информация о происходящих процессах в стоимостных показателях позволяет создать экономическую модель, отражающую движение стоимости товара. В натуральных показателях отражается информация о реальном движении товара.

На организацию процесса товародвижения оказывает влияние ряд факторов. К числу производственных факторов относятся:

- размещение производства;
- специализация производственных предприятий;
- сезонность производства отдельных товаров.

К транспортным факторам относятся:

- состояние транспортных путей сообщения;
- виды транспорта, используемые для перевозки товаров.

Большое влияние на процесс товародвижения оказывают с одной стороны социальные факторы, основными из которых являются: расселение населения, уровень денежных доходов населения, а с другой - торговые факторы:

- размеры, специализация и размещение

предприятий торговли;

- степень сложности ассортимента товаров и их свойства;

- уровень организации товароснабжения розничной торговой сети.

В основу рациональной организации процесса товародвижения должно быть положено соблюдение следующих основных принципов: применение кратчайших путей движения товаров; установление оптимальной формы и звеньности движения товаров с широким применением централизованной доставки товаров в розничную торговую сеть; выбор рациональных транспортных средств и эффективное их использование; широкое применение тары, оборудования и средств механизации погрузочно-разгрузочных и складских работ, постоянное совершенствование и оптимизация технологической цепи товародвижения.

Разработав цели товародвижения, фирма формирует систему товародвижения, которая обеспечит их достижение, что сопровождается принятием решений по следующим основным вопросам: обработка заказов (информационное обеспечение), складирование товаров, поддержание товарно-материальных запасов и транспортировка. Отправная точка создания системы товародвижения – изучение потребностей клиентов и предложений конкурентов [3, с. 382].

Мировой опыт развития рыночных отношений выявил общую тенденцию в становлении маркетинга – перенос внимания с производства товара на потребителя, его нужды и потребности. Инновационность маркетинга выражается в постоянном поиске и инициировании перспективных изменений потребностей, в обновлении ассортимента, придаании товарам новых черт и достижении новых уровней удовлетворения потребностей, в использовании новых форм коммуникаций, новых способов продаж и доставки.

Развитие новых технологий и скорость реализации на их основе принципиально новых видов продукции и услуг приводит к тому, что потребности потребителей и ситуация на рынке меняются с все возрастающей скоростью. Недавно маркетологами была выявлена тенденция, согласно которой потребитель начал часто изменять свое поведение и предпочтения, а в этом случае изменяется и решение потребителя о покупке. Это может свидетельствовать о следующем:

- увеличивается спрос на новую, технически наиболее совершенную и более модную продукцию;

- эмоциональный фон играет все более значительную роль – вопрос «как?» становится наиболее важным, чем «сколько?»;

- все большее количество потребителей в мире исповедует приоритеты качества това-

ров и услуг, удобства их приобретения и потребления над ценовыми параметрами.

В этой связи вызывает интерес использование технологий, направленных на клиентоориентированное управление бизнеса. Повышение степени клиентоориентированности компании сложный и неоднозначный процесс, требующий системного подхода. Изменения, в этой связи затронут всю организацию – ее ментальность, корпоративную культуру, систему коммуникаций, систему работы с клиентом, основные бизнес-процессы, систему управления и т.д.

Кроме того, постоянное развитие Интернет-технологий способствует повышению информированности потребителей, что связано с использованием Landing Page – ссылка в электронном письме, которая приводит на страницу с размещённой на ней формой регистрации. При этом создание Landing Page может не только позволить в достаточно простой форме оповещать целевую аудиторию о предстоящем мероприятии, но и тем самым значительно увеличивать продажи производимой продукции [4].

Основные издержки товародвижения определяются в зависимости от способа транспортировки, организации складского хранения товара, количества промежуточных звеньев системы товародвижения. Принимая решения о совершенствовании какого-либо из звеньев системы необходимо следить за тем, чтобы это не отразилось отрицательно на общем эффекте, особенно если мероприятие направлено на минимизацию издержек. Для того чтобы снизить издержки по распределению товаров и их сбыту, товаропроизводитель должен постоянно оценивать возможности своих каналов сбыта в соответствие со структурой, динамикой и территориальными изменениями товарных потоков. Изучение условий рынка, изменения структуры производства и сбыта дополняется проведением маркетинговых исследований и оценкой деятельности конкурентов, выступающих на рынке.

Маркетинговое исследование, цель которого является описание системы товародвижения, было проведено в ООО «Ахтубинский мясоперерабатывающий комплекс» (АМПК). В состав его товарного предложения входят различные виды колбасной продукции, мясные полуфабрикаты и другие виды продовольственных товаров. В торговые предприятия города Ахтубинска и Ахтубинского района Астраханской области поступают колбасные изделия, произведенные не только местными производителями, включая ООО «АМПК», но и предприятиями, которые расположены на территории Волгоградской, Саратовской областей, а также в городе Москва, в Московской области и Краснодарском

крае. Каждый из производителей предлагает большой ассортимент колбасной продукции, что способствует усилению конкуренции и притоку товара новых производителей.

Работая на потребительском рынке длительное время, ООО «АМПК» создало свою систему сбыта, т.е. комплекс, состоящий из сбытовой сети предприятия, и тех каналов сбыта, которые ею пользуются для продажи товаров [1, с. 116]. На основе анализа используемых маркетинговых каналов, было установлено, что ООО «АМПК» реализует свою продукцию через одну оптовую базу, которая расположена в городе Ахтубинск и обеспечивает отправку крупных партий товара непосредственно оптовым покупателям. Продукция ООО «АМПК» реализуется в крупных торговых организациях и супермаркетах города Ахтубинска и Ахтубинского района, а также в нескольких собственных магазинах предприятия, которые находятся в черте города. Кроме того, потребителями продукции предприятия являются бюджетные организации города.

Исследование основных форм и методов сбыта предприятия было направлено на выявление перспективных каналов сбыта и способов распределения, включая те из них, которыми пользуются конкуренты. ООО «АМПК» было предложено организовать специализированную точку розничной торговли колбасными изделиями с холодильным оборудованием на одном из городских рынков Волгограда. На основе статистических данных известно, что наиболее популярным форматом розничной торговли являются автоФургоны. Кроме того, на долю магазинов приходится 46% от числа установленных в стране автофургонов, пункты быстрого питания занимают 48%, услуг – 6%. Чаще всего в автолавках торгуют цветами (20%), колбасной продукцией (15%), хлебом (10%), молоком (10%).

Осуществляя сбыт, предприятие не только выявляет наиболее прогрессивные маркетинговые каналы, но и устанавливает интенсивность их использования с точки зрения числа посредников. Существует три подхода к решению этой проблемы.

При эксклюзивном распределении фирма резко ограничивает количество оптовых и розничных торговцев, предоставляя им исключительные права на распределение товара в рамках их сбытовых зон. Фирма стремится к контролю над каналами сбыта и высокой доле прибыли и готова согласиться с меньшим объемом сбыта, чем при других типах распределения и реализации. Такая стратегия распределения способствует возышению образа товара и позволяет устанавливать на него более высокие наценки.

При избирательном (селективном) рас-

пределении фирма намерено ограничивает число оптовиков и розничных магазинов, готовых заняться продажей ее товара. Тем самым она пытается сочетать более полный контроль над каналом в области политики цен, стимулирования, кредитных операций и престижный образ товара с хорошим объемом продаж и прибыли.

При интенсивном распределении фирма обеспечивает наличие запаса товара в возможно большем числе оптовых и розничных предприятий. Ее цели - широкий рынок сбыта, признание каналов, массовая реализация и высокая прибыль. Для товаров фирмы обязательно удобство места приобретения. Эта стратегия направлена на охват большего числа потребителей. Фирма может переходить от эксклюзивного сбыта к избирательному, а затем к интенсивному по мере прохождения товара по жизненному циклу [5, с. 156].

Следовательно, ООО «АМПК» придерживается формы эксклюзивного распределения. В перспективе создание дилерской сети в ближайших городах Астрахань и Волгоград позволит организации осуществить переход к избирательному распределению.

Распространение сбыта на новые территориальные районы рынка потребует от руководства ООО «АМПК» энергичных усилий по организации собственных товарных потоков в этих районах. Но при этом возникает необходимость в интеграции создаваемой и уже существующей сбытовой сети с тем, чтобы они взаимно усиливали сбытовые возможности друг друга. Создание рациональной товаропроводящей сети очень важно, так как при слишком большом числе посредников фирма может попасть под их зависимость, что ограничит ее влияние над ними, и как следствие, фирма может потерять контроль над определенным рынком.

Таким образом, требования маркетинга не ограничиваются лишь созданием высококачественного товара, отвечающего запросам потребителей, и установлением цены на него. Важно довести этот товар до потребителя и обеспечить его доступность целевому сегменту рынка. Товародвижение – это сфера потенциально высокой экономии издержек и обеспечение более полной удовлетворенности клиентов [3, с. 390]. Совершенствуя систему товародвижения, предприятие получает возможность управлять спросом. Проводя инновационную политику, оно направляет свои усилия не только на новые продукты, но и на новые процессы, новые рынки, изменяет характер распределения, масштаб территориального охвата, размеры затрат на товародвижение и другие параметры системы товародвижения и сбыта. ■

**Библиографический список:**

1. Михалева Е.П. *Маркетинг: [Электронный ресурс]*. – Режим доступа: <http://www.be5.biz/ekonomika/m001/toc.htm>
2. Завьялов П. С. *Маркетинг в схемах, рисунках, таблицах: Учебное пособие*. – М.: ИНФРА-М, 2001. – 496 с.
3. Ф. Котлер Основы маркетинга: Пер. с англ. – М.: «Росинтэр», 1996. – 704 с.
4. Современный инструмент маркетолога Источник: <http://xppx.org/business-machine/121-marketinga/7863-sovremenyyj-instrument-marketologa>
5. Годин А. М. *Маркетинг: Учебник*. – М.: Издательско-торговая корпорация «Дашков и К», 2003. – 604с.

# Влияние короновируса на закупки по 44-ФЗ и 223-ФЗ

Дмитрий Анатольевич ПОЛЯКОВ

Директор ООО «ДЕГА»

студент

Волгоградский институт управления, Филиала российской академии народного хозяйства и государственной службы при президенте Российской Федерации

*В данной статье автором отражаются изменения в сфере государственных закупок связанных с пандемией короновируса, которая парализовала работу всех отраслей народного хозяйства.*

**Ключевые слова:** государственные закупки, форс-мажор, пандемия, контракт.

Согласно Указов Президента РФ: №206 25.03.2020 «Об объявлении в Российской Федерации нерабочих дней», №239 от 02.04.2020г. «О продлении режима не рабочих дней до 30 апреля 2020». Указ Президента РФ от 28.04.2020 г №294 «О продлении действия мер по обеспечению санитарно-эпидемиологического благополучия населения на территории РФ в связи с распространением новой коронавирусной инфекции до «12» мая 2020г.<sup>1</sup>

ФАС признала пандемию обстоятельством непреодолимой силы. Согласно письму ФАС от 18.03.2020 № ИА/21684/20, данный факт следует учитывать, рассматривая административные дела, а также дела о проверках и внесении в РНП. Важно, что причина, по которой контракт невозможно выполнить в срок и положенным образом, должна иметь отношение именно к пандемии или мерам по борьбе с ней. Советуем поставщикам бережно хранить всё, чем можно доказать это, чтобы избежать штрафа или попадания в реестр.

24 апреля 2020 года Президентом Российской Федерации был подписан Федеральный закон №124-ФЗ, согласно нормам которого, в некоторые федеральные законы были внесены изменения с целью сохранения устойчивости экономики, когда на территории государства распространяется коронавирусная инфекция. В частности, ряд изменений был

внесен в действующие законы, регламентирующие государственные и муниципальные закупки. Основной объем изменений коснулись Федеральных законов №44-ФЗ и №223 ФЗ. Эти изменения вступили в силу с 1 июля 2020 года.<sup>2</sup>

С 10 мая действует постановление правительства №647 от 08.05.2020, в котором определены новые случаи и порядок закупок у единственного поставщика до конца 2020 года. Этим же документом кабмин урегулировал правила исчисления сроков для закупок в нерабочие дни. Собрали в таблицу новые антикризисные меры с 10.05.2020. Что изменилось Суть изменений Новые способы для закупок у единственного поставщика Неконкурентным способом проводятся госзакупки, если: их определили протоколом заседания правительства, протоколами координационных и совещательных органов при председателе правительства, одобренным президентом, правительством (его председателем) планом первоочередных мероприятий по обеспечению устойчивого развития экономики в условиях ухудшения ситуации с коронавирусом; конкретный тендер определили протоколом заседания правительства, протоколами координационных и совещательных органов при председателе правительства, планом первоочередных мероприятий по обеспечению устойчивого развития экономики в условиях ухудшения ситуации с коронавирусом; закупают для федеральных нужд у единого поставщика, который определен поручением председателя правительства для исполнения решений Координационного совета при правительстве по борьбе с распространением коронавируса, одобренным президентом, правительством (его предсе-

1 www.garant.ru – Гарант

2 <https://zakonguru.com/goszakupki/koronavirus-izmenia.html>

дателем) планом первоочередных мероприятий по обеспечению устойчивого развития экономики в условиях ухудшения ситуации с коронавирусом; закупают за счет средств резервных фондов правительства, высших исполнительных органов субъектов. Новые правила исчисления сроков В период нерабочих дней, которые установлены президентом, при исчислении сроков необходимо использовать правила, которые применялись при закупках до 30.04.2020. Это значит, что в расчетах помимо субботы и воскресенья не следует учитывать нерабочие праздничные дни.<sup>1</sup>

Согласно новой части 2.2 статьи 33, с 1 июля у заказчика появляется право установить требование о том, что потенциальный исполнитель обязан обеспечить исполнение своих гарантийных обязательств. При этом заказчик не имеет права установить требование о гарантийных обязательствах исполнителя контракта более чем десять процентов начальной максимальной цены контракта.

Изменения коснулись также и части 6 статьи 33. Основное изменение коснулось размера обеспечения исполнения контракта, которое должен предоставить исполнитель при заключении контракта. Данная часть будет работать при условии, что речь идет о закупках закрытым способом, то есть для исполнения гособоронзаказа — заказчик имеет право установить требование об обязательном предоставлении обеспечения исполнения контракта потенциальным исполнителем

в размере от 0,5 до 30% от начальной максимальной цены контракта. Однако в этом случае будут некоторые нюансы, а именно:

- если по контракту предусмотрена выплата аванса, то размер обеспечения исполнения контракта должен быть равен размеру такого аванса;

- если размер аванса по контракту будет выше, чем 30% от начальной максимальной цены контракта, то обеспечение должно быть установлено в размере такого аванса;

- если условиями контракта предусмотрено казначейское сопровождение, и оно распространяется, в первую очередь, на выплату аванса, то обеспечение исполнения контракта предоставляется в размере, установленном заказчиком в процентном соотношении к начальной максимальной цене контракта, но уменьшенном на размер выплаченного аванса.<sup>2</sup>

Еще одно изменение коснулось тех контрактов и договоров, которые имеют обязательное казначейское сопровождение. Для таких контрактов заказчик имеет право не устанавливать требование об обеспечении исполнения обязательств по контракту. Если же обеспечение будет установлено, то оно должно быть не более десяти процентов от начальной максимальной цены контракта.

Таким образом, можно констатировать, что механизмы направлены на предотвращение срывов контрактов, возникновения негативных экономических последствий вызванных форс-мажорной ситуацией.

1 <http://goskontract.ru/podgotovka-k-tenderu/rezhim-povyshennoy-gotovnosti-v-zakupkakh-novye-pravila-iz-za-koronavirusa>

2 <https://zakonguru.com/goszakupki/koronavirus-izmenia.html>

## Библиографический список:

1. [www.garant.ru – Гарант;](http://www.garant.ru)
2. [https://zakupki-kontur.ru/news/izmeneniya-44-fz-223-fz-koronavirus;](https://zakupki-kontur.ru/news/izmeneniya-44-fz-223-fz-koronavirus)
3. [https://zakonguru.com/goszakupki/koronavirus-izmenia.html;](https://zakonguru.com/goszakupki/koronavirus-izmenia.html)
4. <http://goskontract.ru/podgotovka-k-tenderu/rezhim-povyshennoy-gotovnosti-v-zakupkakh-novye-pravila-iz-za-koronavirusa>

# Рынок интеграций с небанковскими компаниями. Общий обзор рисков при осуществлении слияний

Олег Олегович МОРОЗОВ

аспирант кафедры «Финансы и кредит»

Дальневосточный государственный университет путей сообщения

Увеличение количества сделок по интеграции банков с небанковскими компаниями, прежде всего с телекоммуникационными, стало заметно проявляться на мировых рынках в последние десятилетия вместе с развитием современных информационных технологий.

Главный управляющий Bank of America McCall в своем выступлении подчеркнул, что "эпицентром трансформации розничного банковского бизнеса на современном этапе будет конвергенция банков и телекоммуникационных компаний - участников рынка потребительских услуг, а также провайдеров услуг Интернет и Интернет-порталов". Такая конвергенция уже охватила Европу, где в 2000 году чаще, чем раз в месяц, объявляли об альянсах между банками и телекоммуникационными компаниями. Подобный процесс имеет место в Азии, США и Латинской Америке. Изменения в сфере розничных финансовых услуг из-за упомянутой конвергенции будут значительными.

В современных условиях конкуренции операторы мобильной связи смогли создать телекоммуникационные системы и технологии, позволяющие осуществлять платежи между физическими и юридическими лицами, что может стать угрозой для действующих банковских платежных систем. В отличие от первого поколения онлайновых финансовых услуг, второе будет значительно лучше. Что самое важное, произойдут изменения всех форм розничной торговли". Учитывая то, что телекоммуникационные компании испытывают потребность в капитале для развития нового поколения мобильной связи, а банки обладают необходимыми ресурсами, то это является серьезным мотивом к альянсу. Кроме того, современные форматы представления финансовой информации позволяют передавать эту информацию путем использования мобильной связи.

Есть и другие общие черты банков и телекоммуникационных компаний: за пределами США обе отрасли исторически отличались большой долей государственного участия; во многих странах они жестко регулируются государством; в настоящее время в большинстве стран банки и телекоммуникационные компании переживают период консолидации на национальном и региональном уровне; оба сектора давно начали использовать Интернет для создания новых моделей ведения бизнеса". Хотя потребитель банковских услуг весьма консервативен, успех круглогодично работающих банкоматов и банковских карточек свидетельствует о том, что возможен успех нового бизнеса: розничный клиент банков привык к мобильному телефону. В пользу успешного развития разных видов альянсов между банками и телекоммуникационными компаниями говорит следующее: "Телекоммуникационные компании заинтересованы в поддержании высокой доходности, при этом дополнительным источником доходов могут стать перекрестные продажи банковских услуг. Хотя в настоящее время банки и телекоммуникационные компании предпочитают совместные предприятия и предпочитают совместные предприятия и другие виды стратегического альянса, телекоммуникационная компания может попытаться купить крупный банк: даже с учетом корректировок рынка капитализация и доходность телекоммуникационных компаний выше, чем у банков. В перспективе альянс с телекоммуникационными компаниями поможет банкам возместить затраты на развитие онлайновых услуг за счет доступа к более широкой и оснащенной средствами телекоммуникаций клиентской базе. Альянс с телекоммуникационной компанией поможет банку избежать ненужной конкуренции с новым агрессивным участником финансового рынка и быстрее разрабатывать и продвигать фи-

нансовые услуги на рынке". [10, 9].

В части сотрудничества банков и телекоммуникационных компаний необходимо отметить, что проявляющиеся в 2014 году негативные тенденции в российской экономике могут замедлить процесс интеграции банков и телекоммуникационных компаний. Кроме того, серьезным сдерживающим фактором внедрения наиболее "продвинутых" с точки зрения информационных технологий продуктов для частных лиц является консерватизм потребителя.

Для России на 2014г. четкие тенденции не прослеживаются. Тем не менее, заслуживают внимание относительно недавняя покупка ОАО «МТС» Московского банка реконструкции и развития и дальнейшей присоединение к данной структуре ОАО «Далькомбанк».

#### *Риски слияний и поглощений интеграции банков с небанковскими компаниями*

На российском финансовом рынке значительные риски связаны со сложностью оценки реальных активов и обязательств вследствие непрозрачности банков, особенно малых и средних. Существует ряд общих факторов, влияющих на оценку банков, особенно в России. Данные факторы отличительны не только в разрезе слияния для небанковских компаний, но и в общей структуре слияний.

Практика показывает, что сравнение банков в разных странах часто оказывается непоказательным, что связано с большой зависимостью банковского бизнеса от индивидуальных рисков в каждой стране (от денежной политики, государственного регулирования финансового рынка, качества мониторинга со стороны регулирующих органов, динамики экономического развития). "Хорошим показателем того, насколько дорого оценивает потенциальный собственник стоимость банка, является отношение суммарной рыночной стоимости акций банка к балансовой стоимости капитала банка (так называемое P/BV ratio). Например, рыночная стоимость американских и европейских банков в 2,5-3,5 раза превышает их балансовую стоимость. А за бразильские банки инвесторы готовы заплатить около 80% их балансовой стоимости. Рыночная стоимость Сбербанка, единственного, который имеет котировки на бирже, составляет только 40% от его собственного капитала, показанного в балансе. Главной причиной столь значительного различия в ожиданиях инвесторов как раз является высокий страновой риск России, который включает опасения серьезных политических и экономических потрясений".

Индивидуальные риски банков имеют общую природу, хотя и в разных странах есть некоторые национальные особенности. Главным же препятствием для оценки банковско-

го бизнеса служит его непрозрачность. В результате невозможно оценить правильность стратегии банка и выделить направления бизнеса, которые увеличивают стоимость банка. Другая сложность - невозможность выделить стоимость именно банковского бизнеса для банков - участников финансово-промышленных групп. Высокая концентрация бизнеса и рисков со связанными материнскими структурами в этом случае рассматривается как фактор, снижающий ценность банка [15, 9].

Одним словом, непрозрачность российских банков создает сложности для адекватной оценки всех видов рисков - кредитного, потери ликвидности, рыночного, операционного. Сохраняющаяся, хотя и уменьшившаяся за последние годы экономическая нестабильность затрудняет стратегический анализ бизнес-рисков.

Определенными особенностями отличаются и подходы к оценке операционных рисков, хотя общие подходы не отличаются от мировой банковской практики. Ниже рассматриваются некоторые аспекты операционных рисков с учетом российской банковской практики.

В частности, зависимость от ограниченного числа сотрудников - одна из ключевых проблем, прежде всего, малых и средних банков. Специалисты в первую очередь выделяют проблему зависимости от работников, занимающихся информационными технологиями, и проблему зависимости от клиентских менеджеров. Достаточно часто встречается ситуация, когда программист становится "незаменимым", в его отсутствие может остановиться технологический процесс: немало банков несло потери, когда такой специалист неожиданно увольнялся по той или иной причине. Если рассматривать проблему с позиций слияний и поглощений, существует риск существенного повышения расходов, связанных с интеграцией информационных систем сливающихся банков. Ситуация с клиентскими менеджерами также не простая: клиенты привыкают к работе с тем или иным менеджером, естественно, что ряд клиентов "приводится" в банк тем или иным менеджером. Очевидно, что в случае ухода клиентского менеджера из банка существует риск ухода некоторых клиентов. Зависимость банка от ограниченного числа сотрудников проявляется и тогда, когда в финансовом учреждении работает известный на рынке специалист или группа специалистов. Хотя уход таких специалистов из банка может в краткосрочной перспективе (месяц) и не привести к прямым финансовым потерям, не исключены негативные последствия, которые проявятся со временем (влияние на

рейтинги, на оценку бизнеса со стороны деловых партнеров). [10, 9].

К числу рисков слияний и поглощений небанковских компаний можно отнести и юридические: нелицензионное программное обеспечение, некачественно составленная документация по разным аспектам работы с клиентами (кредитные договоры, договоры о расчетно-кассовом обслуживании) также может создать проблемы. Опасность юридических рисков заключается еще и в том, что они по природе своей не хеджируются.

Из изложенного, а также с учетом проблем, возникающих при оценке активов и обязательств российского банка, можно сделать вывод о том, что процесс развития объемов операций по "недружественным поглощениям" в их "классической" форме на российском финансовом рынке будет развиваться медленно. [11, 4].

Особо стоит отметить всю сложность слияний и поглощений интеграции банков с ком-

паниями и многоэтапность процедуры оценки в целях M&A. Одним из препятствий является выбор метода, так как в российских условиях не каждый применим, или имеет существенные ограничения и не дает точных результатов. Необходимо акцентироваться на выявлении источников синергии, т.к поглащающая компания должна четко осознавать возможные выгоды и не переоценивать их при назначении конечного предложения. Также следует указать на то, что проблемным местом современной теории является отсутствие универсального метода оценки синергетического эффекта, который в свою очередь является своеобразным индикатором эффективности сделки.

Четкое понимание возможных синергий, близкое к реальности прогнозирование в ходе оценки и ее обоснованность, умелое управление процессом интеграции – вот ключи к успешному объединению банков с небанковскими компаниями. ■

### Библиографический список:

1. Федеральный закон от 12.12.90 № 395-1 «О банках и банковской деятельности» с изменениями и дополнениями.
2. Федеральный закон от 10.07.2002 № 86-ФЗ «О Центральном банке Российской Федерации (Банке России)» с изменениями и дополнениями.
3. Бородаевская А.А. *Масштабы превыше всего, или новая волна слияний в мировой экономике*. М.: Международные отношения, 2001.
4. Игнатишин Ю.В. *Слияния и поглощения* / Ю.В. Игнатишин. – СПб.: Питер, 2005 – 208 с
5. Кузнецов В.В. *Что такое глобализация?/ Мировая экономика и международные отношения*, 2005 № 2,3
6. Мурычев А.В. *Текущая ситуация в российском банковском секторе // Деньги и кредит. 2004. №8.*
7. Рид С., Лажу А. *Искусство слияний и поглощений* / Пер. с англ. – М.: Альпина Бизнес Букс, 2004. – 956 с
8. Седин А. *Практика банковских слияний и поглощений // Банковское дело в Москве. 2001. №10.*
9. Таранов А. *От присоединения выиграли оба банка // Банковское дело в Москве. 2001. №10.*
10. Индекс AK&M M&A [Электронный ресурс] : база данных. — Режим доступа : <http://www.akm.ru/rus/ma/index/index.htm>
11. Рынок слияний и поглощений замедлился [Электронный ресурс] : база данных. — Режим доступа : <http://www.interfax.ru/business/txt.asp?id=322307>
12. *Слияния и поглощения. Кто диктует правила на банковском рынке* [Электронный ресурс] : база данных. — Режим доступа : <http://banki39.ru/text/18178>
13. S&P: Ухудшение качества активов - главная проблема для капитализации российских банков рынке [Электронный ресурс]: база данных. — Режим доступа : <http://rating.rbc.ru/news.shtml?2013/10/07/34038365>
14. Мониторинг новостей M&A [Электронный ресурс] : база данных. — Режим доступа : <http://www.ma-journal.ru/news/77413/>
15. Лига. Финансы. Сделка по продаже акций [Электронный ресурс] : база данных. — Режим доступа : <http://finance.liga.net/banks/2011/11/24/news/25135.htm>

# Гражданско-правовое регулирование творческой деятельности

Екатерина Сергеевна АМЕЛЬКИНА, Маргарита Сергеевна УВАРОВА

Рязанский государственный радиотехнический университет

В последние годы интеллектуальная собственность приобретает все более существенное значение среди всех других видов собственности. В России, в условиях развития рыночных отношений, права на интеллектуальную собственность постепенно становятся одними из самых конкурентоспособных товаров на внешнем и внутреннем рынке<sup>1</sup>. В связи с этим растет и актуальность формирования эффективного механизма правовой охраны интеллектуальной собственности. Для того, чтобы избежать серьезных материальных потерь необходимо четко понимать что такая интеллектуальная собственность, в чем заключается ее сущность и как она охраняется.

В данное статье мы рассмотрим различные виды интеллектуальной собственности и ее гражданско-правовые способы защиты.

Интеллектуальная собственность — в широком понимании термин означает закреплённое законом временное исключительное право, а также личные неимущественные права авторов на результат интеллектуальной деятельности или средства индивидуализации. Законодательство, которое определяет права на интеллектуальную собственность, устанавливает монополию авторов на определённые формы использования результатов своей интеллектуальной, творческой деятельности, которые, таким образом, могут использоваться другими лицами лишь с разрешения первых.<sup>2</sup>

Согласно ст. 1225 ГК РФ «Интеллектуальной собственностью являются:

1. Произведения науки, литературы и искусства;
2. Программы для электронных вычислительных машин (программы для ЭВМ);
3. Базы данных;
4. Исполнения;
5. Фонограммы;
6. Сообщения в эфир или по кабелю радио- или телепередач (вещание организаций эфирного или кабельного вещания);
7. Изобретения;
8. Полезные модели;

9. Промышленные образцы;  
10. Селекционные достижения;  
11. Топологии интегральных микросхем;  
12. Секреты производства (ноу-хау);  
13. Фирменные наименования;  
14. Товарные знаки и знаки обслуживания;

15. Наименования мест происхождения товаров;  
16. Коммерческие обозначения.»

В юриспруденции словосочетание «интеллектуальная собственность» является единым термином, входящие в него слова не подлежат толкованию по отдельности. В частности, «интеллектуальная собственность» является самостоятельным правовым режимом (точнее даже — группой режимов), а не представляет собой, вопреки распространенному заблуждению, частный случай права собственности.

Существуют следующие виды интеллектуальных прав:

- авторское право;
- смежные права;
- патентное право;
- права на средства индивидуализации;
- право на секреты производства.

Гражданско-правовые способы защиты распределены по группам в зависимости от того, для защиты каких видов авторских и смежных прав (а также объектов творческой деятельности) они могут применяться:

- способы, которые могут применяться при защите любых прав (признание права; восстановление положения, существовавшего до нарушения права; пресечение действий, нарушающих право или создающих угрозу его нарушения; признание сделки недействительной и применение последствий ее недействительности; возмещение убытков; признание недействительным акта государственного органа или органа местного самоуправления; неприменение судом акта государственного органа или органа местного самоуправления);
- способы, применяемые для защиты лишь абсолютных прав (публикация решения суда

о допущенном нарушении, использование технических средств защиты);

- способы, применяемые только при нарушении личных неимущественных авторских или смежных прав (компенсация морального вреда);

- способы, которые могут применяться лишь при защите исключительного права (компенсация за нарушение исключительного права; изъятие контрафактных материальных носителей, изъятие оборудования, устройств и материалов; ликвидация юридического лица, прекращение деятельности индивидуального предпринимателя);

- способы, применяемые лишь для защиты относительных авторских прав (присуждение к исполнению обязанности в натуре, взыскание процентов за пользование чужими денежными средствами).

Контрафакция - нарушение авторского

права или смежных прав путем подделывания объектов интеллектуальной собственности.

Изучив законодательство можно выделить следующие статьи, которые предусматривают ответственность за нарушение авторских и смежных прав, изобретательских и патентных прав:

- ст. 7.12. КоАП

- Ст. 14.33 КоАП

Ст. 12 ГК РФ предусматривает одиннадцать способов защиты прав граждан в случае их нарушения со стороны третьих лиц. Однако применяться они могут с учетом особенностей главы 70 ГК. В частности, речь идет о применении ст. 1250 ГК «Защита интеллектуальных прав», ст. 1251 ГК «Защита личных неимущественных прав», ст. 1252 ГК «Защита исключительных прав». ■

### Библиографический список:

1. Грибанов В.П. «Осуществление и защита гражданских прав». М., 2009;
2. Электронный источник: [http://ru.wikipedia.org/wiki/Интеллектуальная\\_собственность](http://ru.wikipedia.org/wiki/Интеллектуальная_собственность);
3. Гражданский кодекс РФ от 30 ноября 1994 года N 51-ФЗ (в ред. от 01.03.2012) //СЗ Российской Федерации М.ИНФА-М.
4. « Кодекс Российской Федерации об административных правонарушениях» от 30.12.2001 N 195-ФЗ (ред. от 21.07.2012).

# Актуальные проблемы освобождения от уголовной ответственности по общей части УК РФ

Виталий Владимирович ФУРТАТ

Сотрудник МВД России, г. Москва

**Аннотация.** В настоящей статье рассматриваются основные вопросы, и проблемы освобождения от уголовной ответственности по Общей части УК РФ с точки зрения гуманизационной политики. Разработан ряд рекомендаций по решению данных проблем в целях повышения качества применения уголовного законодательства.

**Ключевые слова:** Освобождение, уголовная ответственность, гуманизация, преюдиция.

На сегодняшний день любое правовое государство, определяя свои основные направления уголовной политики, руководствуется, прежде всего, интересами и потребностями своего общества в целом и его членов в частности. В арсенале способов реализации уголовной политики помимо мер экономического, политического, социального, культурного содержания исключительно принципиальное значение придается разработке эффективной законодательной базы, призванной обеспечить практическое претворение в жизнь всего комплекса мероприятий, направленных на борьбу с преступностью. Основываясь на опыте борьбы с преступностью в прошедших десятилетиях, а также сложившейся судебной практики и состояния преступности, национальный законодатель включил в Уголовный кодекс Российской Федерации целую группу нормативных положений, в которых сформулированы правовые основания при наличии определенных условий освобождения от уголовной ответственности. Это далеко не значит, что образовавшийся компромисс государства в рамках отдельных конфликтных уголовно-правовых отношений означает бессилие, прощение и беспринципность. Институт освобождения от уголовной ответственности является составным звеном в общем уголовно-правовом механизме, созданном государством для борьбы с преступностью.

Институту освобождения от уголовной ответственности необходимо совершенствование и актуализация, при этом необходимо учитывать современную уголовно-правовую политику и идею восстановительной юстиции. Учитывая мнение Бриллиантова А.В.. необходимо подойти к этому вопросу комплексно, при этом выделить следующие основные направления: 1) исправление и модернизация института, учитывая уже известные правоприменительные, теоретические и законодательные пробелы; 2) Развитие и разработка, а также внедрение альтернативных способов возможного решения конфликта в рамках возникающих правоотношений, регулирующие вышеуказанный институт[1].

Хотелось бы остановится на содержании пояснительной записке к законопроекту. Данный законопроект вносился Верховным Судом РФ, который обращал внимание, что на протяжении 2013 – 2014 гг. 46 % из осужденных совершили преступления небольшой тяжести, при этом, не редки были случаи, что степень общественной опасности была мала, что говорило о неадекватности последствий судимости на лице. Также, авторы вообще говорили о декриминализации части составов УК РФ, предусмотрев за такие деяния административную ответственность, если они были совершены впервые, а уголовную – уже повторно, то есть говорилось об административной преюдиции[4].

Говоря о широком применении ст. 76.2 УК РФ, стоит отметить, исходя из пояснительной записки, что согласно судебной статистике, ежегодно в стране уголовные дела прекращаются в отношении около 200 тыс. лиц по нереабилитирующему основаниям, а это примерно 22 % от всех лиц, в отношении которых уголовные дела были вообще рассмотрены по существу.

Если мы обратимся к статистике судебного департамента при Верховном Суде РФ, а также статистике Верховного Суда РФ, то в

2016 – 2017 гг., всего за преступления небольшой и средней тяжести в РФ было осуждено: 2016 год – 321 + 174 = 495 тыс. чел.; 2017 год – 335,6 + 179,3 = 514,9 тыс. чел.; В этот же период среди всех уголовных дел, согласно проведенной выборке на основании статистики, прекращенных по не реабилитирующим основаниям, 50 – 60% составили дела, прекращенные в связи с примирением сторон, т.е. на основании ст. 76 УК РФ[5].

Анализируя ст. 76.1 УК РФ и составы, перечисленные в ней, законодатель достаточно лояльно относится к лицам, совершившим данные правонарушения: это касается как и санкций, предусмотренных за данные нормы, так и саму возможность освобождения от уголовной ответственности, применяя ст. 76.1 УК РФ. С учетом политики гуманизации уголовного законодательства, проводимой на сегодняшний день законодателем, считаем правильным предложить декриминализацию ряда составов, перечисленных в ст. 76.1 УК РФ, ибо ставится под сомнение эффективность и целесообразность применение мер уголовной репрессии, а вследствие и тех последствий осуждения, которые наступают для лица, которого привлекают к уголовной ответственности, ибо норма освобождения от уголовной ответственности с большой вероятностью может использоваться и быть похожа на один из возможных способов пополнения бюджетных средств и осуществления контроля за предпринимателями, нежели на объективное возмещение причиненного вреда. Так, говоря конкретнее, и соглашаясь с Ивановым Н.Г., все нормы Особенной части УК РФ, перечисленные в ч. 2 ст. 76.1 УК РФ, касаются экономической деятельности, начиная от отношений в сфере банковской деятельности и заканчивая оборотом драгоценных металлов и камней[2]. Конечно, диспозиция данных норм предусматривает уголовную ответственность, в большинстве случаев, за нанесение своими противоправными действиями крупного, либо особо крупного ущерба, так как все составы материальны. Однако, изучая санкцию данных норм, а также практику применения, учитывая также уровень эффективности применения уголовной репрессии в отношении субъекта данных преступлений, на наш взгляд, более эффективно, гуманно и целесообразно будет декриминализация данных составов преступлений и «перевод» их к административной. Это обуславливается, во-первых, снижением загруженности следственных органов, а, соответственно, повышение эффективности расследования иных видов преступлений. Во-вторых, более быстрая и эффективная процедура привлечения к административной ответственности и применений тех способов

и средств, который предусматривает институт административного права сможет в разы быстрее повысить поступлений денежных средств в бюджет государства и возмещение ущерба потерпевшей стороне. В-третьих, это будет соответствовать гуманизационной политике уголовного законодательства.

Также, стоит отметить немного иной вариант, а именно не конкретно полную декриминализацию составов преступлений, перечисленных в ч. 2 ст. 76.1 УК РФ, а возможность введения административной преюдиции в данные составы. Это поможет правопримениителю в том случае, если нарушитель повторно будет совершать административное правонарушение против данных общественных отношений, что будет свидетельствовать о том, что субъект не раскаивается, и более того, продолжает противоправно вести себя и наносить ущерб личности, обществу и государству. И в этом случае уже будет целесообразно рассматривать применение мер уголовной репрессии к данному лицу.

Анализируя требования норм и учитывая волю законодателя, что непосредственно связано друг с другом напрашивается вывод, что институт освобождения от уголовной ответственности на данном этапе развития законодателем не до конца урегулирован вопрос справедливости применения данного института. Так, рассматривая более подробно, исходя из диспозиции норм данного института и примечаниям к статьям Особенной части, напрашивается вывод, что освобождения по некоторым основаниям диспозитивно, а по другим же – императивно. (напр. ст. 75, 76, 76.2 УК РФ носят диспозитивный характер, остальные же – императивный). Анализируя судебную практику напрашивается вывод, что в данном случае, правоприменитель вправе сам решать, применимы ли в том или ином случае основания, закрепленные ст. 75, 76, 76.2 УК РФ, тогда как остальные основания, предусмотренные нормами Общей и Особенной частями, носят императивный характер и обязательны к применению при выполнении субъектом определенных условий, закрепленных в данных нормах[3]. Отсюда и возникает проблема, на наш взгляд, объективного и правильного применения норм института освобождения от уголовной ответственности, что по своей сути, может накладывать отпечаток на правоприменителя и законодателя непосредственно через нарушение принципа справедливости. Считаем, что необходимо непосредственно устранить диспозитивность в ряде норм и определить четкие условия и возможности оценки применения нормы института освобождения от уголовной ответственности. Это, в свою очередь, будет

способствовать как и политики гуманизации уголовного законодательства, так и четкому и правильному применению норм правоприменителем.

Таким образом, подводя итоги результатов проведенного исследования, необходимо еще раз подчеркнуть, что первостепеннейшей задачей государства в борьбе с преступностью является, прежде всего, выработка такого уголовно-правового механизма, нормативное содержание которого бы позволяло достигать наибольшей результативности в защищаемой государством сфере жизнедеятельности. Сама суть освобождения от уголовной ответственности заключается в том, что лицо, совершившее преступление, избавляется от отрицательной оценки его поведения. При этом, оценка содеянного сохраняется, но не влечет осуждения лица, ко-

торому могло бы быть назначено уголовное наказание. Несмотря на разное содержание норм освобождения от уголовной ответственности, все их объединяет единая реакция государства на общественно- опасное деяние, которое совершило лицо, т.е. при применении вышеуказанных норм лицо освобождается от уголовной ответственности.

Естественно, существует еще достаточно большой пласт проблем применения той или иной нормы, а также, в частности, конкретное толкование того или иного положения. Но тем не менее, уже на данном этапе, государство положительно развивает весь институт освобождения от уголовной ответственности, что, конечно, приводит к повышению уровня гуманизации уголовного законодательства в целом.

#### **Библиографический список:**

1. Брилиантов А.В. *Освобождение от уголовной ответственности: с учетом обобщения судебной практики: научно-практическое пособие.* // М., Проспект, 2016. С.112.
2. Иванов Н. Г. *Уголовное право. Общая часть / Н.Г. Иванов, 2-е изд., перераб. и доп. М.: Юрайт. 2017. -559 с*
3. Постановление Пленума Верховного Суда РФ от 27.06.2013 №19 «О применении судами законодательства, регламентирующего основания и порядок освобождения от уголовной ответственности» // Бюллетень Верховного Суда РФ, № 8. Август. 2013.
4. Пояснительная записка к проекту ФЗ от 3 июля 2016 года № 323-ФЗ «О внесении изменений в Уголовный кодекс Российской Федерации и Уголовно-процессуальный кодекс Российской Федерации по вопросам совершенствования оснований и порядка освобождения от уголовной ответственности» // Текст документа приведен в соответствии с публикацией на сайте <http://asozd.duma.gov.ru> по состоянию на 27.07.2016
5. Статистические данные Верховного суда Российской Федерации за 2016-2017 гг. // [www.supcourt.ru](http://www.supcourt.ru)

# Нужны ли России трудовые мигранты

Константин Дмитриевич ГОНЧАРЕНКО

асpirант

Челябинский государственный университет

В концепции демографического развития Российской Федерации до 2015 года, среди приоритетов в области миграции указывается на необходимость «привлечения иммигрантов в Российскую Федерацию, в первую очередь из государств участников СНГ». Мигранты из Центральной Азии более предпочтительны, так как они относительно легко интегрируются в этнокультурную среду, большинство знают язык или быстро осваивает его.

Сегодня, Россия имеет потребность в привлечении рабочих и специалистов из других стран. Причинами необходимости рабочей силы из-за рубежа является то, что с 1991 года по 2013 год население России стабильно сокращается, со 148,3 млн. человек до 143,7 млн. человек.<sup>1</sup>

Низкая рождаемость, только за 23 года рождаемость вышла на уровень 1990 года, с 13,4 до 13,2 человек на 1000 в 2013 году. Уровень смертности с 1990 по 2013 год увеличился с 11,3 до 13,2 на 1000 человек.<sup>1</sup>

По данным предоставляемым Государственной службой статистики можно сделать вывод, что миграция является единственным источником, частично замещающим естественную убыль населения. С каждым годом количество мигрантов прибывших в Россию из зарубежных стран увеличивается, если в 2010 году мигрантов насчитывалось 191 656 человек въехавших в Россию, то в 2013 году их количество составило 482 241 человек.

В современных миграционных процессах в Центральной Азии, как и в других странах СНГ, внешняя трудовая миграция населения направлена преимущественно в регионы России. Российские регионы стали привлекательными, так как здесь можно получить более высоко оплачиваемую работу, чем в регионе постоянного проживания.<sup>2</sup>

В настоящее время в России только из

<sup>1</sup> По данным Федеральной службы государственной статистики <http://www.gks.ru/>

<sup>2</sup> Соболева С.В. Иммиграционные потоки в Сибирский федеральный округ: количественные и качественные оценки // Регион: экономика и социология. – 2006.- №2. – С.105-124.

Киргизской Республики ежегодно работают 300-500 тысяч граждан<sup>3</sup>. При этом трудовая миграция «существуется в большей степени стихийно, неформально, нелегально».<sup>4</sup>

Основными причинами перемещения людей в поисках работы из одного государства в другое является бедность и неспособность зарабатывать или производить для того, чтобы обеспечить себя и свою семью.<sup>5</sup>

На российском рынке труда сформировался устойчивый спрос на труд иностранных работников двух квалификационных «полюсов»: работников низкой квалификации и высококвалифицированных работников современных профессий. При этом меры миграционной политики, предпринимаемые государством, предполагают поощрение иммиграции более квалифицированной рабочей силы, особенно в те отрасли и сектора национальной экономики, которые испытывают дефицит местных работников. В свою очередь, низко- и неквалифицированные мигранты обнаруживают на своем пути все новые преграды, закрывающие доступ в страны «конечного назначения».

Вместе с тем, поскольку продолжают существовать как факторы, «выталкивающие» неквалифицированных работников из родных стран, так и стимулы, поощряющие работодателей в принимающих странах использовать труд иностранных работников (даже на нелегальных условиях), эта группа продолжает оставаться вовлеченной в мировые миграционные процессы, а правительства принимающих стран, учитывая в частности, нежелание граждан их этих стран заниматься черным трудом, вынуждены разрабатывать программы по временному привлечению неквалифицированных мигрантов.<sup>6</sup>

<sup>3</sup> Мукомель В.И. Сколько денег мигранты отправляют на родину? // Демоскоп- Weekly. – 2005. - № 207-208 [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.demoscope.ru> (дата обращения 08.08.2008).

<sup>4</sup> Кузнецова А. Демографические процессы в Кыргызской Республике // Общество и экономика. - 2000 . - № 3-4. – С. 61-66.

<sup>5</sup> Иванов Д.В. Вынужденная и трудовая миграция населения в международном и национальном праве. М., 2010. С. 205.

<sup>6</sup> МОТ. ЗА справедливый подход к трудящимся- мигрантам

Положительное влияние от трудовой миграции в России:

- 1) заполняются рабочие места, не требующие высокой квалификации;
- 2) растут экономические показатели в различных отраслях экономики;
- 3) увеличиваются поступления в бюджет.

Отрицательным влиянием выделяется следующее:

- 1) потоки мигрантов стихийные, отсутствует координация предложения с реальным спросом на рабочую силу;
- 2) имеется огромный разрыв в уровне квалификации у кадровых рабочих (у принимающего населения) и у мигрантов;
- 3) миграционный поток не способствует развитию сельского хозяйства в районах Западного Уралья. Поток мигрантов направлен преимущественно в европейскую часть страны, на юг России, в большие города;
- 4) ухудшается криминальная обстановка;
- 5) высокая концентрация мигрантов может привести к их монополизации, к ограничению доступа на рынки для местных производителей и завышению цен;
- 6) большое количество мигрантов трудящихся незаконно, в связи с чем, налоги не

поступают в бюджет города;

7) в условиях снижения численности россиян замещение их мигрантами может привести к возникновению территориальных претензий со стороны соседних государств.<sup>1</sup>

Российские специалисты, обосновывая задачи современной демографической политики страны в области миграции и расселения выделяют задачу поиска предпочтительных контингентов мигрантов, способных легко интегрироваться в российскую этническую среду. Основным направлением деятельности органов власти принимающей стороны определяются «нормализация миграционных потоков, привлечение мигрантов, не создающих угрозу ее национальной безопасности».<sup>2</sup>

Россия переживает демографический кризис, ее население сокращается. Россия имеет слабозаселенные территории с большими природными богатствами, для освоения территорий нужен приток населения. Для России предпочтительны мигранты из стран Центральной Азии. Приток мигрантов из стран Центральной Азии не противоречит интересам России и необходимые для заполнения трудовые места заполняются, в том числе и дешевой рабочей силой.■

в глобальной экономике. Доклад VI // Международная конференция труда, 92-я сессия 2004 г. – Женева: МОТ, 2004.

<sup>1</sup> Соболева С.В. Чтобы Сибирь не обезлюдела // ЭКО. – 2004-№8. – С. 50-64.

<sup>2</sup> Миграция и безопасность России / Под ред. Г. Витковской и С. Панарина. – М.: Интердиалект +, 200. – 341 с.

## На старую тему с новыми идеями

**Константин Сергеевич ЖИЖИН**

Доктор медицинских наук, профессор

**Галина Александрова СЕРГЕЕВА**

Кандидат географических наук, доцент

Донской Государственный технический университет

Научная работа - важный элемент профессионального образования. Трудно себе представить, чтобы будущий профессионал, пришедший в вуз по призванию, в дальнейшей жизни не занимался бы пусть элементарной исследовательской работой. Но, дипломная защита, магистерская диссертация порой превращается в какую-то формальность из-за анонимности оценок членов ГАК (государственная аттестационная комиссия).

Для сглаживания и, возможно, ликвидации нежелательных отрицательных факторов межличностных отношений на этой почве, мы предлагаем внедрить в защитную процедуру балльную оценку качества студенческой работы на принципах формирования статистических совокупностей.

Принципы эти, по нашему мнению, способны значительно повысить результативность студенческого труда и, самое главное, повысить объективность работы членов ГАК.

Смысл предложения в следующем:

1. Из тех оценок, которые студенческая работа получила у членов ГАК, мы удаляем наихудшую и наилучшую, на статистическом языке они называются «выскакивающими вариантами».

2. Если отбрасываемая наибольшая оценка превышает вторую в ранжированном ряду оценок членов ГАК, а наименьшая - ниже предпоследней, то член ГАК, автор отбрасываемой оценки, фиксируется в протоколе судейства.

3. В том случае, если студент и член ГАК, давший студенту самую высокую или наоборот - самую низкую оценку, из одного учреждения (кафедры), рассчитываем квадрат удвоенной разности между отброшенной оценкой и средней, рассчитанной по правилам первого пункта.

4. Если же студент и член ГАК из разных учебных заведений (кафедр), то вводится поправочный коэффициент: 2; 3; 4 и более. (Значения коэффициентов побираются опытным путем. Коэффициент нужен для того, чтобы избежать статистической смещенности оценок).

Таким образом, в finale оглашаются не только студенческие оценки, но и штрафные очки, набранные членами ГАК из-за необъективности оценки.

Покажем на реальном примере реализацию предлагаемой методики:

Групповая принадлежность	Члены ГАК						
	а	б	в	г	д	е	ж
студенты	I	4,4	4,4	4,3	4,5	4,2	3,9
	II	4,2	4,4	4,3	4,6	4,2	4,3

При подсчете обычного среднего значения баллов картина получается следующая: студент I получает 4,3, а студент II - 4,34 т. е. второй опережает первого на 0,04 балла. При однородной по качеству (и из-за этого достаточно плотной линейке студенческих

работ) это достаточно большой разрыв. Деятельность же членов ГАК в подобных ситуациях вообще, как арбитров, остается «закадром».

Согласно предлагаемой нами модификации оценивания студенческих работ члена-

ми ГАК из перечня оценок работы студента I удаляются оценки 4,5 и 3,9. Судья Е фиксируется в протоколе, как давший наименьшую оценку. Только после этого рассчитывается средняя оценка: 4,32 балла.

На следующем этапе подсчитываем квадрат удвоенного значения оценки судьи Е:  $[10(4,32-3,9)]^2 = 17,64$ . Так, как оценка выставлена «своему» студенту, мы ее умножаем на коэффициент 2 для подсчета штрафных очков. Таким образом, общая сумма штрафных очков для судьи Е составит  $17,64 \cdot 2 = 35,28$ .

Ситуация со вторым студентом иная: он по нашей методике теряет оценки 4,6 и 4,2 (при средней оценке - 4,32). Штрафные очки судьи Г составляют  $[10(4,32 - 4,6)]^2 = 7,84$ . Так как, завышена оценка «чужому» студенту, увеличивать штрафные очки нет надобности.

В итоге обстановка изменилась кардинально: первый студент, хотя и ненамного, но уже опережает второго. Самое же существенное в том, что в результате рекомендуемого нами подхода к оценке работ, проявились особенности в деятельности членов ГАК.

Безусловно, штрафные очки члена ГАК, если членство для него единичная акция, могут оказаться случайностью, но, если ситуация с необъективностью повторяется, а, вместе с этим, растет число «отбрасывае-

мых» оценок, то есть основание считать, что член ГАК некомпетентен и результаты его заведомо тенденциозны.

Уменьшая разрыв в оценках студенческих работ, мы можем усилить соревновательный дух студенческих работ, и от членов ГАК такая политика потребует более тщательного подхода к решению судьбы работы студента.

**Станет ясно, что ни завышение оценок «своим», ни занижение оценок «чужим» студентам членам ГАК ничего не даст, так как эти оценки просто не будут учтены.**

Система станет совсем «прозрачной», если и оценки студенческих работ, и баллы штрафных очков членов ГАК будут выводиться на большой экран тут же, в зале, где проходит защита.

Такой подход, с нашей точки зрения, в значительной мере оздоровит ситуацию. Если какая-то работа получает заведомо низкую оценку педагог (особенно молодой) всегда испытывает естественное чувство угрызения совести от невозможности толком объяснить своему воспитаннику причины низкого коэффициента их совместного творчества, в особенности, если превалирует необъективное поведение и оценка членов ГАК, а так, будет ясно, кто оценивает работу и объективность этих критериев станет более или менее очевидной.

# Влияние выполнения коллективных заданий в тренировочном процессе на показатели воспитанности юных спортсменов

Екатерина Павловна МАКСАЧУК

кандидат педагогических наук

Московская государственная академия физической культуры

**Аннотация.** В статье раскрывается значение коллективной деятельности в формировании гармонически развитой личности. Экспериментально обосновано влияние выполнения командных заданий с ориентацией на морально-нравственные ценности в повышении показателей воспитанности спортсменов 9-11-ти лет.

**Ключевые слова:** юные спортсмены, воспитанность, коллективная деятельность, нравственное воспитание.

Воспитанность представляет собой результат воспитания, представленный устойчивой системой ценностного мира личности, которая определяет всю совокупность социальных отношений.

В течение одного года среди спортсменов, специализирующихся в легкой атлетике (бег), а также занимающихся велосипедным спортом (количество спортсменов в контрольной группе – 72; в экспериментальной – 74) в возрасте 9-11-ти лет проводился эксперимент, направленный на повышение показателей воспитанности у юных спортсменов посредством выполнения коллективных заданий.

Уровень воспитанности проверялся посредством методики М.И. Шиловой. Основанием для проведения данного исследования послужили полученные нами данные: было выявлено, что к началу исследования спортсмены контрольной и экспериментальной группы находились на одном уровне: показатели воспитанности (доброта и ответственность, бережливость, дисциплинированность, ответственное отношение к тренировочной деятельности, чувство товарищества) в среднем находили ценностное восприятие в процентном соотношении 18,3% ( $\pm 1,5$ ).

Вероятно, низкие показатели воспитанности объясняются индивидуальными видами спорта: в легкой атлетике, как и в велосипедном спорте коллективное взаимодействие выражено слабо, но необходимо помнить о задаче гармонического развития личности, поэтому в экспериментальной группе применялись задания, направленные на командное взаимодействие, что обеспечивало процесс социализации в более комфортных условиях.

Командное взаимодействие представляет собой особый тип взаимоотношений, в основе которого заложены взаимное уважение, высокий уровень мотивации, общие коллективные ценности и разностороннее сотрудничество. В обобщенном смысле данный вид взаимодействия содержит три компонента:

- общая цель,
- взаимодействие в процессе деятельности,
- достигаемый общий результат.

**Основными принципами командного взаимодействия были:**

1. Члены команды объединены общими задачами и целями;
2. Члены группы нуждаются друг в друге для достижения поставленной цели;
3. Члены коллектива знают, что для достижения цели они должны эффективно сотрудничать.

Цели определяют функциональную направленность команды, при этом они должны быть понятны всем спортсменам. Реализация общей командной цели способствует реализации потребностей каждого, и в то же время соответствует общим потребностям.

Значимость целей для команды невозможна переоценить, ведь цели определяют структуру команды, исполняемые роли, с

учетом знаний, умений и навыков, которыми должны владеть члены команды. Цели лежат в основе построения отношений внутри команды, они являются основой системы мотивирования, используемой в команде, также цели являются точкой отсчета в процессе контроля и оценки результатов деятельности отдельных членов команды и команды в целом.

Тренеру нужно помнить правило создания эффективных команд – это точное позиционирование спортсменов, определение каждому своего особого места и своей роли в командной работе. Для организации процесса взаимодействия внутри команды, объединённой общими конкретными личностно-значимыми для каждого целью, задачами, использовалась методика чередования традиционных поручений и методика сменности социальных ролей: на этапе формирования у спортсменов отношения к окружающей обстановке, друг к другу, к собственной роли, перемена поручений, которая проводилась ежедневно, позволила более продуктивно осуществлять процесс социализации.

Ещё одним из значительных вопросов среди условий повышения показателей воспитанности юных спортсменов в командной деятельности, является вопрос определения позиции тренера, профессиональная деятельность которого состоит не в том, чтобы непосредственно оказывать воздействие на занимающихся, а в том, чтобы обеспечить целенаправленное выполнение деятельности, предоставляя возможность каждому из спортсменов проявить личностные ценные качества, а также пополнить собственный опыт социально важным содержанием.

Для повышения показателей воспитанности мы акцентировали внимание на нравственном воспитании, которое представляет собой целенаправленное формирование моральных ориентиров, а также формирование навыков поведения в обществе.

#### **Задачами нравственного воспитания являются:**

- формирование нравственных понятий, взглядов, оценок, мотивов деятельности, согласующихся с нормами морали;
- формирование нравственных чувств (долга перед Родиной, чувства коллективизма, дружбы, и др.);
- формирование морально-нравственных качеств, навыков социально оправданного поведения (уважения к результатам труда и предметам культуры, уважения к родителям и старшим, честности, добросовестности и др.);
- воспитание волевых черт и качеств личности (смелости, решительности, мужества,

воли к победе, самообладания и др.).

**Средствами нравственного воспитания являются:** выполнение коллективных заданий, соревнования, эстафеты.

#### **В эксперименте использовались следующие методы:**

- убеждение в форме разъяснения установленных норм поведения, сложившихся традиций;
- беседы при совершении занимающимися какого-либо проступка;
- поощрение: одобрение, похвала, объявление благодарности, награждение грамотой и др.;
- оказание доверия в выполнении обязанностей помощника тренера, начисление команде поощрительного очка при подведении итогов соревнований и др.;
- наказание за совершенный проступок: замечание, выговор, обсуждение на собрании спортивной команды и др.

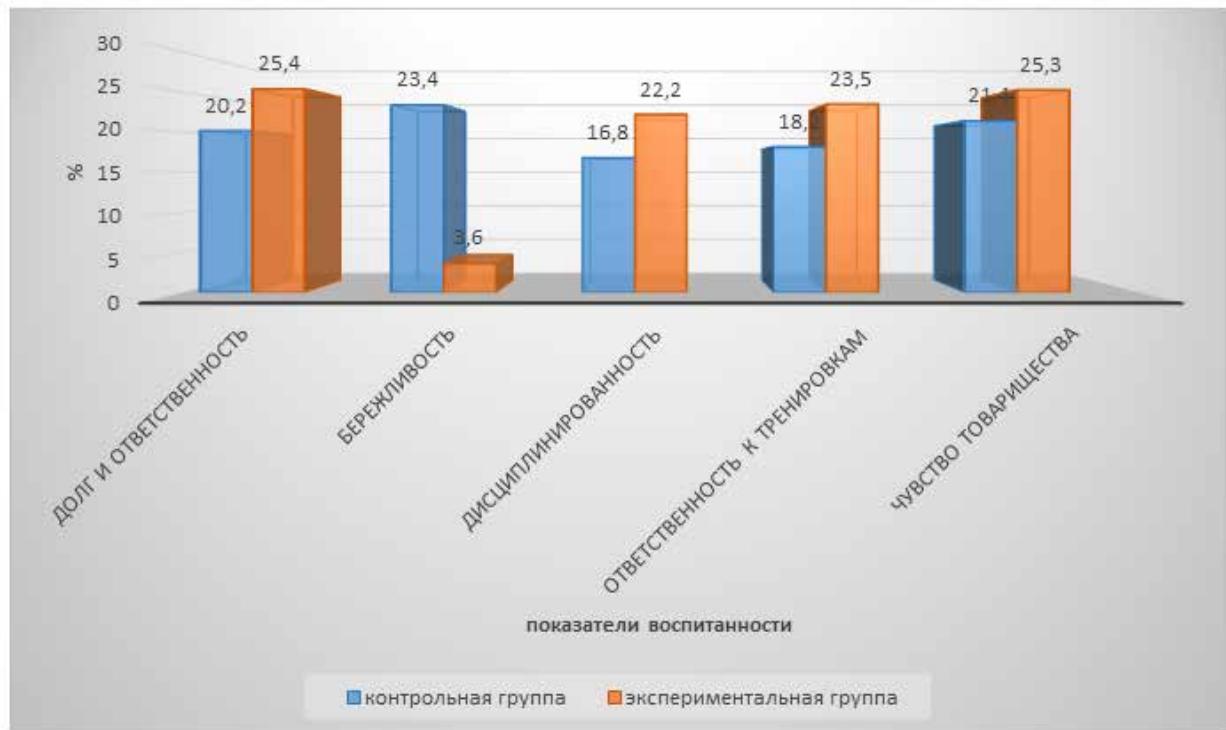
#### **Эффективность воспитательной деятельности тренера достигается:**

- организацией целостного тренировочного процесса в соответствии с требованием законов, научными рекомендациями и реальными потребностями;
- достижением социально-ценной целивой и содержательной направленностью воспитания, оптимальной его организацией;
- обеспечением положительной мотивации в процессе занятий спортом, использованием потенциала каждого занимающегося;
- достижением сплоченности спортивного коллектива;
- всесторонним обеспечением воспитательного процесса.

В конце педагогического исследования в экспериментальной группе выявлено повышение в показателях воспитанности. В возрасте 9-11-ти лет преобладают показатели долга и ответственности (25,4%), что превышает данные контрольной группы спортсменов того же возраста (20,2%); чувства товарищества (25,3%), стоит отметить, что показатели бережливости (аккуратное отношение к спортивным снарядам, месту проведения занятий) не нашли ценностного отражения в восприятии юных спортсменов экспериментальной группы (всего 3,6%), данная ценность не является для них значительной.

В целом показатели уровня воспитанности в экспериментальной группе находятся на хорошем уровне, который характеризуется самостоятельностью в действиях, а общественная позиция ситуативна.

Таким образом, использование в тренировочном процессе коллективных заданий,



**Рисунок 1. Показатели воспитанности спортсменов 9-11 лет в конце эксперимента**

ориентированных на морально-нравствен- затели воспитанности юных спортсменов. ■  
ные ценности, значительно повысило пока-

#### **Библиографический список:**

1. Лубышева Л.И. Феномен спортивной культуры в аспекте методологического анализа/ Л.И. Лубышева// Теория и практика физической культуры, №3, 2009
2. Суслов Ф.П. Детско-юношеский спорт// Физическая культура. Детский тренер. - №3, 2008

# The Integrated Application of LBL and TBL in Medical teaching

**Zhao Rui**

Doctor of Medicine, Associate Professor

Department of Urology, China-Japan Union Hospital of Jilin University

**Gu Xinquan**

Corresponding Author

Doctor of Medicine, Professor,

Department of Urology, China-Japan Union Hospital of Jilin University

**Abstract:** TBL (team-based learning) is a new formative evaluation teaching method derived from PBL teaching method. TBL has improved the students' understanding, application and team spirit by setting the learning goal and applying the reasonable grading system. Carrying out TBL teaching in clinical teaching not only raises the students' clinical thinking ability, but also strengthens the team cooperation spirit of students, and promotes the communication between teachers and students.

**Keywords:** Clinical Teaching; Team-based Learning; Clinical Education

The TBL talked by the author is translated into Team-based Learning, differing from the usual TBL teaching method. The literature report about TBL in China is not rare, but most of them refer to Task-based learning. However, there are few reports about team-based learning. As for TBL teaching method, it is a new teaching form proposed by Larry K Michaelsen in 2002, which helps to promote the corporation spirit of group work [1]. It has various forms, mainly based on group work, and it is a teaching method combining teachers' lecture and students' discussion. The basic process of TBL teaching method can be summarized as follows: handing out study material → students' self-study → test one → test two (the same question discussed by group) → the teacher's lecture → assignment (completed by the discussion of groups) → inter group evaluation. The test is also in the form of formative evaluation, and the comprehensive evaluation is carried out through the performance of each class, the result of the classroom test and the personal score in the group [2].

TBL is a new teaching form on the basis of PBL. Its focus is learning before class and in

class on the basis of clear learning objectives. To a certain extent, it can make up for the shortcomings of PBL teaching method and LBL teaching method. Through different test methods and assignments in class, it not only guarantees students' basic theoretical knowledge, but also develops students' clinical skills. It is a teaching method combining the advantages of the two mentioned above.

## I. A Brief Introduction of TBL

TBL is a group based teaching. Therefore, the important thing of teaching is to effectively play the role of a group. Thus, enhancing group responsibility and mutual promotion are important means.

### 1.1 Enhancing the sense of responsibility of the group members

The sense of responsibility of the group members is the key to ensure the completion of the group's task. The task is assigned to the entire group. If the group members are not responsible and the task is given to the individual member of the group, it is impossible to meet the requirements of class. The establishment of the sense of group responsibility requires a reasonable allocation of the task and demands the group to deliver actual results within the prescribed time. At the same time, teachers should give timely feedback to the group's results and compare with the results of other groups [3].

### 1.2 Arranging Tasks for Mutual Promotion

In the teaching of TBL, the tasks of each stage should be coherent and conducive for mutual promotion. In this way, the completion of the previous stage is conducive to the development of the next stage. In order to achieve the best results, we should master the "3S" principle when assigning tasks, namely the same problem, the specific choice, and the simultaneous report. The same problem is

that every student in the class should face the same proposition. The specific choice means that every group in the class should give their answers to the same proposition. Besides, each group should give their own answers at the same time.

## II. Advantages of TBL Teaching Method

TBL is a learning model that can improve the comprehensive quality of the students. Its advantages are as follows: First, TBL teaching method helps to integrate learning methods and improve students' learning efficiency. Teachers may provide some medical record to the students and let them produce new ideas, learn the literature retrieval and complete medical records through a variety of learning methods such as autonomy, team cooperation and so on. Thus, not only student's innovative abilities but also their problem-solving abilities can be further improved; In the second place, TBL teaching method helps to improve the spirit of teamwork. In clinical surgery, the best treatment can never be achieved with one person's ability, and teamwork is often needed. TBL teaching method not only makes the students help each other and make progress together, it also helps students develop their teamwork spirit and enhance their comprehensive quality in the process of obtaining knowledge, which helps to improve the students' skills in the diagnosis, prevention and treatment of clinical cases; Thirdly, TBL teaching method can help stimulate students' enthusiasm and sense of responsibility. The lively atmosphere in class, the free speech on the stage, and the intense field of discussion are of positive significance for developing students' learning and communication abilities; Finally, TBL teaching method helps to establish good interpersonal relationships. In team learning, students can not only grasp the right way of expression, but also build good interpersonal relationships [4].

## III. Problems of TBL Teaching Method

### 3.1 TBL Lacking a Scientific and Effective Evaluation System

As a new teaching method, TBL teaching method attaches importance to the connection between theory and practice. Because it has just been introduced into China, our research on its application is still in early stage, and there is no effective and scientific method for its evaluation. How to adapt it to the teaching environment in China; how to make students who are completely accustomed to traditional education change their minds and adapt to TBL teaching method actively, and how to objectively evaluate the effect of TBL's phased teaching will be important subjects for us to explore for a long time in the future [5].

### 3.2 High Cost of TBL Teaching and Poor

## Teaching Resources

As an extension of PBL teaching method, TBL teaching method is more suitable for small class teaching. But compared with the traditional teaching, the requirements for TBL teaching are higher, and more teaching resources are needed. However, there are many medical students in our country, our modern teaching facilities are insufficient, and teaching resources and information resources are also insufficient, which will hinder the development of TBL teaching.

### 3.3 Weak Teaching Resources.

TBL teaching method is based on group teaching with each group having 6 to 10 people. However, at present, many colleges and universities adopt large class teaching. Such a large class will be divided into many groups and each group needs to be equipped with a tutor, so a large number of teachers who can accept TBL teaching are needed. In addition, some teachers have participated in TBL or PBL related theory and practice learning and training, and have read a lot of documents. But they lack relevant teaching experience and prone to encounter various problems.

## IV. Improving TBL Teaching Method

### 4.1 Establishing a Scientific and Reasonable Evaluation System

Scientific and reasonable evaluation system is an important criterion to measure the quality of teaching methods. So far, although TBL teaching method has been gradually applied and popularized in higher medical colleges in China, the scientific evaluation system is still far from the completion. We should choose and establish a reasonable evaluation system of teaching according to the teaching content, the different stages of learning and students' quality.

### 4.2 Investing More in Teaching

Increasing investment in teaching is the basis for ensuring the development of TBL teaching method. Its methods include funding and resources input, such as providing abundant reference books, enough audio-visual equipment and practice bases. In addition, colleges and universities should ensure that there is enough time to support and encourage teachers to design and develop TBL courses.

### 4.3 Expanding the Teacher Resources

Because of the lack of teachers, it is imperative to expand the TBL teaching staff. The methods include: direct introduction of new teachers with rich TBL teaching experience, strengthening guidance, strictly training teachers who lack TBL teaching experience, selecting teachers who have teaching experience to form research groups and having an exchange with the renowned colleges and universities both home and abroad. In addition,

strengthen propaganda to put more teachers into the TBL faculty.

#### V. Conclusion

As a formative evaluation method to promote students' ability training, TBL teaching method will gradually be popularized and applied in higher education institutions. With the deepening of its research, it will play an increasingly important role in higher education institutions. But its own shortcomings determine that it cannot completely replace the traditional teaching methods. We should apply TBL teaching method scientifically and rationally, rationally choose different teaching methods according to different teaching contents, learning stages, students' quality, take the advantages of various teaching methods, complement each other and promote each other. At the same time, make a reasonable and scientific evaluation of its teaching achievements in order to promote the continuous improvement of the teaching quality and improve the comprehensive quality of the students.

#### References:

1. Michaelsen, Larry K., Arletta Bauman Fink, L. Dee Knight. *Team-based Learning* [B]. Stylus Pub Llc, 2004, 5-10;
2. Michaelsen LK, Bauman KA, Fink LD. *Team-Based Learning: a transformative use of small groups in college teaching* [M]. Sterling (VA): Stylus publishing, 2002:1-287;
3. 王彬, 闵苏, 浅谈TBL 教学在医学教育中的应用[J]. 中国高等医学教育, 2012(4):112-113;
4. 刘斌钰, 范利国, 刘斌焰, 冯玉荣, TBL 在临床医学教学中的应用研究[J], 2012(32):48-50;
5. 戴建国, 黄玉芳, 王子好, 郭英, 戴晓明, 蒋凤荣, 赵玉男, TBL 教学法在高等中医院校教学中的应用探讨[J]. 南京中医药大学学报(社会科学版), Vol. 13, No. 4, Dec. 2012:252-254.

# Постгеномная теория старения человека и научное обоснование применения маломанипулированных биомедицинских клеточных препаратов аутологичного костного мозга для антистарения, увеличения продолжительности жизни и долголетия человека

**Андрей Степанович БРЮХОВЕЦКИЙ**

доктор медицинских наук, профессор

Клиника «НейроВита», г.Москва, Россия

**Игорь Степанович БРЮХОВЕЦКИЙ**

доктор медицинских наук, профессор

Дальневосточный федеральный университет, г.Владивосток, Россия

**Резюме.** Проведен анализ современного состояния проблемы старения человека, на основании которого предложена авторская концепция эпигенетически наследуемого и эволюционно приобретенного постгеномного повреждения гемопоэтической стволовой клетки (ГСК) костного мозга (КМ), как центрального механизма, запускающего и поддерживающего системную биологию старения органов и тканей человека и являющейся причиной большинства фатальных болезней цивилизации (ФБЦ). В свете предложенной теории для целей антистарения, увеличения продолжения жизни и активного долголетия человека предложено использовать модификации (патент РФ №2283119 RU) научно-обоснованных методик сбора, обработки и хранения мононуклеаров (МНК) периферической крови (ПК) и КМ, одобренных Европейским сообществом трансплантологов КМ и широко применяемых в мире для трансплантации КМ (ТКМ). Эти технологии позволяют очень эффективно и безопасно изъять из организма и исключить из процесса общего системного биологического старения человека определенную часть собственных ГСК и мезенхимальных стромальных стволовых клеток (МССК) КМ, которые способны при их реинфузии донору в пожилом и старческом возрасте полностью обновить и реставрировать пострадавший от времени и неблагоприятных условий окружающей среды гемопоэз и иммунопоэз. Получив биоматериал от самого человека в возрасте от 18 до 40 лет, необходимо провести его экстракорпоральную (вне тела) очистку, криоконсервацию, стандартизацию, сертификацию, аликвотирование и надежное многолетнее хранение в криобанке. Эта технология является надежным и экспериментально доказанным на животных, способом увеличения продолжительности жизни человека на 10-15 лет. Она позволяет значительно улучшить качества жизни, повысить иммунитет и сопротивляемость организма человека к инфекциям и вирусам в пожилом и старческом возрасте.. Это реальный путь к активному физическому и биологическому долголетию человека, поддержанию формы и красоты тела в пожилом возрасте, профилактике ФБЦ, подтвержденный методами доказательной медицины.

**Ключевые слова:** старение, активное долголетие, постгеномная теория старения, гемопоэтические стволовые клетки, мезенхимальные стволовые клетки, эпигенетическое и протемное повреждение стволовых клеток костного мозга, увеличение продолжительности жизни, клеточная терапия, регенеративная медицина

**Введение.** От чего в основном умирают пожилые (старше 60 лет) люди в мире? Считается, что от старости, но это не совсем верно. Они, преимущественно, умирают от возрастзависимых заболеваний. При этом, примерно 60% всех причин смерти приходят на долю сердечно-сосудистых заболеваний. На втором месте — онкологические заболевания -14%. Есть исследования, показывающие, что развитие рака и других онкологических заболеваний можно существенно отсрочить во времени. При достаточном развитии медицины — когда большей части населения удастся избежать смерти от рака и сердечно-сосудистых заболеваний — на смену им придут нейродегенеративные (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона, боковой амиотрофический склероз, синильная деменция и другие) и аутоиммунные (рассеянный склероз, системная красная волчанка, ревматоидный артрит и т.д.) заболевания. Все эти болезни называют еще фатальными болезнями цивилизации (ФБЦ).

Отчего в основном умирают люди в старческом возрасте? Главная причина смерти у долгожителей (после 80 лет) это вирусные и бактериальные бронхиты и пневмонии, а также вторичные иммунодефицитные состояния. Перевив порог 80 лет, люди, становятся долгожителями и перестают болеть основными БЦ (гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца, сахарным диабетом, нейродегенеративными и аутоиммунными болезнями), от которых уже к этому времени в пожилом возрасте умерли их сверстники. Их главная беда это очень слабый иммунитет и, соответственно, не эффективный иммунный ответ на любой враждебный антиген или неблагоприятное воздействие. В основе этого известного клинического феномена лежит массивная клеточная гибель собственных ГСК и МССК в КМ пожилых и стариков, что сопровождается запустеванием костно-мозговых ниш стволовых клеток (СК) в КМ. Считается, что причиной этого является преклонный возраст, глобальные цивилизационные риски и неблагоприятные условия существования человека, а также глобальные изменения климата на планете. Сюда относят проживание в условиях неблагоприятной экологии окружающей среды, глобальное потепление, тотальную урбанизацию и критическую задымленность городов, а также нарушение процессов утилизации отходов промышленности и социума и т.д. Важнейшим цивилизационным фактором повреждения ГСК и МССК КМ считается также изменение качества продуктов питания и загрязнение водных ресурсов, замусоривание морей и океанов и многое другое, что увеличивает рост числа ФБЦ и травматизма.

Процесс уменьшения количества ГСК и МССК в КМ развивается у человека с возрастом постепенно. К 60-ти годам количество ГСК и МССК в КМ человека составляет всего 25-30% от первичного количества клеточных элементов. К 70-ти годам их количество снижается до 15-20%, а к 80-ти годам их количество понижается до 10% и способно только-только обеспечивать минимальные потребности кроветворения человека. Поэтому, организм старого человека, даже при небольшом воспалении бронхов или легких, не способен эффективно ответить первичным и вторичным иммунным реагированием и формированием нужного количества антител на появление болезнетворного вирусного и/или нового бактериального агента и мобилизовать механизмы врожденного и приобретенного иммунитета организма. Гиперфункция недостаточного количества иммунных клеток (ИК) организма и контроль управления за клеточными и гуморальными компонентами иммунитета, обусловлены острым дефицитом функционирующих ГСК и МССК. Это приводит к иммуноагрессии собственных ИК и к формированию цитокинового «шторма» из провоспалительных белков, интерстициальному воспалению и отеку паренхимы пострадавшего органа, вовлеченного в воспалительный процесс, нарастанию отека и набухания ткани, приводящих к смерти старого пациента. Особенно это наглядно демонстрируют ежегодные эпидемии гриппа в мире, уносящие по 600 000 человек, преимущественно, лиц пожилого и старческого возраста и, конечно же, современная пандемия короновирусной инфекции Covid-19, когда от не особо опасной инфекции умирают сотни тысяч пожилых и стариков, не способных бороться с болезнью, которая в молодом возрасте в большинстве случаев переносится легко и незаметно.

### 1. Состояние проблемы изучения процесса старения человека и увеличения продолжительности жизни.

Существует более 100 научно-обоснованных теорий старения и, соответственно, более 52 научных концепций увеличения продолжительности жизни человека, основанных на них. Но в этой работе мы не будем перечислять все существующие теории старения и концепции долголетия, а попросим читателя ознакомиться с ними самостоятельно и глубоко (<https://sokrovennik.com/uchenye-uchatsya-prodlevat-zhizn-novye-dostizheniya>). К сожалению, при столь большом разнообразии и разнонаправленности существующих экспериментальных фактов, научных и теоретических взглядов и различных

методологических подходов ученых во всем мире к проблеме старения, а также получения фантастических результатов увеличения жизни у модельных животных (у мыши — увеличение жизни в 2,5 раза) и других живых организмов (у дрожжей — увеличение жизни в 15 раз, у нематоды — увеличение жизни в 10 раз) в эксперименте, к большому нашему удивлению на человеке отсутствуют реальные практические результаты от клинического применения данных достижений в современной геронтологии. Применение на практике каждой из предложенных теорий старения не дает ожидаемых результатов, а риск осложнений полностью перечеркивает все их потенциальные достоинства.

Возможно, есть только один методологический путь решения проблемы старения : нужно попытаться найти между всеми известными научными фактами, практическими явлениями и экспериментальными наблюдениями о процессе старения, что-то общее, системообразующее и интегрирующее их между собой. Это «что-то» должно позволить объединить все известные экспериментальные и научные данные и теоретические взгляды в единый интегральный медико-биологический феномен, формирующийся в процессе жизни человека и определяемый учеными под названием «системная биология старения». Именно раскрытие этих системообразующих молекулярно-биологических механизмов старения помогли бы понять его фундаментальную сущность, разработать и создать базовые научные основы обеспечения реальной системы медико-биологических мероприятий долголетия человека.

Известно, что правильно поставленный вопрос, в себе уже содержит правильный ответ или его часть! Но, как правильно, поставить вопрос, связанный со старением, что бы сразу же получить на него правильный ответ? Скорее всего правильный ответ на этот вопрос, по определению, должен содержать в себе объяснение большинства научных фактов и экспериментальных данных уже известных человечеству о процессе старения. Нет смысла критиковать, осуждать или выделять из существующего большого континуума научных теорий и научных фактов о старении и концепций об активном долголетии наиболее яркие и наиболее документально доказуемые исследования. Наоборот, следует подчеркнуть нужность, необходимость, научность и экспериментальную очевидность каждой из них, для нашего осмысленного научного понимания и решения этой сложной проблемы. По –видимому, каждая из существующих современных теорий старения человека «несет в себе» его структурную «частичку» и значимую часть той научной

правды, которую обнаружили различные исследователи во время своих экспериментов и наблюдений процесса старения. Научные факты и экспериментальные доказательства, представленные как отечественными, так и преимущественно зарубежными учеными, в большинстве этих научных теорий являются настолько интересными, необычными и наукоемкими, что каждый из них сам претендует на самостоятельную научную теорию, что мы и видим на практике. Именно поэтому, каждый из ученых, изучавших процесс старение, увидев что-то, на его взгляд, важное и необычное в биологии старения, ставит его на первое место и формирует вокруг него свою теорию возникновения старения.

Однако, на наш взгляд, все это не причины, а очевидные и закономерные следствия и взаимозависимые молекулярные звенья очень сложного и малоуправляемого биологического процесса. Это составляющие одной очень большой многогранной, расщепленной во времени, мультисистемной, и на первый взгляд хаотичной, молекулярно-биологической машинерии организма человека, направленной на морфологическое увядание, функциональную дезинтеграцию и формирование различных органических поломок и дефектов органов и тканей организма, приводящих к угасанию жизни и последующей смерти. Но это далеко не так! Старение это не хаос, а процесс закономерного разрушения и повреждения высокоточных молекулярно-биологических систем организма, получаемый в результате целенаправленного повреждения высокоточного и хорошо настроенного инструмента надзора и контроля за функционированием органов и систем человека в определенный период времени, происходящий в результате повреждения их под воздействием неблагоприятных условий окружающей среды и внутреннего дисбаланса организма. Вопрос о том, что является этим тонким и высокоточным биологическим инструментом, повреждение которого рушит все системы и органы организма человека долгое время остается открытым!

## 2. Где ключ к пониманию процесса старения?

Очевидно, что простого решения этой очень сложной и, на сегодня, практически типовой проблемы современной медицины, пока не найдено. Мы снова готовы повторить слова английского биолога профессора сэра Peter Brian Medawar, сказанные перед Лондонским королевским обществом в 1951 году о том, что старость « An Unresolved Problem in Biology » («Нерешённая проблема биологии») (Medawar P. B. ,1952). Да, к сожалению

лению, это так, и поиск решения этой проблемы, тот вызов который поставлен всему человечеству и настоятельно требует своего незамедлительно решения в начале 21 века.

Однако, нам кажется, что это больше «тупик в нашей голове», чем «тупик в науке»! В настоящее время мы владеем уникальными знаниями об устройстве и работе генома человека, нам известны все пути сигнальной трансдукции в соматической клетке, мы знаем фундаментальные основы молекулярной биологии и машинерии клетки, мы знаем очень много о роли и месте стволовых клеток (СК) в организме человека, но при этом, говоря о старении, мы не способны сделать правильные выводы из очевидных фактов.

По-видимому, нам сегодня практически не нужны новые научные факты о старении! Вряд ли, мы сделаем какие-то новые фантастические открытия и найдем что-то «чудесное» и «принципиально новое», чего мы сегодня не знаем! Мы знаем так много о старении и обо всех молекулярных процессах этого явления у человека и животных, что вряд ли найдем вообще что-то, что нам еще не известно. О биологии старения написаны «горы» книг, содержащих фантастические объемы информации, которую мы даже не способны всю прочитать, понять и переосмыслить. На ум приходит всем известная библейская притча «о бревне и соринке в глазу». Напрашивается достаточно банальный вывод о том, что мы явно не замечаем чего-то очень очевидного, что давно лежит на поверхности перед нашими глазами и, именно из-за этого пока мы еще не открыли механизмы этого важного научного явления! Возможно, что это явление пока находится вне поля нашего зрения или мы просто не замечаем его из-за его очевидности и простоты!

Нам нужно очень внимательно и методично систематизировать уже имеющиеся у нас экспериментальные, научные и теоретические данные о старении и свести их в определенную иерархию информационных взаимоотношений, взаимодействий и взаимосвязей. Для поиска истины нам нужна принципиально новая, объединяющая и интегрирующая концепция старения, объединяющая уже все известные научные факты. Она будет способна объяснить роль «системообразующего начала» в запуске системной биологии процесса старения, ее поступательности, прогредиентности и неуклонности прогressирования процесса, приводящего к инволюции всех органов и тканей и завершающегося смертью человека. Это системообразующее начало не только запускает, но и постоянно поддерживает этот биохимический и биофизический процесс увядания и дряхления

организма человека, не давая ему шансов на восстановление. Если мы поймем, что является этим системообразующим началом старения, то только тогда, с этим новым методологическим и теоретическим пониманием проблемы старения, можно будет найти адекватное решение проблемы увеличения продолжительности жизни человека и млекопитающих.

Нам нужно новое системное переосмысление процессов молекулярной биологии старения и понимание механизмов управления процессами программного самообновления. Все фундаментальные аспекты проблемы уже изучены «вдоль и поперек» и все основные молекулярно-биологические элементы этого «пазла» и необходимый инструментарий уже давно найдены. Но именно, фундаментальным «системообразующим началом» старости и нужно попытаться заняться в первую очередь, что бы ответить на главный вопрос: где, когда и почему возникает процесс начала старения в организме и почему он неуклонно развивается и можно ли его остановить? Это ключ к пониманию патогенеза старения как болезни, ведущей к биологической смерти и всей биохимической и биофизической машинерии столь сложных молекулярно-биологических и функционально-морфологических системных процессов перехода от развития, роста, пролиферации и дифференцировки в молодом возрасте к процессам апоптоза, деструкции, дегенерации, атрофии, дистрофии органов и тканей при старении человека.

### 3. Информационный подход - новая методология научного мышления при изучении процесса старения

Итак, чего действительно так не достает во всех современных научных теориях старения человека и млекопитающих, так это понимания того первичного «системообразующего начала», которое могло бы запустить, объединить, постоянно поддерживать и неуклонно усугублять все столь многообразные динамические молекулярно-биохимические (генетические, протеомные, транскриптомные, секретомные, метаболомные и т.д.), биофизические (резонансно-волновые, атомарные, физиологические, нейрофизиологические, программно-кибернетические и т.д.), энергетические процессы инволюции в одном отдельно взятом организме человека или млекопитающего. И только информационный подход основанный на взаимодействии, взаимовлиянии и взаимозависимости этих информационных компонентов различных систем организма позволит объединить их все вместе и увязать их взаимоотношения

между собой. **Информация вот главный системообразующий фактор**, который позволяет описать все взаимодействия компонентов различных систем, органов и тканей организма между собой в единое целое и определить его судьбу. Именно этим первичным системообразующим началом должен запускаться и поддерживаться столь длительное время весь генез патологического процесса старения и именно его последствия, должны являться причиной закономерной преждевременной смерти млекопитающего и/или человека при фатальных болезнях цивилизации или наоборот, определять долголетие жизни человека на Земле.

Бурное развитие информационных технологий в современной науке и технике выявило тенденцию отказа от системного подхода в точных науках (математике, физике, химии и т.д.) в указанном выше смысле и перехода к использованию информационного подхода как новой методологии научных исследований. Это обусловлено тем, что информационный подход показал явное преимущество по сравнению с системным, вероятностным, линейным-детерминированным, синтетическим, материалистическим и другими подходами. Принцип информационного подхода заключается в том, что сначала производится **анализ и синтез** не свойств веществ, предметов или их элементов, а **отношений внутри них и их отношений с внешним окружающим миром**. После классификации внутренних отношений свойств и их внешних отношений по признакам последних, анализируются и синтезируются свойства на базе (относительной) информации. Информационный подход не исключает системных закономерностей предмета исследований, они являются как бы автоматическим фоном, на котором развертываются внутренние и внешние сугубо информационные процессы. Но что такое информация и какой научный смысл мы вкладываем в это понятие? Информация – это фундаментальные отношения (полей, спинов, их следов и т.д.), проявляющиеся колебаниями (относящихся) частиц, частотами, электронами, фотонами, резонансами, осцилляциями, мгновенными излучениями. Информация проявляется электромагнитными, гравитационными и торсионными (спиновыми) полями, которые создают отношения, соотношения, взаимосвязи, взаимозависимости и взаимодействия между безмассовыми и массовыми виртуальными и гипотетическими частицами, которые определяются по определенному порядку – информационному коду, обеспечивающему долговременную жизнь этим частицам или мгновенный распад. В результате взаимодействия информационов создается **информаци-**

**онно - сотовое пространство – волновое, резонансное, осциллирующее, колеблющееся относительно своего положения равновесия состояния электронов.**

**Трансфер информации не возможен без конкретного материального носителя и на каждом информационном уровне он свой!** Более подробно о механизмах передачи информации в органах и тканях организма человека, мы разбирали ранее на модели информационной структуры головного и спинного мозга человека (Брюховецкий А.С., 2014; Bryukhovetskiy A.S., 2016). Поэтому для людей интересующихся этим процессом рекомендуем обратиться к нашим ранним работам. Информация является основным «пассажиром» для всех информационных носителей как на уровне организма, так и на уровне отдельно взятой клетки. На клеточном уровне отдельно взятой клетки и ГСК существуют первичные носители информации : 1) на информационном уровне индуктома клетки, объединяющем её резонансно-волновой уровень , уровень элементарных частиц и атомарного уровня или индуктивности отдельной клетки носителем информации является энергия электромагнитных полей или индуктивность, 2) на уровне генома клетки её носителем является ДНК, 3) на уровне клеточного транскриптома носителем информации становятся различные типы РНК, 4) на протеомном уровне клетки носителем информации выступают различные белки и белок-белковые взаимодействия. 5) при переходе на уровень метаболома клетки информационными носителями внутри клетки становятся различные жиры и углеводы, ферменты и энзимы. 6) на уровне секретома клетки носителями информации являются гормоны, медиаторы, факторы роста, нейротрофины и другие биохимические соединения, секретируемые клеткой. На уровне магнитома клетки информацию переносят электрические токи клетки и магнитные поля .

На межклеточном уровне появляются вторичные информационные носители (мессенджеры), которые структурно становятся более сложными, компактными и более информационно ёмкими. В качестве мессенджеров на межклеточном уровне выступают микровезикулярные транспортные системы по типу экзосом, эндосом, микровезикулярных пузырьков и т.д., которые осуществляют горизонтальные (между соседними клетками) и вертикальные (между удаленными клетками органов и тканей) межклеточные взаимодействия между клетками определенной ткани и её межклеточным матриксом, а также между клеточными системами других тканей и органов организма. Именно эти системы - носители информации путем

горизонтального и вертикального переноса первичных информационных носителей осуществляют основное межклеточные регуляторные взаимодействия и взаимоотношения. Этим путем осуществляется целенаправленная доставка всех жизнеобеспечивающих биологически веществ и сигналов между клетками внутри тканей и между органами для обеспечения их текущего выживания. Биологической информационной шиной для этого типа межклеточного взаимодействия являются в первую очередь кровь и другие биологические жидкости организма человека (лимфа, ликвор и т.д.). Микровезикулярная транспортная системы межклеточного взаимодействия интегрирует в себе различные информационные носители (белки, углеводы, микро РНК, ДНК и т.д.), формируя из них информационные мессенджеры или систему мгновенных межклеточных сообщений. Эти мессенджеры (экзосомы, эндосомы, микровезикулярные пузырьки и т.д.) обеспечивают межклеточный трансфер всех информационных носителей первого уровня или, так называемых, первичных носителей информации. Информационным носителем третьего уровня являются собственно сами клеточные системы крови. Каждая клетка крови является информационной дискетой, способной перенести информацию на очень большие расстояния и доставить ее адресату - клетке-мишени в виде своего секретома и экзосом.

ГСК это самая совершенная регуляторная и управляющая информационная клеточная система. Это биологическая дискета являющаяся системным диском всего иммунитета и гемопоэза. Информационно-сотовое пространство формируемое циркулирующими клетками крови задает информационные параметры общей индуктивности (резонансно-волновым, уровню элементарных частиц и атомарному уровню) всех стационарных высокодифференцированных клеток различных тканей и органов, прикрепленных к межклеточному матриксу ткани или строме органа или железы внутренней секреции и обеспечивает межуровневое движение информации в каждой клетке. Кровь это центральная «информационная шина» организма, способная выполнять системные функции коммутации информации, защиты и обороны, как отдельной ткани, так и всего организма в целом. Но главное её достоинство состоит в том, что она создает физиологическую индуктивность и электропроводность всех тканей и органов организма человека интегрируя информацией их между собой для обеспечения их жизни. Именно индуктивность клеток крови заставляет работать все информационные уровни стационарных клеток и противосто-

ять блокированию информации в этих клетках – мишениях. Главную регуляторную роль в информационных процессах формирования функций крови как единой ткани выполняют именно гемопоэтические стволовые клетки (ГСК), так как именно они формируют необходимый клеточный и гуморальный ответ иммунной системы человека на любой патологический антиген и экстремальное воздействие. Именно память ГСК позволяет сформировать адекватный информационный ответ иммунной системы, обеспечивая потребное количество клеточных элементов как приобретенного иммунитета, так и увеличивая потенциал врожденного иммунитета. Регуляторная и управляющая функция ГСК является определяющей в количественном и качественном состоянии всех иммунокомпетентных клеток (ИКК) организма. Именно от способности ГСК зависит обеспечение всех необходимых клеточных и гуморальных ресурсов и мобилизации всего организма против химического, биологического или физического агента или антигена, угрожающего выживанию организма. И именно это регуляторная системообразующая функция ГСК по управлению количеством и секреторными качествами и характеристиками ИКК крови во многом определила роль этих клеток в процессе старения. Мобилизация ГСК при возникновении градиента воспаления в органах и тканях и выход из кровяное русло из КМ с последующей циркуляция их в периферическом кровотоке, позволяет высокоточно и прецизионно (персонализированно) обеспечить нужное количество требуемых клеточных элементов и информационную поддержку других клеток иммунной системы, которые и появляются в крови в процессе их асимметричного деления при экстремальных ситуациях. Поэтому ГСК, это не только прародительница всех клеток крови, но главный «кризис-менеджер организма человека по работе с иммунокомпетентными клетками крови» в чрезвычайных и кризисных ситуациях. Именно эта «штатная должность» в иерархии клеточных систем организма делает ее самой уязвимой для повреждения ее геномной и протеомной структуры.

#### 4. Роль и значение гемопоэтической стволовой клетки в процессе старения

Изучение более 20 лет роли и значения ГСК в патогенезе фатальных БЦ и их потенциала в терапии малокурабельных больных с органическими повреждениями органов и тканей человека, а также терапии болезни поврежденного головного мозга мы пришли к заключению о центральной роли гемопоэтической стволовой клетки (ГСК) в молеку-

лярно-клеточной машинерии старения организма человека. Трансплантации костного мозга и различных вариантов трансфузии препаратов ГСК и КМ (интратекальных, интракраниальных, внутривенных, внутриартериальных и т.д.) у пациентов органическим повреждением тканей и органов, позволили нам предположить, что ГСК в организме человека это не просто родоначальница и основная клетка кроветворения организма, а это главный инструмент управления, регуляции, надзора и контроля за всеми процессами гомеостаза, гемопоэза и иммунопоэза в организме. Если сказать образно, то ГСК и их гемопоэтические потомки в виде клеток иммунной системы это «министерство внутренних дел» всего организма человека. Это также по совместительству «министрство надзора и контроля» за клетками и «министрство исполнения наказания» над всеми органами, железами внутренней секреции и витальными системами жизнеобеспечения организма. От количественного и качественного состояния ГСК в организме человека зависит его выживание и функционирование. ГСК это самая совершенная «интеллектуальная» биологическая система управления, регуляторная, контролирующая и надзорная клеточная система из всех известных клеток организма эукариот. Мы пришли к удивительному и достаточно парадокльному выводу, что именно из-за нарушения количественного состава и качественных молекулярно-биологических характеристик ГСК и их сохранности и функциональности определяются продолжительность и качество жизни каждого человека.

На чем основаны эти утверждения. Во-первых, жизнь зарождается от слияния половых гамет мужской и женской особи в результате которой образуютсяtotипотентные стволовые клетки бластоциты, которые сначала формируют плюрипотентные эмбриональные стволовые клетки, дающие начало всем зародышевым листкам (эктодерме, мезодерме и эндодерме), а затем дают начало мультипотентным стволовым клеткам (СК), формирующими все органы, железы внутренней секреции и ткани плода человека. ГСК являются одни из первых мультипотентных стволовых клеточных систем, формирующих в организме кровеносную систему на этапе плюрипотентности большинства клеток организма и уже они отвечают за кроветворение и кровообращение у эмбриона. Весь последующий процесс развития организма от эмбриогенеза до рождения и постнатального онтогенеза человека это есть цепь запрограммированных ассиметричных делений мультипотентных стволовых клеток и ГСК на себе подобную и клетку – предшественни-

цу, дифференцирующуюся в высокоспециализированные соматические клетки, ориентированные в направлении формирования или реставрации определенной ткани организма. Во-вторых, ГСК универсальна и способна стать любой СК и любой дифференцированной соматической клеткой организма, как при закладке организма, так и при их повреждении во взрослом организме человека. Именно поэтому ГСК является главенствующей мультипотентной СК в иерархии себе подобных тканеспецифических СК в организме. В третьих, ГСК это клетки, которые являются прародителями и родоначальниками всех миллиардов клеток крови и иммунной системы, а роль иммунной системы в процессе старения очевидна и доказана. В четвертых, с позиции кибернетики и математической теории систем, ГСК являются главными регуляторными и управляющими клеточными системами организма человека и млекопитающих, так как имеют самый медленный клеточный цикл в организме человека (360 дней) и все 256 типов соматических клеток организма и все стволовые клетки организма, управляются ГСК и находятся в зависимых от них подсистемах или системах. В пятых, роль ГСК и ее потомков в развитии сердечно-сосудистых, онкологических, аутоиммунных, нейродегенеративных и эндокринологических болезней цивилизации во многих случаях доказана и является критичной. В шестых, при целом ряде этих ФБЦ пересадка ГСК при ТКМ является методом выбора лечения и единственным способом остановки прогрессирования этих болезней или полного излечения от них.

Другими словами формирование и развитие организма человека это запрограммированная в геноме его СК разной степени зрелости и потентности последовательная череда определенных молекулярно-биологических морффункциональных фенотипических состояний (от totипотентности к плюрипотентности и к мультипотентности и к дифференцировке в специализированные ткани), приводящая к симметричным и асимметричным делениям различных СК на себе подобную (СК) и клетку -предшественницу (КП), вступающую в процесс дифференцировки для специализации функций клеток в организме. Старение же это обратный путь качественного изменения молекулярно-биологической структуры и количественного уменьшения мультипотентных СК, приводящий к системному нарушению иммунного и внутритканевого надзора и контроля за гомеостазом организма и формированием, в одних случаях, аутоиммунных изменений приводящих к дегенерации, атрофии и дедифференцировке специализированных тканей или, наобо-

рот, к не управляемому опухолевому росту и пролиферации и миграции клеток и тканей, в другом случае. Оба эти состояния являются основной причиной возникновения ФБЦ и последующей смерти.

Именно степень и выраженность изменений постгеномных характеристик ГСК КМ и крови определяют емкость, адекватность и достаточность информационно-коммуникационного обеспечения между органами и тканями всего организма на всем протяжении жизни человека. ГСК активно делятся и они имеют самую большую вероятностью пострадать от накопления мутаций и утраты теломер, чем, например, дифференцированные клетки.

Важным вопросом старения на уровне клеток и ткани является клеточный ответ на повреждения. Из-за стохастической природы повреждений отдельные дифференцированные клетки стареют, например в связи с достижением предела Хейфлика (50-52 деления), быстрее остальных клеток. Такие клетки потенциально могут угрожать здоровью всей специализированной ткани. В наибольшей мере такая угроза проявляется именно среди ГСК КМ и эпителия кишечника в связи с большим потенциалом таких тканей в создании мутантных, возможно раковых, клеток (Википедия, 2020). Известно, что именно ГСК этих тканей быстро отвечают на повреждения инициацией программы апоптоза. Например, даже низкие дозы радиации (0,1 Gy) вызывают апоптоз в СК эпителия кишечника, а даже слабый химический стресс вызывает апоптоз ГСК старых мышей. Как правило, в таких тканях массовый апоптоз является признаком возрастания числа повреждений клеток. С другой стороны, в других тканях ответом на возрастание уровня повреждений может быть арест клеток на определённой стадии клеточного цикла для прекращения деления (Thomas B.L. Kirkwood, 2005). Баланс между апоптозом и арестом повреждённых клеток наиболее важен как компромисс между старением и раком (Tyner S.D., Venkatachalam S.D., Choi J. et al., 2002). То есть, организм должен убить повреждённые клетки, или дать им возможность существовать, увеличивая риск возникновения рака. Однако, по современным представлениям, клетка стареет в результате накопления повреждений в виде патологических белков. Большинство возраст-ассоциированных заболеваний человека называют болезнями накопления. Скорость этого накопления патологических белков определяется, в первую очередь, генетически определёнными затратами на ремонт и поддержку клеточных структур, которые в свою очередь определяются организмом для удовлетворения своих

экологических потребностей. Долгоживущие организмы имеют большие затраты (иногда более длительный метаболизм), что приводит к более медленному накоплению повреждений. Для борьбы с риском, который представляют собой повреждённые клетки, организм создал систему механизмов для борьбы с ними, которые часто включают второй ряд эпигенетических компромиссов.

Эпигенетические изменения в СК вообще и ГСК, в частности, за время жизни постоянно накапливаются. Механизм накопления эпигенетических изменений клетки в настоящее время в целом уже известен: 1) Со временем в клетке медленно теряются маркеры репрессированного хроматина, что может быть связано с дифференцировкой клеток в организме. 2) Происходит потеря маркеров репрессии, которая рано или поздно приводит к дерепрессии дремлющих транспозонов и, соответственно, к росту количества вызванных ими повреждений ДНК. 3) Отмечается активация клеточных систем репарации ДНК, которые участвуют в восстановлении ДНК, вызывают и несанкционированные рекомбинации в теломерах. 4) Рекомбиназы транспозонов непосредственно инициируют рекомбинации ДНК. 5) В результате протяженные участки теломерной ДНК преобразуются в кольца и теряются, 6) Теломеры укорачиваются на длину утраченной кольцевой ДНК и это ускоряет утрату теломерной ДНК в десятки раз, 7) Последующий апоптоз большинства клеток и предопределяет старение как биологическое явление. Данный механизм является альтернативным гипотезе о генетически запрограммированном старении и гипотезе о старении, как следствии накопления ошибок и повреждений в геноме, объясняет механизм ускорения утраты теломер в случае окислительного стресса и повреждений ДНК, а также взаимосвязь старения и возникновения опухолей (Галицкий В.А., 2009).

Именно эти постгеномные эпигенетические изменения являются первым этапом старения клетки. Но клетки крови живут очень недолго. Клетки сохраняют жизнеспособность в течение ограниченного периода времени (например, эритроциты живут 100-120 дней, лейкоциты 80-120 дней), поэтому они нуждаются в постоянной замене. Этот процесс замены обеспечивают ГСК, находящиеся в красном КМ. Все клетки периферической крови являются потомками ГСК. Из самых крупных СК образуются эритроциты. Во время этого процесса происходит несколько преобразований и одна клетка остается ГСК, а другая клетка становится предшественником – эти клетки лишаются ядра, в них накапливается пигмент крови - гемо-

глобин. Другие клетки из ГСК превращаются в различные типы лейкоцитов. МССК КМ являются строительным и реконструтивным материалом для реставрации повреждений солидных органов и эндокринных тканей. Очень важен тот факт, что ГСК способны превращаться в любые форменные элементы крови и клеточные элементы ткани, а другие - только в строго определенный вид форменных элементов крови. Тромбоциты, обуславливающие способность крови к свертыванию, возникают при разделении цитоплазмы стволовых клеток.

### 5. Когда и почему гемопоэтические стволовые клетки запускают процесс старения у человека?

Ранее нами была высказана достаточно ортодоксальная точка зрения, что фундаментальной причиной, запускающей процесс старения организма человека и целого ряда фатальных БЦ является постгеномное (транскриптомное и протеомное) изменение молекулярно-биологической структуры ГСК КМ человека. Сегодня понятно, что эта биологическая эпигенетически детерминированная и протеомно-основанная «программа запуска старения» организма через ГСК была сформирована в протеоме ГСК современного человека еще задолго до его рождения и наследуется человеком, как и генетический материал от наших предков предыдущих поколений. В результате 3-х тысячелетней истории человечества в ГСК почти всех людей различных расовой принадлежности, цвета кожи и национальности, проживающих на Земле накопилось определенное количество эпигенетических протеомных «закладок» и молекулярных «меток» вокруг генома ГСК человека с которыми он рождается на этот свет. Они наследуются нами от кровных предков, так же как и накопление критического количества геномных мутаций ядра ГСК у людей, в роду которых есть наследственные заболевания. Это обстоятельство во многом определило сокращение продолжительности времени жизни человека за 3 000 лет его существования. Согласно Библии, продолжительность жизни древних людей, описанных в ней во времена земной жизни Иисуса Христа была около 1000 лет, а эпоху древнего мира продолжительность жизни составляла максимум 25-30 лет. В средние века средняя продолжительность жизни (СПЖ) составила 35-40 лет, а в прошлом веке она немного увеличилась и стала почти 65 лет у мужчин и 72 у женщин. Но уже в начале 21 века СПЖ человека составляет в среднем 72-75 лет. Другими словами, наш геном теоретически позволяет нам жить

до 1000 лет, а вот эпигенетические протеомные нарушения, полученные в результате перенесенных человечеством эпидемий особенно опасных инфекций и вирусных пандемий, а также приобретенные нами повреждения эпигенома в результате ухудшения современной экологии, изменения радиоактивного фона и экономики «дымных труб» наследуемые человеком, резко сократили нашу реальную продолжительность жизни. Увеличение продолжительности жизни современного человека на Земле последние 100 лет объяснялось исключительно научным прогрессом человечества, прорывными научными открытиями в медицине, мерами профилактики здравоохранения и системными профилактическими действиями врачей: открытие вакцин, профилактические вакцинации детей от инфекций, открытие антибиотиков, появление противоопухолевых таргетных и онкоиммунных препаратов, развитие интервенционной кардиологии и методов искусственного протезирования и трансплантации органов и систем человека и т.д.

Подчеркнем, что базовые эпигенетические протеомные изменения в ГСК формировались постепенно в результате многочисленных травм, заболеваний и эпидемий инфекционных и вирусных болезней, перенесенных человечеством и сохранились у людей, выживших в них, эпигенетическими белковыми «метками» расположеными рядом с ДНК их генома, как белковые «библиотека бед и потрясений» и молекулярные «атласы», созданных «иммунных ответов организма человека» на них. Несомненно, что к этому процессу приложили свои усилия и результаты нахождения человека в постоянном стрессе, в связи с необходимостью выживания в суровых условиях постоянного воздействия неблагоприятных природных факторов окружающей среды, связанных с изменением климата, перенесенными болезнями и природными катаклизмами и целым рядом неблагоприятных природных и социальных ятрогенных факторов человеческой цивилизации (глобализация, урбанизация, загрязнение окружающей среды, морей и океанов).

Таким образом, у человека, как биологического вида, существует не генетическое ограничение продолжительности жизни человека, а исключительно эпигенетические белковые «сдержки» и «микропротеомные ограничения» вокруг ДНК генома. Именно они лимитируют наш организм от долгожительства в тысячу лет и это молекулярно-биологический феномен эпигенетически определяет целый ряд закономерных биологических последствий, формирующий процесс старения организма человека. Три ты-

сячи лет истории человечества создался ряд адаптационных и приспособительных грубых и тонких молекулярных структурных настроек и подстроек эпигенетических протеомных механизмов мгновенной активации генов вокруг ДНК генома человека по необходимости, позволяющий сохранить память о встреченном антигене, мгновенно отреагировать на него формированием целого пула специализированных иммунных клеток (дendритных клеток, презентирующих на своей поверхности этот антиген, формированием специализированных цитотоксических лимфоцитов и макрофагов), способных обеспечить адекватный иммунный ответ на любую агрессию как из вне организма, так и изнутри. Однако эта уникальная адаптационная возможность формировать у эукариот иммунологическую память и иммунологический ответ на экзогенное и эндогенное воздействие потребовала «жертв» от генома ГСК человека. Она существенно замедлила скорость прохождения информации по различным информационным уровням генома, транскриптома, метаболома и секретома. Она сформировала ограничения по биологически активному существованию и функционированию вилочковой железы. Например, инволюции вилочковой железы нет у долгожителей из группы крупных морских млекопитающих (тюлени, синие киты, гренландские акулы), у которых ГСК вырабатываются все время и они прирастают и увеличиваются в размере всю свою жизнь до 200 -400 лет. Эти эпигенетические молекулярные протеомные образования значительно замедлили и блокировали работу всей ГСК и увеличили степень ее изнашиваемости и клеточного старения и способствуют групповому апоптозу СК в костном мозге.

Когда же и почему наступает процесс старения? Отдельные исследователи считают началом запуска процесса старения рождение человека. Но мы с этим категорически не согласны, так как организм растет, развивается и в нем постоянно обновляется и поддерживается строго заданное количество клеток. Известно, что количество ГСК постоянно обновляется и остается постоянным до процесса полного полового созревания и окончания роста организма. Поэтому большинство исследователей началом процесса старения и его точкой отсчета и запуска процесса дедифференцировки и деградации тканей организма считают период завершения полового созревания и/или прекращения роста организма человека. И тот и другой процессы завершается в период жизни от 18 до 25 лет, соответственно очень индивидуально, у каждого человека и могут затянуться в редких случаях до 30-32 лет. Иногда они не синхронизированы и тогда выявляется пси-

хический или физический инфантилизм. Завершения полового созревания и окончание процесса роста каждого человека, как правило, приводят к запуску начала процесса инволюции вилочковой железы, в которой формировались кроветворные (гемопоэтические) стволовые клетки (от лат. *haemopoiesis* – кроветворный) (ГСК). Именно процесс перехода от процесса совместного кроветворения вилочковой железы и костном мозге, исключительно к костно-мозговому типу кроветворения начинает формировать определенные ограничения количества ГСК и лимит неограниченных возможностей деления имеющихся ГСК и МСК в организме человека.

Повторим, еще раз: до того момента, когда ГСК постоянно обновляются в вилочковой железе и кроветворение происходит и в ней и костном мозге, человек растет и развивается. Но как только он становится половозрелым и переходит на костно-мозговое кроветворение потенциал жизни ГСК резко ограничивается. Это становится причиной запуска старения ГСК. Да, действительно, молекулярные белковые «закладки» рядом с ДНК генома ГСК человека действительно позволяют быстро воспользоваться накопленным опытом для выживания и экстренных мер иммунной защиты для борьбы с ранее перенесенными болезнями человека. Но, эволюция, повысив защитный потенциал выживания человека как вида, ограничила время его жизни, что очевидно: «Выигрываешь в качестве, но теряешь в количестве». Если лишить человека этих информационных белковых сдержеек и противовесов, то можно, несомненно, увеличить время продолжительности его жизни, но тогда он станет крайне уязвим для целого ряда бактерий и вирусов, рядом с которыми мы живем тысячелетиями и считаем их своими сапрофитами и дружеской микрофлорой или его микробиотой. Что бы они стали дружеской флорой в иммунной системе человека и непосредственно в геноме ГСК должны были быть созданы эти системы «иммунных сдержеек и противовесов» и на это потребовалось 3 000 лет.

Известно, что для любой соматической клетки к клеточной культуре существует лимит клеточных митозов, который ограничивается пределом не более 50-52 делений и затем эта клетка должна умереть. То есть, на клеточном уровне старение проявляется в замедлении процесса деления клеток. Частично этот эффект является результатом предела Хейфлика или означает границу количества делений соматических клеток. Клетки человека, делящиеся в клеточной культуре, умирают приблизительно после 48-50 делений и проявляют признаки старения при приближении к этой границе. Эта

граница связана с отсутствием активной теломеразы, из-за чего **теломеры** — конечные участки хромосом, сокращаются при каждом делении. Соматическая клетка человека разделившись около 52 раз, включает молекулярные механизмы самоуничтожения: теломеры в ней исчезают, и в клетках запускается программа апоптоза — "самоубийства" клеток. Даже стволовые клетки, в которых граница Хейфлика отсутствует, становятся менее активными, замедляют своё деление и не так часто превращаются в соматические клетки и выключаются из межтканевого информационного обмена и включают механизм программной клеточной гибели.

#### **4. Постгеномные наследственные молекулярно - биологические «закладки» и метки в гемопоэтических стволовых клеток костного мозга, как фундаментальная протеомная основа сокращения продолжительности жизни человека**

С момента полного перехода к костно-мозговому типу кроветворения в промежутке между окончательным половым созреванием и окончанием роста человека, жизненный потенциал, имеющихся кроветворных и мезенхимальных клеток КМ, становится жестко ограничен определенным имеющимся количеством взрослых ГСК и МСК в КМ человека. Обычно человек рождается примерно с 20 тысячами стволовых клеток крови и со временем они локализуются в вилочковой железе и от туда получив гемопоэтическую направленность и мультипотентность перемещаются в КМ. Примерно тысяча из них одновременно производит новые клетки крови (<http://pro-starenie.ru/pochemu-lyudi-ne-zhivut-bolee-120-let-vliyanie-stvolovyh-kletok-na-prodolzhitelnost-zhizni/>) для обеспечения всего процесса кроветворения в организме, а остальные циркулируют в крови или сидят в своих нишах в КМ. До конца полового созревания и /или окончания роста их количество поддерживается на уровне 19 000 -17 000 СК. Как мы отмечали, клеточный цикл ГСК самый длительный в организме человека и составляет 360 дней, то есть почти год. По видимому, это время необходимо для дублирования всей информации находящейся в ГСК при делении. Следовательно 1 тысячи ГСК теоретически должно хватить на 50 лет бесперебойного обеспечения процесса кроветворения у каждого человека. Еще одной тысячи клеток должно теоретически хватить на обеспечение второй половины жизни до 100 лет. Но это было бы возможно только в идеальных условиях существования человека без войн инфекционных эпидемий,

стихийных бедствий и катаклизмов. Очевидно, что от 20 000 тысяч СК еще теоретически должно остьяться приблизительно 18 000 ГСК и МСК, которые способны обеспечить кроветворение минимум на 900 лет жизни человека. Напомним, что согласно Библии, продолжительность жизни Адама составила 930 лет, а его сына Мусфайла была 970 лет (мусфаилов век), а Ева родила Мусфайла в 600 лет, что полностью согласуется с нашей математикой. Тогда почему человек фактически не может в настоящее время прожить все это время, имея природный потенциал кроветворения и иммунопоэза почти на 1000 лет. И дело здесь не в особом время исчислении в библейские времена, а исключительно в системной и информационной биологии ГСК!

Мы полагаем, что с одной стороны, ответ на этот вопрос частично лежит в протеомной структуре ГСК и других СК, получившей изменения в ней в следствие кардинальных изменений экологии Земли, отказу человечества от сырогоедения и готовки пищи, изменения радиоактивного фона Земли и формированию токсических условий и смертельно угрожающему инфекционному микроокружению окружающей среды нашей планеты, а также за последние три тысячи лет из-за ятрогенной деятельности самого человека. Но с другой стороны, биологические эпигенетические изменения в этих клетках возникли в результате огромного количества эпидемий инфекционных и вирусных заболеваний, которое пережило человечество, сумев выжить за эти три тысячелетия своего существования и сформировав собственную микробиоту бактерий сапрофитов в различных органах, обеспечившую ей конкурентное выживание в агрессивной и враждебной инфекционной микро- и макро - окружающей его среде.

Еще десять лет назад непрекращаемой догмой было представление иммунологов и специалистов иммунологии гемопоэза о том, что ГСК - это неспециализированные клетки, слепые к внешним сигналам, таким как инфекции, излучения, интоксикации и т.д. Считалось, что только их специализированные дочерние клетки могли чувствовать эти сигналы и активировать иммунную реакцию. Надо признать, что многие отечественные ученые иммунологи и сейчас так считают (Тупицын Н.Н., 2018, 2019, Селедцов В.И. с соавт., 2019). Но работа немецкой лаборатории профессора Michael Sieweke et al. (2020) за последние годы доказала, что эта догма ошибочна, и показала, что ГСК действительно может чувствовать внешние факторы, чтобы специфически производить подтипы иммунных клеток "по требованию" для борьбы с инфекцией и другими инородными ан-

тигенами. Помимо их роли в экстренной иммунной реакции, остался вопрос о функции ГСК в ответ на повторяющиеся инфекционные эпизоды.

Известно, что иммунная система обладает памятью, которая позволяет ей лучше реагировать на возвращающиеся возбудители инфекции. Научное исследование команды под руководством профессора Michael Sieweke (Bérengère de Laval, Julien Maurizio, Prashanth K. Kandalla et al., 2020), в настоящее время, установило центральную роль ГСК крови и КМ в этой памяти. Научный сотрудник компании Inserm Sandrine Sarrazin из команды профессора Michael Sieweke утверждает, что они обнаружили, что ГСК могли бы способствовать более быстрому и эффективному иммунному ответу, если они ранее подвергались воздействию LPS, бактериальной молекулы, имитирующей инфекцию. Профессор Michael Sieweke, директор по исследованиям CNRS из Дрезденского университета (Dresden) объяснил, как они обнаружили, что память хранилась в ГСК : "Первое воздействие LPS приводит к тому, что следы откладываются на ДНК стволовых клеток, прямо вокруг генов, которые важны для иммунного ответа". Подобно закладкам, метки на ДНК гарантируют, что эти гены будут легко найдены, доступны и активированы для быстрого ответа в случае повторного заражения подобным агентом". Авторы далее исследовали как память была записана на ДНК, и нашли белок C/EBP. Это известный энхансерный белок, который связывается с ССААТ-последовательностью, с которой связываются транскрипционные факторы для активации гена старения SMP30 или Регукальцина (Regucalcin, RGN), также известного как маркер старения protein-30 (senescence marker protein-30). C/EBP может быть главным действующим лицом, описывая новую функцию для этого фактора, который также важен для чрезвычайных иммунных реакций. Вместе эти выводы должны привести к улучшению настройки иммунной системы или улучшению стратегий вакцинации с одной стороны и фундаментальному пониманию механизмов накопления эпигенетических изменений вокруг активных генов ГСК, участвующих в старении, с другой стороны(Bérengère de Laval, Julien Maurizio, Prashanth K. Kandalla et al., 2020).

Таким образом, рядом с геномом ДНК ГСК происходит постоянное накопление большого количества эпигенетических молекулярных протеомных «закладок» и «меток» белка C/EBP в виде «атласа» перенесенных ранее инфекций и вирусов, болезней и травм и формирование «библиотек памяти необходимых иммунных ответов» на эти антигены

за период постоянных фатальных инфекционных эпидемий особо опасных инфекций, которые уничтожали население на планете и значительно сокращали среднюю продолжительность жизни среднестатистического человека в эпоху возрождения и в средние века. Экономика дымных труб и загазованность атмосферы Земли, урбанизация городов и локализация промышленного производства на реках и озерах с загрязнением воды и пищи, формирование островов мусора в океане привели к необратимым изменениям климата и повышению токсичности окружающей среды и т.д. и конечно же каждое из этих событий оставило свою молекулярную закладку рядом с ДНК генома ГСК.

Мы привыкли считать , неблагоприятные условия среды обитания , травмы и болезни не прошли бесследно для человека как биологического вида и привели к накоплению значительного количества необратимых мутаций в геноме соматических высокодифференцированных клеток, что проявляется в целом ряде наследственных болезней, но оказалось, что также они приводят к появлению дополнительных эпигенетических протеомных «молекулярных меток и закладок» С/ЕВР белка рядом с ДНК генома в ГСК. Под воздействием текущих неблагоприятных факторов окружающей среды и нарушений внутреннего гомеостаза большая часть этих 18 000 ГСК сначала активирует ген старения , замедляет свой клеточный цикл , а в дальнейшем активно погибает в результате эпигенетического и постгеномного повреждения молекулярной структуры ДНК ГСК и МССК в процессе самой жизни человека. Появление дополнительных атласов молекулярных закладок и библиотек эпигеномно-протеомных изменений вокруг генома блокирует работу клетки, замедляет проведение информации к ней и приводит к её старению. К 80 годам количество ГСК составляет значительно менее 1 800 ГСК и каждая из них имеют серьезные изменения собственной протеомной структуры, что было показано в наших предыдущих работах по протеомике СК (Брюховецкий А.С., 2014, Брюховецкий А.С., Хотимченко Ю.С.,2019).

Способность иммунной системы отслеживать предыдущие инфекции и более эффективно реагировать на них при повторном появлении является основополагающим принципом работы вакцин, но этот уникальный феномен накопления эпигенетических изменений и «молекулярно-биологических закладок быстрого реагирования» рядом с геномом клетки приводит к ее информационной блокаде, нарушению прохождению через нее информации и соответственно к старению и быстрому изнашиванию. Теперь,

когда стало понятно, как ГСК крови маркируют цепи иммунного ответа, ученые должны быть в состоянии оптимизировать стратегии иммунизации и профилактики старения, чтобы расширить защиту для инфекционных агентов, а также отработать возможность очистки генома ГСК от эпигенетических антигенных шлаков накапливающихся вокруг генома и научиться их удалять. Становится понятно, почему изменения собственную микробиоту кишечника можно увеличить продолжительность своей жизни. В более общем плане это также может привести к появлению новых способов усиления иммунного ответа в случае его недостаточной эффективности или его отключения в случае чрезмерной реакции (Bérengère de Laval, Julien Maurizio, Prashanth K. Kandalla et al., 2020).

Таким образом, в работах дрезденских немецких исследователей было показано, что различные инфекционные и вирусные заболевания оставляют эпигенетический след вокруг ДНК в виде нарушений ГСК и эти эпигенетические изменения приводят к быстрому старению этих клеток, замедлению их клеточного цикла и гибели значительного количества ГСК КМ. Эти новые данные полностью согласуются с нашим пониманием процесса старения и могут быть использованы в выработке научно-обоснованной стратегии антистарения и активного долголетия.

### **5. Проблемы трансфера информации при эпигенетических протеомных изменениях в ГСК и её дочерних иммунокомпетентных клетках при старении и ФБЦ**

Появление в молекулярно-биологической структуре ГСК и её клетках потомках целой библиотеки различных молекулярных С/ЕВР-белковых «закладок» и «меток» рядом с ДНК генома и возникновение значительного количества молекул патоспецифических внутриклеточных и мембранных белков (онкоспецифических белков или дегенеративных белков) значительно нарушают процессы проведения информации как на всех уровнях отдельно взятой клетки крови, так и обуславливает блокирование проведения информации на внутриклеточном уровне и при межклеточном микровезикулярном обмене клеток внутри ткани. Появление сбоев информации в большом количестве клеток крови формирует системное внутритканевое нарушение проведения информации и приводит к нарушениям информационного обеспечения части органов и тканей. В норме, при адекватном и физиологическом функционировании биохимических информационных (генома, транскриптома, протеома,

секретома) уровней клетки за время ночного сна осуществлялся саногенез и биофизическая реставрация молекулярно-биологических повреждений в клетке и восстанавливается генетически детерминированное проведение информации в клетке. При накоплении запредельного количества эпигенетических, транскриптомных и протеомных изменений молекулярной структуры клетки её функции нарушаются, замедляются все физиологические процессы в клетках, что ведет к информационному «эффекту домино» - информационным процессам старения в других информационно-взаимосвязанных клеточных системах ткани и организма в целом. На каждом этапе блокирование информации нарушает информационно-коммутационные отношения между клетками и внутри ткани и формируется патологический процесс в ткани. Это замедляет работу всех клеточных систем и формируют фундаментальные молекулярные процессы накопления патологических белков в клетке, и является центральным звеном патогенеза большинства фатальных болезней цивилизации. Обобщая все вышеизложенное, следует подчеркнуть, что **постгеномные** (эпигенетические, транскриптомные, протеомные, метаболомные и секретомные) **биохимические изменения молекулярно-биологической структуры стволовых клеток системы кроветворения** (гемопоэза) и их потомков (иммунокомпетентных клеток крови) формируются преимущественно в результате сбоев и нарушения проведения информации как между уровнями самой ГСК, так и внутри ткани вовлеченного в патологический процесс органа и внутри крови. Поэтому повреждение молекулярно-биологической структуры ГСК в результате перенесенных инфекций и /или появление в них дополнительных пато-специфических белков глобально нарушает информационное обеспечение работы как отдельной клетки, так и в целом специализированной ткани и органа.

Подобное утверждение нами было сделано после ряда экспериментальных исследований по протеомике стволовых клеток при различных ФБЦ, анализа научной литературы по данному вопросу и изучения геномики, транскриптомики, протеомики, секретомики и метаболомики тканеспецифичных СК и в первую очередь ГСК человека. Изучение межклеточных взаимодействий и взаимоотношений ГСК с патологическими клетками в организме человека показало очень важный научный факт: межклеточное взаимодействие ГСК и клеток опухоли сопровождается двухсторонним горизонтальным и вертикальным обменом белков и ГСК получает информационно значимую дозу онкоспецифиче-

ских белков, что приводит к формированию информационной толерантности к данной опухоли как самой ГСК , так и её потомков или вообще к программной гибели этих клеток КМ.

Оказалось, что в эксперименте по изучению межклеточных взаимоотношений между ГСК и патологическими клетками нами была выявлена важнейшая системная закономерность межклеточного белкового обмена ГСК с патологическими клетками , которая «работает» практически при всех ФБЦ. Поэтому накопление патологических белков в ГСК в результате микровезикулярного обмена здоровых ГСК и патологических клеток при аутоиммунных и нейродегенеративных болезнях позволили объяснить механизм формирования патоспецифической гиперреактивной или гипореактивной недостаточности иммунной системы. Это объяснило накопления патологических белков в дифференцированных клетках. Например, стало понятно, что традиционное понимание такого нейродегенеративного заболевания как боковой амиотрофический склероз как болезни моторного нейрона ошибочно. Дегенеративные повреждения мотонейрона это не причина болезни, а ее следствие. Причиной болезни является постгеномное повреждение ГСК и её потомков в результате воздействия этиологических факторов этой болезни. Это открывает уникальную возможность ультра ранней диагностики и терапии этой смертельной болезни, путем аллогенной ТКМ или при семейных формах этой болезни проводить сбор собственных ГСК заранее в молодом возрасте. Нам и ранее было очевидно, что неблагоприятное воздействие факторов внешней среды и внутреннего гомеостаза как-то должны были оставлять свой след в ГСК, но только в этом году на модели инфекций , как и ранее при моделировании межклеточного обмена белков при различных раках ( Милькина Е.В. с соавт. 2016; Брюховецкий А.С. 2016-2020) этот механизм стал более понятен.

## **6. Теория постгеномного эволюционно-приобретенного эпигенетически наследуемого повреждения гемопоэтической стволовой клетки как фундаментальная причина процесса старения человека**

В предложенной нами концепции нарушения информационного обеспечения клетки, ткани и органа организма человека, возникающих из-за повреждения молекулярно-биологической структуры носителей информации на различных информационных уровнях в результате времени и неблагоприятных условий окружающей среды и факто-

ров нарушения внутреннего гомеостаза запускаются морфофункциональные изменения процесса старения или признаки клинических проявлений ФБЦ, обусловленные патогенезом этих заболеваний в тканях и органах организма человека. При этом надо помнить , информация как физическая константа, не претерпевает каких либо изменений, а главные изменения и повреждения ее внутриклеточного или межклеточного трансфера происходят на уровне её биохимических и биофизических носителей. Поэтому называть теорию старения информационной теорией методологически неправильно и технически не верно. В литературе мы нашли информационную теорию старения предложенную А.В. Карнауховым (2019), но эта теория не имеет ничего общего с нашими представлениями о старении. Геном клетки как базовый носитель наследственной видовой информации постоянен и практически не страдает от информационных пертурбаций связанных с информационными повреждениями, так как несет в себе генетически детерминированную программную и системную наследственную информацию о клетке и очень хорошо защищен. Основные повреждения для трансфера информации в клетке принимает на себя **постгеномные информационные уровни** (эпигеном, транскриптом, протеом, метаболом, секретом). Поэтому мы обозначили это системное информационное явление старения как **постгеномную теорию старения** человека. Данная теория определяет старость, не как физиологическую возрастную изношенность и дегенерацию клеток, органов и тканей организма человека в процессе его долгой жизни, а первично, как постгеномную болезнь собственных ГСК и других СК, обусловленную патологическим накоплением эпигенетических и протеомных патоспецифических молекулярных белковых закладок и меток в этих СК, которое приводит к нарушению проведения информации и рассогласованияю информационных взаимоотношений как внутри клетки , так и блокированию межклеточных информационных отношений внутри ткани и органа. Постгеномное молекулярно-биологическое повреждение собственных ГСК и гемопоэтических клеток -предшественников (ГКП) человека и, в меньшей мере, других мультипотентных тканеспецифических СК организма является фактором, запускающим весь процесс системной биологии старения. Информационная блокада и постоянные сбои межуровневых информационных отношений между геномом, транскриптом, протеомом и метаболомом внутри ГСК приводит к снижению или нарушению её функциональности и формированию функциональной недо-

статочности всех клеток иммунной системы. Это физиологически проявляется в снижение или отсутствии регуляции, управления, надзора и контроля всей иммунной системы организма за поддержанием гомеостаза ткани и органа и удалением опухолевых или трансформированных клеток. Таким образом, при кажущемся полном количественном балансе клеток крови при старении или ФБЦ, имеет место качественное нарушение молекулярно-биологической структуры ГСК и иммуно-компетентных клеток (ИКК) организма, а также изменения или нарушения информационного обеспечения тканей и органов. Старость как постгеномная болезнь исподволь формируется путем суммарного накопления как наследственной части эпигенетического накопления молекулярных закладок и меток вокруг ДНК генома после перенесенных инфекций предыдущими поколениями кровных родственников, так и присоединения к ним новых эпигенетических протеомных молекулярных изменений в результате негативного воздействия на ГСК или другие СК неблагоприятных внешних факторов окружающей среды (травмы, облучения, экзогенные интоксикации, бактериальные и вирусные инфекции и т.д.) и/или отрицательного воздействия на них эндогенных факторов внутренней среды организма (гипоксии, ишемии, кровоизлияний, эндогенной интоксикации, оксидативного стресса и т.д.). Именно постгеномное повреждение ГСК и ГКП является основным пусковым стимулом формирования многопараметрического системного процесса старости в высокодифференцированных клетках органов и тканей и патогенеза ФБЦ.

## **7. Экспериментальное подтверждение роли постгеномных изменений ГСК в процессе старения**

Впервые, к выводам о постгеномным изменениям ГСК при старении и фатальных БЦ, мы пришли в 2014 году, когда на основании фундаментальных протемных, транскриптомных и метаболомных исследований различных типов мультипотентных СК человека в норме и патологии. Было высказано научное предположение о том, что механизмы возникновение старости как базовый биологический феномен исхода жизни млекопитающих и человека и патогенез основных фатальных БЦ имеют единые этиопатогенетические механизмы развития и единое системообразующее начало (Брюховецкий А.С.2014,Bryukhovetskiy A.S.,2018). Была высказана гипотеза о том, что этим системообразующим началом старости и фатальных БЦ являются нарушения информационно-коммутационных внутриклеточных и межклеточных отношений информационных

носителей внутри клеток крови, так и непосредственно в ГСК. Молекулярно-биологические биохимические повреждения мультипотентных тканеспецифических стволовых клеток (СК) организма, и в первую очередь, ГСК и МССК были впервые выявлены нами во всех типах протеомных профилях картированных белков СК и эти данные стали фундаментальной основой биофизических информационных и иммунологических функционалов этих клеток.

Результаты сравнения проведенного картирования нормализованной сигнальной интенсивности (НСИ) белков в ГСК и МССК здоровых людей и пациентов с различными онкологическими заболеваниями показали, что в протеомной структуре ГСК в период формирования появляется целый пул белков не характерных для нашего вида *homo sapiens*. Если сформулировать очень кратко, то сущность новации в данной теории заключается в том, что старость человека и его основные сердечно-сосудистые, онкологические, аутоиммунные и нейродегенеративные заболевания цивилизации это **постгеномные болезни собственной гемопоэтической стволовой клетки с разной степенью вовлечения в этот процесс других стволовых и прогенеторных тканеспецифических клеток**. Под словом постгеномные болезни мы понимаем целый диапазон патоспецифичных эпигенетических, протеомных, транскриптомных, метаболомных и секреционных нарушений в молекулярно-биологической структуре ГСК и других тканеспецифических клеток.

Главный парадокс большинства фатальных БЦ заключается в том, что при этих заболеваниях появляются различные повреждения генома, которые не укладывающиеся в определенную систему или закономерность определенного и повторяемого повреждения ДНК, а имеются самые различные нарушения в геноме при единой клинической картине. Например при боковом амиотрофическом склерозе (БАС) на сегодня известно более 116 различных повреждений генома, выявленные при его полноразмерном секвенировании у больных с БАС, но не один из них не патогномоничен для БАС. Оказалось, что геномные нарушения в ДНК собственной ГСК и других СК человека и млекопитающих являются не причиной старости и БЦ, а следствием постгеномного (эпигенетического, транскриптомно-протеомного и метаболомного) перерождения молекулярной структуры ГСК и нарушения информационного обеспечения ткани и органов. Возникновение различных мутаций генома в ней происходят под воздействием на ДНК внутриклеточных агрегатов патоспецифических белков дру-

гих патологических клеток и геномные нарушения являются вторичными. Более подробно с результатами сравнительного картирования и профилирования протеомного профиля здоровых ГСК и МССК с патологическими ГСК можно ознакомиться в монографии А.С.Брюховецкого по онкопротеомике (А.С.Брюховецкий ,2016).

Именно онкопротеомика позволила нам сформулировать основные концепты и понимание процессов формирования старости и фатальных БЦ. Как мы помним из марксистко-ленинской философии, фундаментальное определение жизни данное великим немецким философом Фридрихом Энгельсом в 19 веке, звучит так: «Жизнь это есть существование белковых тел». И в этом, в начале 21-го века, абсолютно нет сомнений. Это доказанная временем аксиома! В этом ключе, определение постгеномной теории старости и фатальных болезней цивилизации , можно дать следующим образом: «Старость и болезни цивилизации это есть нарушение внутриклеточного и межклеточного информационного обеспечения, с которым становится невозможным дальнейшего существования белковых тел в ГСК и тканеспецифических СК организма и которое приводит к смерти живого организма». В этой связи нарушение физиологических условий существования и повреждение молекулярной структуры белковых тел (РНК, ДНК, белков и т.д.) ГСК и других тканеспецифических мультипотентных СК организма, нарушающие их жизнеспособность и функциональный потенциал , приводят к нарушению иммунопоэза и гемопоэза, нарушению контроля и надзора иммунной системы за поддержанием гомеостаза организма и, следовательно, неминуемо ведут к смерти».

Данная постгеномная эволюционно-приобретенная теория старения подтверждена фундаментальными научными исследованиями (Брюховецкий А.С., Хотимченко Ю.С.,2018; Брюховецкий А.С., 2019) и экспериментальными исследованиями на животных выполнены научной группой под руководством к.ф.-м.н. доцента Карнаухова А.В. (2019) опубликованными в ведущих отечественных и зарубежных журналах. Было показано, что с возрастом число ГСК и МССК в КМ существенно уменьшается. Исследователи этого процесса сделали вывод, что старение в первую очередь связано с количеством стволовых клеток костного мозга. С помощью трансплантации стволовых клеток костного мозга молодых мышей старым линейным животным удавалось продлить жизнь подопытных мышей на 28- 30%, они существенно улучшили качество жизни и внешний вид старых животных и показали высокую

степень химеризации КМ старых животных и приживление донорского материала без применения миелоаблативного режима иммunoскпрессии. ( Kovina, M. V., Zuev, V. A., Kagarlitskiy, G. O., and Khodarovich, Y. M. , 2013 Kovina, M. V. et .al., 2020).

## 8. Пути реставрации поврежденных гемопоэтических клеток как путь к увеличению продолжительности жизни

Интересное открытие было сделано в результате исследований действия противораковых лекарств на клетки организма и на ГСК. Препараты для лечения рака повреждают не только раковые клетки, но и здоровые клеточные системы ГСК. Препараты доксорубицин, циклофосфан, этопозид вызывают повреждения ДНК в них. **При химиотерапии погибают клетки крови и стволовые клетки в костном мозге. Этот процесс очень похож на старение.** То есть, при химиотерапии с клетками происходит тоже самое, что и при старении. Однако голодание у подопытных мышей прекращало гибель ГСК. Работает принцип :«Все что нас не убивает, делает нас сильнее» ( народная пословица). В результате голоданий при химиотерапии было создано в 6 раз больше ГСК, чем просто при химиотерапии. Оказалось, что ГСК можно омолодить с помощью длительных голоданий (не менее 72 часов). 6-8 циклов голоданий по 3 суток раз в две недели для экспериментальных мышей были оптимальными условиями ревитализации их ГСК. Кроме того, было установлено, что клетки мышей, подвергавшихся воздействию шести циклов химии, с голоданиями перед каждым циклом, имеют более высокую регенеративную мощность на ГСК. Также эти клетки имели улучшенное лимфоидно/миелоидное соотношение (то есть они стали более молодые). В продолжении исследований было установлено, что у старых мышей (не больных, а просто старых) 8 циклов голоданий приводят к увеличению долгосрочных ГСК в 6 раз. При сочетании химиотерапии и голодании выживаемость составила 100%. Ни одна мышь не умерла от побочных эффектов химии и рака.

Поскольку исследования проведенные на мышах показали очень убедительный результат было решено провести эти работы на людях, так как масштабных исследований еще ранее выполнено не было. Так, был проведен эксперимент на 10-ти добровольцах с различными формами рака. Они добровольно голодали от 48 до 140 часов до химиотерапии и от 5 до 56 часов после химиотерапии. Шесть из них сообщили о сокращении побочных эффектов химиотерапии, у них даже не было выпадения волос. Ни один пациент не имел значительных по-

бочных эффектов (легкие головокружения — не в счет). То есть 5 до 72 часов часов голодания до химиотерапии по крайней мере безопасно (при условии отсутствия других противопоказаний, не связанных с химией). Здесь при голодании подразумевается отказ от еды, но не от воды. Таким образом, исследования показывают, что голодания уменьшают побочные эффекты химиотерапии при продолжительности голодания не менее 72 часов. Уже было упомянуто, что процессы происходящие при химиотерапии похожи на процессы при старении. Голодания не менее 4 дней в сумме до и после химиотерапии нормализует и улучшает количественный состав крови, что косвенно свидетельствует о защитной функции голода по отношению к ГСК. Наилучшие результаты показаны при голодании 5-7 дней подряд 1 раз в месяц. Необходимо 8 таких циклов. Было проведено исследование показывающее, что голодание в течение 4-х дней раз в две недели в продолжении всей жизни продлевают среднюю продолжительность жизни мышей на 45%, а максимальную — на 38 %. Клинические испытания на людях только начались и точных данных пока нет.

Механизм действия этого клинического феномена описан и может быть сформулирован примерно так (<http://pro-starenie.ru/pochemu-lyudi-ne-zhivut-bolee-120-let-vliyanie-stvolovyh-kletok-na-prodolzhitelnost-zhizni/>): при голодании снижается уровень **инсулин подобного фактора роста-1**(ИФР-1). Это в свою очередь приводит к уменьшению аденилат циклазы и протеин киназы А. Это приводит к увеличению числа стволовых клеток и лейкоцитов крови. В результате химиотерапии или старения их количество резко уменьшается, но голодание защищает эти клетки от гибели. В результате повышается FOXO1 ( фактор транскрипции — специальный белок, который у человека кодируется геном FOXO1. Он участвует в росте органов, реакции тканей на инсулин, регуляции клеточного цикла, ангиогенезе и злокачественном перерождении клеток ). При этом начинает нормализоваться количество ГСК крови и количество лейкоцитов крови. Признанно, что **эффект увеличения продолжительности жизни при голодании связан с уменьшением ИФР-1**. Например у людей с синдромом Ларона (с очень низким ИФР-1) практически не развивается рак и диабет. У них существенно больше продолжительность жизни. При здоровом образе жизни такие люди могут проживать по 100-110 лет. Люди с низким уровнем ИФР-1 живут дольше, это было доказано на примере Ашkenазских евреев и эквадорских карликсов. Эти группы имели генетические рас-

стройства, в результате которых ИФР-1 у них не вырабатывался или вырабатывался недостаточно.

Но кроме голодания существует и другой подход к этой проблеме. Нами была разработана и запатентована технология получения и применения биомедицинского клеточного продукта (БМКП) на основе клеточно-инженерной линии ГСК с гомотопной субSTITУЦИЕЙ ядер, полученных из соматических или СК негемопоэтической природы, прошедших прямое перепрограммирование химической индукцией через XEN-подобное состояние и аутологичного лейкоконцентрата (ЛК) мононуклеаров (МНК) периферической крови (ПК). Способ представляет собой совокупность нескольких известных медицинских, клеточно-инженерных и культуральных методов, объединенных одной общей целью восстановления постгеномных генетически и эпигенетически детерминированных регуляторных, кроветворных и саногенетических молекулярно-биологических характеристик ГСК пациента, способной при последующей трансплантации их в организм пациента, после курса высокодозной химиотерапии в миелоаблативном режиме, «перезапустить» гемопоэз и восстановить нормальную работу всех клеток иммунной системы. Суть всех использованных в технологии методов сводится к выделению путем иммunoисparation из КМ или мобилизованных мононуклеаров МНК ПК пациента собственных ГСК с дальнейшим проведением равноценной клеточно-инженерной замены ядер поврежденной ГСК на ядра соматических клеток (СомК) или региональных СК негемопоэтической природы прошедших трансдифференцировку путем химической индукции малыми молекулами до XEN подобного состояния и последующего культивирования полученных ГСК в среде препятствующей дифференцировке и реверсии эпигенетической памяти и стимуляторами гемопоэза для «дозревания» и приобретения ими мультипотентных свойств. Клеточно-инженерный способ реставрации поврежденной ГСК сводится к получению из культур региональных СК или СомК перепрограммированных химическим путем и собственных ГСК обработанных «цитохолазином В» аутологичных цитопластов ГСК и кариопластов из СК и СомК в XEN подобном состоянии и их соединения *in vitro* электрослиянием в новые восстановленные ГСК с дальнейшим культивированием их в среде препятствующей дифференцировке, но способствующей индукции в них стволовых и кроветворных свойств для получения линии аутологичных клеточно-инженерных ГСК ( CD34+ Lin-, CD38<sup>-</sup>, HLA-DR+ ) пациента БМКП рекомендован для лечения целого ряда онкологиче-

ских, нейродегенеративных, аутоиммунных и эндокринных заболеваний и продления активной жизни человека ( Брюховецкий А.С., Никитин А.Э., 2019).

### 9. Научно-обоснованные пути борьбы со старением и увеличения продолжительности жизни в пожилом и старческом возрасте

Какие практические рекомендации можно сделать из представленной постгеномной теории старения и какие пути по увеличению продолжительности жизни она может предложить? Во-первых, абсолютно очевидно, что ГСК и другие СК это важный восстановительный резерв человека, который дается ему при рождении и который после завершения процесса роста и полового созревания человека становится не возобновляемым, резко ограниченным в количестве и претерпевает необратимые качественные изменения молекулярно-биологической структуры в процессе жизни человека. Во-вторых, ГСК стареют в организме человека гораздо быстрее, чем можно было предположить из-за необходимости участия в чрезвычайных иммунных реакциях и необходимости реагирования по памяти на все ранее встречавшиеся антигены. В третьих, эпигенетические закладки в виде С/EBP энхансерных белков рядом с ДНК формируются в результате перенесенных бактериальных и вирусных инфекций и активируют ген старения SMP30 или регукальцин ( маркер старения protein-30). Результатом является связывание белка С/EBP с транскрипционными факторами ДНК и это запускает старение клетки и из универсальных клеток с неограниченным потенциалом митозом ГСК становятся клетками с ограниченными возможностями деления, уходящими в апоптоз . В четвертых, проживая свою жизнь каждый человек постоянно подвергает свои СК и, в первую очередь ГСК, разной степени дополнительной опасности повреждения (инфекции, травмы, ишемия , гипоксия и т.д.) и эти клетки становятся еще более чувствительны к минимальным воздействиям и поэтому стареют значительно быстрее, чем клетки всего организма. В ряде случаев эпизод получения микротравмы длинных трубчатых костей или костей таза запускает процессы в ГСК, которые через 20-30 лет убьют организм этого человека. В пятых, возможности восстановления поврежденной молекулярно-биологической структуры ГСК с возрастом становятся значительно лимитированными. Поэтому собственные ГСК и МССК КМ можно и нужно беречь с момента завершения процесса полового созревания и окончания процесса роста человека. «Бере-

ги ГСК с молодости и проживешь до глубокой старости» (новый вариант пословицы!). Однако более правильно, и более современно, данная пословица звучала бы так: «Собери и заморозь свои ГСК в молодости, что бы они не старились с тобою вместе , введи их себе в пожилом возрасте и доживешь до глубокой старости!» Это очень важный вывод, который позволяет сделать постгеномная теория старения для каждого человека.

Предлагаемая теория постгеномного старения очень ясно отвечает на фундаментальный вопрос об ограниченных возможностях увеличения продолжительности жизни современного человека. Может ли он дожить до 150 лет, 200 лет или даже 300 лет? Да теоретически он может жить до 1000 лет, так как общее количество ГСК в 20 000 клеток абсолютно способно обеспечить это время жизни любого человека, но реальность такова, что модификация эпигенетической протемной молекулярно-биологической сети энхансерных белков вокруг ДНК генома СК и ГСК у современного человека настолько изменило общую молекулярно-биологическую структуру их за три тысячи лет существования человечества, что большая часть из старится и погибает в КМ к 65 и 70 года. Это закономерный результат тысячелетнего воздействия различных экзогенных факторов (перенесенных инфекционных и вирусных заболеваний, травм и интоксикаций, климатических катаклизмов и лишений , войн и революций и т.д.) , а также эндогенных факторов (наследственные болезни, аномалии развития органов и тканей, генетические дефекты клеток и т.д.) на геном человека кардинально изменивший эпигеном и протем ГСК человека. Поэтому увеличение времени жизни и его качества может быть реализовано только путем удаления этих эпигенетических протеомных меток и закладок адаптационных и отработанных ответных иммунных реакций. Это обстоятельство создало новую реальность устройства и работы информационных взаимоотношений всех клеточных уровней и всех межклеточных отношений в ГСК. То есть технологически движение информации в каждой клетке уже жестко регламентировано новой молекулярной эпигенетической белок - белковой сетью меток рядом с определенными ДНК в геноме ГСК и этим определяется скорость проведения информации в этой клетке. У каждого человека это своя родовая история и родословная молекулярных изменений членов его семьи. Это уникальный способ адаптации и приспособления ГСК для сохранения памяти о всех перенесенных агрессиях и иммунных способах организма ответить на них. Они не хороши и не плохи, а такие какие получились в

результате жизни его предыдущих кровных предков и условий его собственной жизни. Теория постгеномной старости позволяет прийти к достаточно грустным выводам, что любые манипуляции с соматическими клетками ( по увеличению теломеразы, изменению их метаболизма и др.) малоэффективны для увеличения продолжительности жизни, так как очевидно, что проблема заключается не в каком-то приобретенном молекулярном дефекте (например накопление амилоида ) в высокодифференцированных клетках, а в нарушении всего системогенеза информационного взаимодействия клетки и тканеспецифических СК и ГСК. Нельзя физически найти лекарственное средство, способное резко увеличить продолжительность жизни, так как эффект противодействия вашему действию со стороны ГСК может быть опасней и трагичней, чем вы себе можете представить. Например, очевидно, что современными методами редактирования генома молекулярной биологии иnanoхирургии клетки можно очень тонко и ювелирно убрать часть молекулярных белковых закладок, расположенных у ДНК в геноме ГСК или СК. Нарастить большое количество отреставрированных ГСК и трансплантировать их самому человеку. Но это может привести к непредсказуемым действиям и последствиям со стороны собственной микробиоты, когда собственные бактерии-сапрофиты микробиома кишечника хозяина, являющиеся участниками процессов переваривания пищи и её усвоения, вдруг станут для этого человека особо опасными инфекциями для него и могут стать смертельными для организма хозяина. Или наоборот обычный стафилококк носоглотки станет источником неконтролируемого сепсиса или тяжелейшего менингита, возникшего в результате удаления программных энхансерных закладок эпигенома перенесенной инфекции. Перед нами совсем новое поле неизведанных механизмов балансов и противовесов, инструментов равновесия и сдерживания, который нельзя трогать бездумно , не понимая последствий открытия этого черного ящика Пандоры.

Количество ГСК в КМ уменьшается с каждым годом жизни и ГСК в организме стареют значительно быстрее, чем наступает старость соматически клеток. Считается, что у мультипотентных СК вообще и ГСК, в частности, не существует ограничения предела деления , то есть лимита Хейфлика как у соматических клеток. Но это всего лишь теоретические представления о СК. Нами было высказано предположение, что наличие эпигенетических наследственных постгеномных изменений в молекулярно-биологической структуре ГСК у различных людей имеет разную выра-

женность в зависимости от национальности и расы и разное количество постгеномных изменений формирует в них определенный предел клеточных делений и этим ограничивает их возможность к формированию новых СК и новых дифференцированных клеток. По-видимому , нельзя утверждать, что у разных пациентов из разных регионов нашей страны имеются одинаковые эпигенетические ограничения деления ГСК. Но, именно наличие достаточного количества и качества ГСК для иммунопозза и гемопозза у жителей Кавказа и особенности их проживания в высокогорном климате в условиях кислородного голодаания существенно увеличивает продолжительность жизни людей этой популяции. Пищевое голодаание тоже является эффективным способом запуска процесса умножения ГСК , но и оно может нанести значительный ущерб организму. Предложенная клеточная инженерия по реставрации ГСК также имеет ряд существенных недостатков. Очевидно, что количество ГСК, оставшихся от рождения человека к 75 -80 -ти годам уменьшается на 90 % и большая часть этих ГСК и СК погибает из-за их преждевременного старения. Сегодня мы понимаем, что в преждевременном старении и гибели ГСК определенная роль принадлежит неблагополучной эпигенетической наследственности (наличию эпигенетических закладок на ДНК в геноме передающиеся от кровных предков человека. Именно эти внутриклеточные постгеномные наследственные изменения в ГСК запускают процесс системной биологии старения у каждого человека в настоящее время. Поэтому у каждого человека его родословная имеется специфику этих постгеномных эпигенетических накоплений ГСК, что определяет среднюю продолжительность жизни каждого родового клана. Но наследственные постгеномные изменения в ГСК эта самая малая часть их повреждений, которые несет в себе ГСК и другие СК. Другая, самая значимая часть постгеномных нарушений, формируется в ГСК и других СК во время онтогенеза человека и во многом зависит от условий его проживания, питания и неблагоприятных факторов окружающей среды и социально-экономической обстановки, в которой живет человек.

Вероятно, что в первичном запуске процесса старения значимая роль принадлежит именно наследственно-ассоциированным эпигенетическим молекулярным белковым закладкам и меткам рядом с функциональным ДНК генома человека, так и протеомным изменениям молекулярно-биологической структуры клетки. Но в дальнейшем от самого человека зависит появление новых эпигенетических «закладок» рядом с ДНК и самих

ДНК (мутации) генома человека. Если человек в детстве и взрослом возрасте очень часто болеет различными простудными инфекционными и вирусными заболеваниями, то его ГСК очень быстро накапливает большое количество новых постгеномных нарушений, которые могут привести к катастрофическому сокращению потенциала его жизни или формированию как аутоиммунного, онкологического, так и нейродегенеративного заболевания. Другая часть приобретенного за время жизни «внутриклеточного постгеномного приспособительного и адаптационного мусора», возникающего в ГСК и других СК в результате хронического стресса, ишемии, гипоксии и травматических повреждений организма из-за воздействия неблагоприятных факторов социально-экономической среды обитания (войны, революции, голод, истощение, холод и т.д.) также может стать основной причиной формирования онкологических болезней и рака. Но не смотря ни на что, наследуемые постгеномные нарушения, уже имеющиеся в ГСК при рождении человека, составляют менее 1/10 молекулярно-биологической структуры ГСК и других СК. Это количество обусловлено наследуемыми эпигенетическими протемными изменениями, приобретенными предыдущими поколениями кровных родственников человека, но даже оно в большинстве случаев способно обеспечить продолжительность жизни современному человеку до 80-120 лет. Большая часть эпигенетических, транскриптомных, протеомных и метаболомных нарушений в его ГСК и других СК возникает у человека в результате конкретной жизни самого человека. Условия и качество жизни каждого человека во многом определяет он сам. Образом своей жизни человек определяет продолжительность своей жизни во многом зависит от него самого. Неблагоприятная среда обитания. Злоупотребление алкоголем и курение, радиационная зараженность местности проживания, плохая экология и сложные погодные условия, недостаточное или избыточное питание и использование плохо очищенной воды или ее дефицит, а также войны, мировые катаклизмы и другие факторы увеличивают количество постгеномного эпигенетического «мусора» в ГСК и усиливают процессы её гибели.

Что касается процесса восстановления количества и качества ГСК в пожилом и старческом возрасте, то этот вопрос уже давно волнует исследователей. Одним из подходом к восстановлению ГСК является технология сбора и получения манипулированных стволовых клеток КМ в молодом возрасте. Технология позволяет очень эффективно и безопасно изъять из организма и исключить из

процесса системного биологического старения человека небольшую, но достаточную важную часть собственных ГСК и МССК КМ, которые способны полностью обновить и реставрировать пострадавший от времени и неблагоприятных условий окружающей среды гемопоэз в пожилом и старческом возрасте. Получив биоматериал от самого человека в возрасте от 18 до 45 лет, необходимо провести его экстракорпоральную (вне тела) очистку, криоконсервацию и многолетнее хранение его в криобанке как биологическую страховку собственной жизни. В пожилом возрасте (после 65 лет) с целью ревитализации (омоложения) или для клеточной терапии при возникновении фатальных болезней цивилизации (ФБЦ) проводят внутривенную реинфузию собственного клеточного препарата КМ, имеющего высокий гемопоэтический потенциал, отличные регенеративные и регуляторные возможности. Это технология является надежным и экспериментально доказанным на животных способом увеличения продолжительности жизни человека на 10-15 лет, позволяет значительно улучшить качества его жизни и повысить иммунитет и сопротивляемость организма к инфекциям и вирусам в пожилом и старческом возрасте. Данный собственный биоматериал может быть использован для проведения ТКМ в случае развития у человека гемабластозов или других новообразований и профилактики осложнений при лучевой и химиотерапии при возникновении рака, а также для клеточной терапии ишемии миокарда, лечения последствий всех типов инсультов и нейротравм, а также клеточной терапии нейродегенеративных и аутоиммунных ФБЦ. Это реальный путь к активному физическому и биологическому долголетию человека, поддержанию формы и красоты тела в пожилом возрасте, профилактике ФБЦ, подтвержденный методами доказательной медицины.

### Заключение

Новые теоретические взгляды на генез старости и механизмы возникновения фатальных заболеваний цивилизации открывают новые пути для решения проблемы профилактики старения и борьбы с ФБЦ человека. Соматические клетки и ГСК стареют по разному, но в результате накопления постгеномных повреждений в них. Очевидно, что банальная заготовка здоровых клеток человека в возрасте 18-40 лет с наличием минимальных эпигенетических и протеомных нарушений, их криоконсервация и хранение в жидком азоте позволит осуществить их реинфузию в возрасте 65-75 и 80 лет и обеспечить биологическую страховку любому чело-

веку и тем самым увеличить его биологическую продолжительность жизни до 28 -30% ( как было показано в эксперименте на животных). Применение технологий здоровых ГСК для реинфузии после химиотерапии или лучевой терапии, а также при целом ряде

автоиммунных и нейродегенеративных заболеваний позволит предложить эффективное лечение больным с неизлечимыми сегодня заболеваниями, болезнью Паркинсона, болезни Альцгеймера, синильной деменции и т.д.

**Конфликт интересов.** Конфликта интересов у авторов нет.

### Использованная литература

1. Баклаушев В.П., Гриненко Н.Ф., Савченко Е.А., Брюховецкий А.С., Быковская С.Н., Юсубалиева Г.М., Викторов И.В., Брюховецкий И.С., Чехонин В.П. Нейральные предшественники и гемопоэтические стволовые клетки подавляют рост низкодифференцированной глиомы // Клеточные технологии в биологии и медицине. - №4, декабрь 2011. - С.183-190
2. Брюховецкий А.С. Трансплантация нервных клеток и тканевая инженерия мозга при нервных болезнях. - М. : ЗАО «Клиника восстановительной интервенционной неврологии и терапии «НейроВита», 2003.-400с.
3. Брюховецкий А.С., В.П.Чехонин, Г.Л.Менткевич А.Ю. Стволовые клетки в нейроонкологии: здоровые и раковые стволовые клетки , их возможная роль и место в канцерогенезе и современных высокотехнологичных сценариях лечения опухолей мозга // Материалы науч-практ-конференции «Высокие технологии в терапии и реабилитации заболеваний нервной системы». - М., 2008. - С.43-44
4. Брюховецкий А.С., Ярыгин В.Н., Мхеидзе Д.М., Менткевич Г.Л., Зайцев А.Ю. Патент Российской Федерации RU № 2283119 С1 от 10.09.2006 г. «Препарат аутологичных гемопоэтических стволовых клеток, способ его получения, криоконсервации и использования для лечения травматической болезни центральной нервной системы»
5. Брюховецкий А.С., Брюховецкий И.С. Эпигенетически перепрограммированные аутологичные клеточные системы в лечении заболеваний центральной и вегетативной нервной системы // «Вегетативные расстройства в клинике нервных и внутренних болезней -2009» Науч-практ.конф. в рамках IV конгресса с международным участием « Российский международный форум» . - 2-3 ноября 2009 г.- М., ММА им И.М.Сеченова.- С.14 -15
6. Брюховецкий А.С. Травма спинного мозга: клеточные технологии в лечении и реабилитации.- М.; Практическая медицина, 2010.- 341с.:ил.
7. Брюховецкий А.С., Брюховецкий И.С. Циторегуляторная терапия глиальных опухолей головного мозга: от клеточной терапии к нейрореставрации и нейрорегуляции мозга // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия. - Т. V., №3.- 2010 . - С.19-20
8. Брюховецкий А.С. Клеточные технологии в нейроонкологии: циторегуляторная терапия глиальных опухолей головного мозга- М. Издательская группа РОНЦ, 2011.- 736с. : ил.
9. Брюховецкий А.С. Шевченко В.Е., Чехонин В.П., Брюховецкий И.С., Ковалев С.В, Баклаушев В.П., Давыдов М.И. Сравнительное протеомное картирование опухолевых стволовых клеток, выделенных из глиобластомы линии U87, нейрональных стволовых и мультипотентных мезенхимальных стромальных клеток человека: от каталогизации клеточных белков к инновационной парадигмопротеом-основанной терапии опухолей // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия 2013; Т. VIII № 2. С. 85-92
10. Брюховецкий А.С. Клиническая онкопротеомика : протеом- основанная персонифицирован- ная противоопухолевая клеточная терапия. - М.: Изд. Полиграф Плюс, 2013.- 404с.:20 ил.
11. Брюховецкий А.С. Проблемы теоретической неврологии. Информационно-коммутивное устройство и принципы работы мозга человека. - М.:Изд. Полиграф-Плюс, 2014 .- 330 с: 44 ил.
12. Брюховецкий А.С., И.С.Брюховецкий, П.В.Мищенко, И.А.Меркулов, Ю.С. Хотимченко Стволовые клетки в терапии злокачественных опухолей головного мозга : реальность и перспективы //Журнал «Клиническая практика», №4, 2013. - С. 45-54.
13. Брюховецкий А.С. Проблемы теоретической неврологии : информационно-комму-

тивная теория и принципы работы головного мозга человека //Журнал «Клиническая практика», №4, 2013. - С55-78

14. Брюховецкий И.С., Брюховецкий А.С., Мищенко П.В., Хотимченко Ю.С. Обоснование в эксперименте *in vitro* феномена направленной миграции гемопоэтических стволовых и прогенеторных клеток взрослых млекопитающих к клеткам крысиной глиомы линии C6// Журнал Вестник РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН. - т. 25, №1-2, 2014. - С.31-38

15. Брюховецкий А.С., Брюховецкий И.С.Шевченко В.Е., Давыдов М.И. Патент на изобретение РФ № 2535972 от 23.09.2014 г. (по заявке № 2012156017/ 10( 088629) «Противоопухолевый индивидуальный протеом-основанный таргетный клеточный препарат, способ его получения и применение этого препарата для терапии рака и других злокачественных новообразований» Начало действия патент 24.12.2012 г.

16. Брюховецкий И.С., Мищенко П.В., Брюховецкий А.С. Толок Е.В. Взаимодействие гемопоэтических стволовых и опухолевых клеток *in vitro*//Тихоокеанский медицинский журнал №4, 2014. - С.31-37.

17. . Брюховецкий И.С., Брюховецкий А.С., Хотимченко Ю.С.Фармакогенетические и биоинженерные подходы в лечении глиальных опухолей головного мозга// Журнал «Гены и клетки». - Т.IX , №3. - 2014. - С. 1-7.

18. Брюховецкий И.С., П.В. Мищенко, Е.В. Толок, Р.Ю. Хотимченко Миграция гемопоэтических стволовых и клеток человека к клеткам глиобластомы линии U87 //Российский биотерапевтический журнал. - 2014.- Т.13, №4. - С.31-36.

19. Брюховецкий А.С., Медведев С.В., Брюховецкий И.С., Сухих Г.Т.Способ дистанционной мультиволновой электромагнитной радио-нейроинженерии головного мозга человека // Патент на Изобретение RU № 2 621 547 C2 от 06.06.2017 г. по Заявке 2015125367 от 26.06.2015. - 60с.

20. Брюховецкий А.С., Хотимченко Ю. С. Стволовые клетки и регенеративная медицина в лечении нервных болезней. Том I. Теоретические, фундаментальные и общие аспекты применения стволовых клеток и технологий регенеративной медицины в лечении нервных болезней: руководство для врачей. - Владивосток: Дальнаука, 2018. – 456 с.

21. Брюховецкий А.С., Хотимченко Ю.С., Хунюнь Хуанг, Лин Чен Стволовые клетки и регенеративная медицина в лечении нервных болезней. Том II. Клинические аспекты применения стволовых клеток и технологий регенеративной медицины при некоторых заболеваниях и повреждениях центральной нервной системы. – Владивосток: Дальнаука, 2018. – 632 с.

22. Брюховецкий А.С., Грицова Л.Ю. Боковой амиотрофический склероз: особенности иммунофенотипа гемопоэтических костномозговых клеток предшественниц как возможный биомаркер ранней диагностики фатальной болезни// Журнал «Гены & Клетки» Том XIV , №1, 2019. - С.72-79.

23. Брюховецкий А.С. , Грицова Л.Ю.На переднем крае фатальных заболеваний цивилизации : ранняя молекулярно-биологическая диагностика рака , злокачественных опухолей и нейродегенеративных заболеваний по иммunoспецифическому профилю белковых маркеров мембранный поверхности мобилизованных аутологичных гемопоэтических стволовых клеток// Сборник науч. статей по итогам международного форума «Наука и инновации-современные концепции». - М., 2019. - Т.2. - С.88-117.

24. Милькина Е.В., Мищенко П.В., Зайцев С.В., И.С. Брюховецкий, И.В. Дюйзен, Брюховецкий А.С., Ю.С. Хотимченко Особенности взаимодействия между гемопоэтическими стволовыми и опухолевыми клетками различных линий *in vitro*// Журнал «Гены & клетки». - Том XI, № 3.- 2016 . - С. 63-67.

25. Шевченко В.Е., Брюховецкий А.С., Василец Ю.Д., Кушнир Т.И., И.А. Кудрявцев, Н.Е. Арноцкая Экзосомы плазмы крови больных множественной миеломой –источник потенциальных маркеров заболевания //Успехи молекулярной онкологии.-Материалы III Всероссийской конференции.-2017, Том 4.-Приложение.- С.127.

26. Aon, M. A., Cortassa, S., Juhaszova, M., and Sollott, S. J. (2016). Mitochondrial health, the epigenome and healthspan. *Clin. Sci.* 130, 1285–1305. doi: 10.1042/CS2016000 Frontiers in Genetics | www.frontiersin.org 5 April 2019 | Volume 10 | Article 310

27. Alyea, E. P., Kim, H. T., Ho, V., Cutler, C., Gribben, J., and DeAngelo, D. J. (2005). Comparative outcome of nonmyeloablative and myeloablative allogeneic hematopoietic cell transplantation for patients older than 50 years of age. *Blood* 105, 1810–1814. doi: 10.1182/blood-2004-05-1947

28. Baar, M. P., Brandt, R. M., Putavet, D. A., Klein, J. D., Derkx, K. W., Bourgeois, B. R., et al. (2017). Targeted apoptosis of senescent cells restores tissue homeostasis in response to chemotoxicity and aging. *Cell* 169, 132–147. doi: 10.1016/j.cell.2017.02.031

29. Baklaushev V.P., Grinenko N.F., Savchenko E.A., Bykovskaya S.N., Yusubalieva Bryukhovetskiy A.S., G.M., Viktorov I.V., Bryukhovetskiy I.S. and Chekhanin V.P. Neural Progenitor and Hemopoietic Stem Cells inhibit the Growth of Low-Differentiated Glioma// Bulletin of Experimental Biology and Medicine.-N4, February.-2012.- P.497 - 503
30. Birkenmeier, E. H., Barker, J. E., Vogler, C. A., Kyle, J. W., Sly, W. S., Gwynn, B., et al. (1991). Increased life span and correction of metabolic defects in murine mucopolysaccharidosis type VII after syngeneic bone marrow transplantation. *Blood* 78, 3081–3092.
- Bérengère de Laval, Julien Maurizio, Prashanth K. Kandalla, Gabriel Brisou, Louise Simonnet, Caroline Huber, Gregory Gimenez, Orit Matcovitch-Natan, Susanne Reinhardt, Eyal David, Alexander Mildner, Achim Leutz, Bertrand Nadel, Christophe Bordi, Ido Amit, Sandrine Sarrazin, Michael H. Sieweke. *C/EBP $\beta$ -Dependent Epigenetic Memory Induces Trained Immunity in Hematopoietic Stem Cells*. *Cell Stem Cell*, 2020; DOI: 10.1016/j.stem.2020.01.017
31. Bryukhovetskiy A.S. International Application № PCT/EP 2006/009008 filed on 15.09.2006 Preparation of autologous non-hematopoietic progenitor stem cells, method of preparation and use thereof( Polumbo O.)
32. Bryukhovetskiy A.S. Polumbo O. International Application № PCT/ EP 2005108721 filed on 29.03.2005 Preparation of autologous stem cells, the methods of production, cryopreservation and use for therapy of traumatic diseases of central nervous system
- Bryukhovetskiy A.S., Vladimir Baklaushev, Victor Sevastyanov, Vladimir Chekhanin, Igor Bryukhovetskiy, Maria Zhukova Cytoregulatory Therapy in Neurooncology//TERMIS-NA 2010 Annual Conference December 5-8, 2010.-Session: Cancer and Regenerative Medicine Abstract #: 39 -www.termis- NA.org
33. Bryukhovetskiy A.S. Hypothesis of inductive cell bioregulation in neurorestoratology: are induced multipotent stem cells a medication or specific tool?//IANR IV &8<sup>th</sup> GCNN Conference .- 27-30 April 2011, Amman-Jordan .- P.33-34
34. Bryukhovetskiy A.S., S.Avdeykin, N.Evseyev Complications and specific features of the therapy of spinal cord injury with mobilized autologous haemopoietic stem and progenitor cells / Twenty -first Meeting of European Neurological Society, 28-31 May 2011.- Lisbon, Portugal.// *J. of neurology* .- Vol.258, Supplement1.- May 2011.- P.216
- Bryukhovetskiy A.S., I. Bryukhovetskiy Cytoregulatory therapy of brain glial tumors // XXth World Congress of Neurology Accepted abstracts .- 2011, Marrakesh .- P. 49 <http://www2.kenes.com/wcn/scientific/Documents/FinalAbstractbookOrCDRom.pdf>
35. Bryukhovetskiy A.S., Nikita Yevseev, Sergey Avdeykin, Nikolay Kovalenko, Igor Bryukhovetskiy, Maria Zhukova Comparative Analysis of Long-Term Outcomes of Various Stem Cell Therapies of Spinal Cord Injury in Humans - // IANR V & 9th GCNN Conference with ISCITT Symposium - 4-7 May, 2012, Xi'an, China - p.61.
36. Bryukhovetskiy A.S. Post-Genome Technologies in Neurorestoratology: from Mapping and Profiling of Stem Cell Proteome to the Development of Personalized Cell Preparations for Regenerative Therapy of Neural Disorders - // IANR V & 9th GCNN Conference with ISCITT Symposium - 4-7 May, 2012, Xi'an, China - p.34
37. Bryukhovetskiy A.S., I.S. Bryukhovetskiy, V.E. Shevchenko, Kovalenko I.B. Proteome-modified Individualized anticancer Cell System in Neurology : From Post-Genome Technologies of Proteome Mapping and Protein Profiling to modeling of Gene Expression Transcriptom Profiling and peptide Engineering of sem and Progenitor Cells//IANR VI &10 -th GCNN Conference .- 4-7 April, 2013.-Bucharest,Romania.- p 67
38. Bryukhovetskiy A.S., Information Communicative Organization of Brain and Its Functional Principles// IANR VII&1<sup>st</sup> SCSI with 11<sup>th</sup> GCNN & 2nd IFNR Conference, 27<sup>th</sup> feb -1<sup>st</sup> march.- Mumbai, 2014. - P.36
39. Bryukhovetskiy A.S., V.Shevchenko, S.Kovalev, V.Chekhonin V.Baklaushev, I. Bryukhovetskiy, M. Zhukova To the novel paradigm of proteome-based cell therapy of tumors :through comparative proteome mapping of tumor stem cells and tissue-specific stem cells of humans// *Cell Transplantation Early Epub DOI: 10.3727/096368914X68 4907 CT-2507Accepted 09/24/2014 for publication in The special IANR issue of "Cell Transplantation"*
40. Bryukhovetskiy A.S., I. Bryukhovetskiy Proteome -based personalized anti-tumor cell therapy //J. Anticancer Resrch (International Journal of Cancer Resrch and Treatment) (Abstract of the Ninth International conferece of anticancer Reserch, October 6-10, 2014, Sithonia, Greece Vol. 34.-N10.- October 2014.- P.5842 -5853
41. Bryukhovetskiy A.S., Valeriy E. Shevchenko, Sergey V. Kovalev, Vladimir G. Polyakov, Igor S. Bryukhovetskiy and Maria V. Zhukova Proteome-Based Anti-Tumor Cell Therapy by Atta-ur-Rahman / Khurshid Zaman // Topics in Anti-Cancer-Research Volume 3.- DOI: 10.2174/97816080590891140301 eISBN: 978-1-60805-908-9, 2014 ISBN: 978-1-60805-909-

6 ISSN: 2213-3585 Pp. 484-529 (46)

<http://ebooks.benthamscience.com/book/9781608059089/chapter/125654/>

42. Bryukhovetskiy A.S., Combination of the multipotent mesenchymal stromal cell transplantation with administration of cemozolamide increases survival of rats with experimental glioblastoma. Molecular medicine reports 2015, Was accepted in print Spandidos publication № MMR - 5366-E132712

43. Bryukhovetskiy Igor Stepanovich, Mischenko Polina Viktorovna, Bryukhovetskiy A.S., Elena Vadimovna Tolok, Sergei Victorovich Zaitcev, Yuri Stepanovich Khotimchenko Directional migration of adult hematopoietic progenitors to C6 glioma in vitro//Oncology Letters . - Published online on: Tuesday, February 10, 2015.- DOI: 10.3892/ol.2015.2952 .-6p.

44. Bryukhovetskiy A.S., Novel theory of the human brain: information-commutation basis of architecture and principles of operation// Journal of Neurorestoratology . - February 2015, Volume 3.- Pages 39—55 DOI <http://dx.doi.org/10.2147/JN.S75126> Approved for publication by Prof. Dr. Hari Shanker Sharma

45. Bryukhovetskiy I. S., Polina Viktorovna Mischenko, Elena Vadimovna Tolok, Bryukhovetskiy A.S., Yuri Stepanovich Khotimchenko, Radion Yurievich Khotimchenko Combination of the multipotent mesenchymal stromal cell transplantation with administration of temozolamide increases survival of rats with experimental glioblastoma// MOLECULAR MEDICINE REPORTS Received July 11, 2014; Accepted February 26, 2015 DOI: 10.3892/mmr.2015.3754

46. Bryukhovetskiy A.S., Bryukhovetskiy I.S. Remote multi-wave radioneuroengineering: An innovative technology for non-contact radio restoration of damaged nervous tissue of the human brain and spinal cord//Translational Neuroscience and Clinics.- September 2015 No.1 Vol.1.- P. 1-29 ISSN 2096-0441 CN 10-1319/R This article is published with open access at www.TNCjournal.com

47. Bryukhovetskiy A.S., Bryukhovetskiy I.S. Effectiveness of repeated transplantsations of hematopoietic stem cells in spinal cord injury// World J. Transplant.- 2015 September 24.-Vol.5, Issue 3.-P. 110-128 ISSN 2220-3230 (online) Submit a Manuscript: <http://www.wjgnet.com/esps/HelpDesk>: <http://www.wjgnet.com/esps/helpdesk.aspx> DOI: 10.5500/wjt.v5.i3.110.

48. Bryukhovetskiy I.S., Mischenko Polina V., Bryukhovetskiy A.S., Khotimchenko Yuri S. Novel cellular and post-genomic technologies in the treatment of glioblastoma multiforme (Review)// J.Oncology Report Received July 30, 2015; Accepted September 17, 2015.- 10p. DOI: 10.3892/or.2015.4404

49. Bryukhovetskiy Igor, Manzhulo Igor, Mischenko Polina, Milkina Elena, Bryukhovetskiy A.S., Inessa Dyuizen and Yuri Khotimchenko Cancer stem cells and microglia in the processes of glioblastoma multiforme invasive growth // Oncology Letter.-2016 . - Vol. 12, №3.-P. 1721-1728, 2016.- DOI: 10.3892/ol.2016.4886

50. Bryukhovetskiy A.S. Molecularly Targeted Cell Preparations in the Therapy of Neurological Disease: Reality and Future //IX Annual Conference of International Association of Neurorestoratology (IANR) & The 3<sup>rd</sup> Annual Conference of Neurorestoratology Professional Committee of Chinese Medical Doctor Association. - Aug31.-Sep3,2016. - China-Tianjin.-P.35-36

51. Bryukhovetskiy A.S Igor Bryukhovetskiy, Inessa Dyuizen , Valeriy E.Shevchenko, Polina Mischenko, Elena Milkina, and Yuri Khotimchenko Hematopoietic stem cells as a tool for the treatment of glioblastoma multiforme// Molecular Medicine Reports . - Received May 15, 2016; Accepted July 29, 2016.-10p. DOI: 10.3892/mmr.2016.5852

52. Bryukhovetskiy A.S. Human Brain Theory. Information-Commutation Device of the Brain and Principles of its Work and Modeling.-2016.- Nova Science Publisher, NewYork.- 220 p.

53. Clinical Oncoproteomics. Proteome-based Personalised Anti-Cancer Therapy /Nova Science Publishers, New York, 2018.- 372 p.

54. Frolov A.A., Bryukhovetskiy A.S. The effect of stem- cell transplantation in spinal cord injury patients assessed by late somatosensory evoked potentials // European Journal of Neurology (Abstracts of the 13<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Neurology Societies).- Vol.16 (Suppl. 3).-14 September.- 2009.- P.421

55. Frolov A.A., Bryukhovetskiy A.S. The effect of stem cell therapy of chronic spinal cord injury studied by somatosensory evoked potentials method // European Journal of Neurology (Abstracts of the 12<sup>th</sup> Congress of the European Federation of Neurology Societies).- Vol.15, Supplement 3.-August.- 2008.- P.275

56. Frolov A.A., Bryukhovetskiy A.S Effects Of Haematopoietic Autologous Stem Cells Transplantation To The Chronically Injured Human Spinal Cord Evaluated by Motor and Somatosensory Evoked Potentialis Metods// IANR IV &8<sup>th</sup> GCNN Conference . - 27-30 April 2011,Amman-Jordan. - P.111.

57. Frolov A.A., Bryukhovetskiy A. S. Effects of Hematopoietic Autologous Stem Cell Transplantation to the Chronically Injured Human Spinal Cord Evaluated by Motor and Somatosensory Evoked Potentials Methods First Published June 22, 2017 Research Article// <http://journals.sagepub.com/eprint/aFSQwABDdTj48aCXq4bH/full>
58. Frolov A.A., Bryukhovetskiy A.S. Effect of Hematopoietic Autologous Stem Cell Transplantation to the Chronically Injured Human Spinal Cord Evaluated by Motor and Somatosensory Evoked Potentials Methods// *Cell Transplantation*. - 2012.- Vol.21, Supplement 1.- P.S49-S55
59. Colvin, G. A., Lambert, J. F., Abedi, M., Hsieh, C. C., Carlson, J. E., Stewart, F. M., et al. (2004). Murine marrow cellularity and the concept of stem cell competition: geographic and quantitative determinants in stem cell biology. *Leukemia* 18, 575–583. doi: 10.1038/sj.leu.2403268
60. Corti, S., Locatelli, F., Donadoni, C., Guglieri, M., Papadimitriou, D., and Strazzer, S. (2004). Wild-type bone marrow cells ameliorate the phenotype of SOD1- G93A ALS mice and contribute to CNS, heart and skeletal muscle tissues. *Brain* 127, 2518–2532. doi: 10.1093/brain/awh273
61. Dajeong, K., Jangbeen, K., Dongsun, P., Ehn-Kyoung, C., Kwang, S. K., Kyungha, S., et al. (2015). Health span-extending activity of human amniotic membrane and adipose tissue-derived stem cells in F344 rats. *Stem Cells Transl. Med.* 4, 1144–1154. doi: 10.5966/sctm.2015-0011
62. Iwai, H., Lee, S., Inaba, M., Sugiura, K., Tomoda, K., Yamashita, T., et al. (2001). Prevention of accelerated presbycusis by bone marrow transplantation in senescence-accelerated mice. *Bone Marrow Transplant.* 28, 323–328. doi: 10.1038/sj.bmt.1703152
63. Kajstura, J., Cheng, W., Sarangarajan, R., Li, P., Li, B., Nitahara, J. A., et al. (1996). Necrotic and apoptotic myocyte cell death in the aging heart of Fischer 344 rats. *Am. J. Physiol.* 271, H1215–H1228.
64. Kamminga, L. M., van Os, R., Ausema, A., Noach, E. J., Weersing, E., Dontje, B., et al. (2005). Impaired hematopoietic stem cell functioning after serial transplantation and during normal aging. *Stem Cells* 23, 82–92. doi: 10.1634/stemcells.2004-0066
65. Karnaukhov, A. V., Karnaukhova, E. V., Sergievich, L. A., Karnaukhova, N. A., Bogdanenko, E. V., and Manokhina, I. A. (2015). Informational theory of aging: the life extension method based on the bone marrow transplantation. *J. Biophys.* 2015:686249. doi: 10.1155/2015/686249
66. Kollek, M., Voigt, G., Molnar, C., Murad, F., Bertele, D., and Krombholtz, C. F. (2017). Transient apoptosis inhibition in donor stem cells improves hematopoietic stem cell transplantation. *J. Exp. Med.* 214, 2967–2983. doi: 10.1084/jem.20161721
67. Kovina, M. V., and Khodarovich, Y. M. (2011). "Effective differentiation of embryonic stem cells into endotheliocytes by the method of long-term cocultivation with the primary cell culture," in *Stem Cells and Regenerative Medicine*, ed. V. A. Tkachuk (Moscow: MAKS Press), 189–200.
68. Kovina, M. V., Krasheninnikov, M. E., Dyuzheva, T. G., Danilevsky, M. I., Klabukov, I. D., Balyasin, M. V., et al. (2018). Human endometrial stem cells: high-yield isolation and characterization. *Cytotherapy* 20, 361–374. doi: 10.1016/j.jcyt.2017.12.012
69. 16. Kovina, M. V., Zuev, V. A., Kagarlitskiy, G. O., and Khodarovich, Y. M. (2013). Effect on lifespan of high yield non-myeloablating transplantation of bone marrow from young to old mice. *Front. Genet.* 4:144. doi: 10.3389/fgene.2013.00144
70. 17. Kovina, M. V. et al. Maximal Lifespan After Bone Marrow Transplantation// *Frontiers in Genetics* | www.frontiersin.org 5 April 2020 | Volume 12 | Article 310
71. 17. Kujoth, G. C., Hiona, A., Pugh, T. D., Someya, S., Panzer, K., Wohlgemuth, S. E., et al. (2005). Mitochondrial DNA mutations, oxidative stress, and apoptosis in mammalian aging. *Science* 309, 481–484. doi: 10.1126/science.1112125
72. Li, J., Yuan, Z., and Ge-Xiu, L. (2010). Anti-aging effect of transplantation of mouse fetus-derived mesenchymal stem cells. *Acta Physiol. Sin.* 62, 79–85.
73. Makeham, W. M. (1860). On the law of mortality and the construction of annuity tables. *J. Inst. Actuar.* 8, 301–310. doi: 10.1017/S204616580000126X
74. Mielcarek, M., Martin, P. J., Leisenring, W., Flowers, M. E., Maloney, D. G., Sandmaier, B. M., et al. (2003). Graft-versus-host disease after nonmyeloablative versus conventional hematopoietic stemcell transplantation. *Blood* 102, 756–762. doi: 10.1182/blood-2002-08-2628
75. Shen, J., Tsai, Y. T., Dimarco, N. M., Long, M. A., Sun, X., and Tang, L. (2011). Transplantation of mesenchymal stem cells from young donors delays aging in mice. *Sci. Rep.* 1:67. doi: 10.1038/srep00067
76. Spaulding, C. C., Walford, R. L., and Effros, R. B. (1997). The accumulation of non-replicative, non-functional, senescent T cells with age is avoided in calorically restricted mice by an enhancement of T cell apoptosis. *Mech. Ageing Dev.* 93, 25–33 doi: 10.1016/S0047-6374(96)01808-8

77. Tompkins, B. A., DiFede, D. L., Khan, A., Landin, A. M., Schulman, I. H., Pujol, M. V., et al. (2017). Allogeneic mesenchymal stem cells ameliorate aging frailty: a phase II randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 12, 1513–1522. doi: 10.1093/gerona/glx137
78. Translational experience of 28 years of use of the technologies of regenerative medicine to treat complex consequences of the brain and spinal cord trauma: Results, problems and conclusions//*Journal of Neurorestoratology*. - 2018, Vol. 6, Issue (1).-P. 99-114 doi: 10.26599/JNR.2018.9040009
79. Tupitsin N.N., Yarygin V.N., Grivtsova L.Yu, G.L. Mentkevich, I.S. Dolgopolov, A.YU.Zaitsev, M.I.Davydov Immunophenotypic peculiarities of mobilized stem (CD34+) cells in blood from patients with severe spinal cord injury // *J. of Biological Regulators and Homeostatic Agents*.- Vol.20, №1-2.-2006.- P.36-40
80. Tupitsin N.N., Yarygin V.N., Grivtsova L.Yu. , Bryukhovetskiy A.S., Mentkevich G.L., Dolgopolov I.S., Zaitsev A.Yu., Davydov M.I.Immunophenotypic peculiarities of mobilized stem ( CD34+)cells in blood from patients with severe spinal cord injury//*J. Haematopoiesis immunology*.-№2.-2006.- P.58-64
81. Xu Guo1,2 & Chao Zhang1 & Wenjuan Ma3 & Fei Tian4 & Guijun Xu1 & Xiuxin Han1 & Peng Sun5,6 & Vladimir P. Baklaushev7 & Andrey S. Bryukhovetskiy7 & Guowen Wang1 & Yulin Ma1 & Xin Wang Patterns of bone metastases in newly diagnosed colorectal cancer: a real-world analysis in the SEER database//*International Journal of Colorectal Disease* <https://doi.org/10.1007/s00384-018-3213-5> Published online 08 January 2019
82. Yarygin V.N., Banin V.V., Yarygin K.N. Bryukhovetskiy A.S. Regeneration of the Rat Spinal Cord after Thoracic Segmentectomy: Growth and Restoration of nerve conductors //*Neuroscience and Behavioral Physiology*.- 2007.- T. 37., № 2. C. 97-105
83. United States Patent №: US 9,750,848 B2 , Date of Patent : Sep.5,2017 Method of preparing an Implantable neuroendoprosthetic system .-Application Andrey S.Bryukhovetskiy, Moscow (RU), Viktor I. Sevastianov, Moscow (RU).- Prior Publication Data US 2015 /0290360 A1 Oct. 15,2015 .- 26 p.

# Анализ результатов лечения больных с хроническим одонтогенными верхнечелюстными синуситами

**Нилуфар Журакуловна ХУШВАКОВА**

доктор медицинских наук, профессор

**Наргиза Орзуевна ХАМРАКУЛОВА**

доктор философских наук, ассистент

**Тоир ОЧИЛОВ**

Самаркандский государственный медицинский институт

г. Самарканд, Республика Узбекистан

В настоящее время хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит (ХОВС) является одним из распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и представляет серьезную общемедицинскую и экономическую проблему, так как основную часть больных составляют лица молодого и среднего возраста, то есть трудоспособного населения [4]. Анатомо-топографическое расположение верхнечелюстной пазухи обуславливает особенности течения в них воспалительных процессов и возможные осложнения[6].

Интерес к изучению патологий хронической формы верхнечелюстной пазухи не ослабевает и в наши дни, о чем свидетельствует большое количество работ как у нас в стране, так и за рубежом. Актуальность изучения проблемы синуситов обусловлена еще и тем, что появляется все более совершенная техника, позволяющая производить минимально инвазивные оперативные вмешательства. Появление нового оборудования предполагает разработку прогрессивных методик хирургического лечения, позволяющих снизить процент осложнений как в раннем, так и в отдаленном послеоперационном периоде [5].

Особое место в структуре синуситов занимает его одонтогенная форма, на долю которой приходится от 13 до 40% [2, 3, 8]. Несмотря на появление новых лекарственных препаратов, лечебной и диагностической аппаратуры, частота хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов среди других воспалительных заболеваний челюстной лицевой области увеличилась от 4-4,2% в 70-х годах до 7,6% в 90-х [1, 4, 7]. Среди всех больных, обращающихся за специали-

зированной помощью по поводу хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов, основную часть (41-89,7%) составляют лица, у которых воспалительный процесс возник или обострился после формирования стойкого ороантрального сообщения во время экстракции зубов верхней челюсти по поводу осложненного кариеса [5].

В последние десятилетия предложено достаточно большое количество методик операций, направленных на санацию пазухи и разобщение полости рта с верхнечелюстным синусом, что связано с неудовлетворенностью результатами и поиском более надежных и физиологичных методов хирургического лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов на фоне ороантрального сообщения и без него[3, 4, 6, 8]. Однако необходимо отметить, что, несмотря на большое количество предлагаемых методов оперативного лечения, в литературе все же достаточно скучно освещены и проанализированы подходы к выбору методики лечения таких больных, результаты внедряемых эндоскопических способов диагностики и оперативного лечения. Необходимость более полного освещения диагностических подходов и выбора метода оперативного лечения пациентов с одонтогенными верхнечелюстными и синуситами в современных условиях определяет актуальность данного исследования.

**Цель исследования.** Повышение качества и эффективности диагностики и лечения больных с воспалением слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи одонтогенного генеза путем определения необходимых диагностических критериев, показаний и оптимальных подходов к консервативному

и оперативному лечению различных форм одонтогенных верхнечелюстных синуситов на основе всестороннего анализа результатов лечения в современных условиях.

#### **Материалы и методы.**

Был произведен анализ 25 историй болезни больных с хроническим одонтогенным

верхнечелюстным синуситом, лечившихся в ЛОР отделении клиники СамМИ №1 и челюстной лицевой хирургии Городской больницы Самарканда в период с 2018 по 2019 год. Распределение больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом представлено в таблице 1.

Таблица 1

#### **Распределение больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом по годам**

	2018 г.	2019 г.
Количество больных	10	15
Доля среди всех заболеваний ЧЛО	40%	60%

Как видно из данных, представленных в таблице, с годами отмечается рост числа больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом в структуре всех воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Мужчины составили 68 % (17 человек), женщины – 32 % (8 человек). Распределение больных по возрасту и категории представлено в таблице 2.

Таблица 2

#### **Распределение по возрасту и категории**

Категория/ возраст	До 20	21-30	31-40	41-50	51-60	всего
Мужчины	1	3	4	7	2	17
женщины	0	1	2	4	1	8
<b>всего</b>	<b>1</b>	<b>4</b>	<b>6</b>	<b>11</b>	<b>3</b>	<b>25</b>

По всем отобранным историям болезни производился анализ жалоб, анамнеза и объективных данных, результатов дополнительных исследований и методик консервативного и оперативного лечения, который показал, что наиболее часто больные жалуются на одностороннюю боль в области проекции верхнечелюстной пазухи (47%). Не теряют диагностическую ценность жалобы пациентов на ощущение тяжести в области верхнечелюстных пазух и наличие отделяемого из носа -10 случаев (40%), наличие сообщения полости рта с полостью носа (45,1%), заложенности носа (31,8%). На второй план отошли жалобы на зубную (19,5%) и головную боль (21,2%), а наличие субфебрильной температуры тела отметили 2 пациентов (8%).

Отмечаемые боль и тяжесть в области верхнечелюстной пазухи связаны с вторичной невралгией тройничного нерва и нарушением барофункции пазухи в результате отека слизистой оболочки и зачастую закрытием естественного соусьта.

Из анамнеза заболевания следует отметить, что у большинства пациентов заболевание возникало впервые (56%) 14 человека (21,2%) страдали хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом с однократными ежегодными обострениями, 4 пациентов (16%) отмечали два и более обострений за год.

Начало своего заболевания только 18 человек (72%) связывали с предшествующим терапевтическим либо хирургическим лечением зубов, что заставляло производить более глубокий этиологический поиск и дифференциальную диагностику с риногенным верхнечелюстным синуситом. Необходимо также отметить, что 5 человек (5%) до госпитализации в клинику находились на амбулаторном или стационарном лечении у ЛОР врача и были направлены в профильное лечебное учреждение после подтверждения одонтогенной природы заболевания. Этот факт указывает на то, как часто ЛОР специалист сталкивается с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом.

Из объективных данных, воспалительные явления слизистой оболочки полости рта в области верхнечелюстных пазух отмечены у 7 больных (28%), асимметрия лица за счет отека мягких тканей в области верхнечелюстной пазухи обнаружена у 4 человек (16%), осложненный кариес зубов и радикулярные кисты встречались у 3 (12%) и 5 (20%) больных соответственно, а ороантальный свищ существовал в 11 случаях, что составило 44%.

Причинный зуб определялся у всех пациентов, и наиболее часто им оказывался существующий или удаленный ранее пер-

вый моляр - у 17 больных (68%), второй же моляр, удерживая второе место, оказывался причинным зубом в 8 случаях (32%).

На основании полученных данных диагноз хронический одонтогенный верхнечелюстной синусит выставлен 15 больным (60%), в остальных же случаях состояние больного расценивалось как острый или обострение хронического процесса. Левосторонняя локализация синусита встречалась чаще, чем

правосторонняя, - 6 (24%) и 4 случаев соответственно (16%).

В ходе дополнительных исследований, которые в основном включали ортопантомографию и рентгенографию околоносовых пазух, производилось уточнение формы заболевания. Распределение больных одонтогенным верхнечелюстным синуситом по формам заболевания представлено в таблице 3.

Таблица 3

**Распределение больных с хроническим одонтогенным верхнечелюстным синуситом по формам**

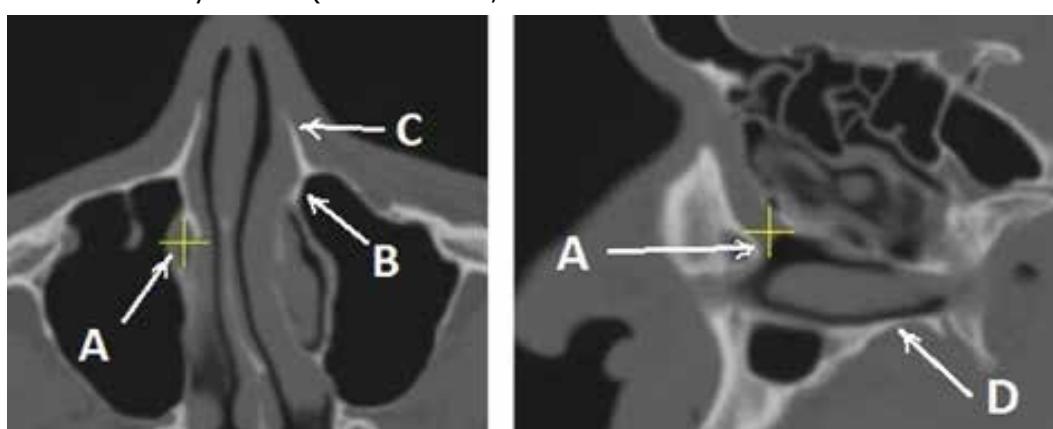
Форма заболевания	Катаральная	Гнойная	Полипозная	Пристеноно-гиперпластика	Кистозная
Количество больных	4	3	2	13	3
Доля, %	16%	12%	8%	52%	12%

Как видно из данных, представленных в таблице, при одонтогенном верхнечелюстном синусите преобладает пристеноно-гиперпластика, гнойное и кистозное поражение слизистой оболочки пазух.

Тактика лечения хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов определялась клинической формой заболевания. При обострении хронического синусита его экссудативные формы (катаральная, серозная, гнойная) лечились, как правило, консервативно. При этом используются те же средства и методы лечения, которые применяются при лечении острых синуситов. Продуктивные формы хронических одонтогенных верхнечелюстных синуситов (полипозные,

кистозные и др.) лечились оперативно. Основная цель хирургического лечения при ХОВС состоит в удалении пораженных зубов и создании условий для восстановления нормальной функции пораженной верхнечелюстной пазухи.

Современные представления о функциональной значимости слизистой оболочки (транспортной функции мерцательного эпителия) определяют максимальное щажение тканей. В связи с этим некоторые авторы сравнивают выскабливание слизистой оболочки пазухи во время операции по поводу хронического синусита с удалением слизистой оболочки бронхов при бронхите.



**Рис. 1. Компьютерные томограммы полости носа с маркировкой изучаемой анатомической области.**

А — дистальный конец НСК; В — *crista conchalis* верхнечелюстной кости; С — край костной апертуры носа; Д — дно полости носа.

Для последовательного решения поставленных задач все больные были разделены на 2 группы: — 1-я (с нарушением структур носа) группа включала 15 пациентов, которым в условиях ЛОР отделении и отделении

челюстной лицевой хирургии проводили КТ-исследование в целях уточнения патологии носа и ОНП. Основным критерием включения в данную группу было отсутствие рентгенологических признаков воспаления в

ВЧП и травматических повреждений лицевого скелета; — 2-я (без нарушением структур носа) группа состояла из 10 больных с ретенционными кистами ВЧП, находившихся на стационарном лечении в ЛОР отделении и челюстной лицевой хирургии. Основным критерием включения в данную группу было одностороннее кистозное поражение ВЧП, которое сочеталось с искривлением перегородки носа и фиброзной гипертрофией нижних носовых раковин.

Проводя векторный анализ КТ-анатомии полости носа и ОНП у больных 1-й (основной) группы, мы изучали синтопию дистального конца НСК относительно края костной апертуры носа и дна полости носа; топографическое отношение гребня нижней носовой раковины (*cristaconchalis*) верхнечелюстной кости относительно просвета ВЧП и уровня расположения дистального конца НСК (**рис. 1**). Полученные данные в дальнейшем были использованы нами при разработке оригинальной методики эндоназального доступа к ВЧП через *cristaconchalis* верхнечелюстной кости, которую мы применили при хирургическом лечении больных 2-й (контрольной) группы.

В целях оценки эффективности и безопас-

ности разработанной методики эндоназальной гайморотомии у больных 2-й (контрольной) группы нами была использована КТ ОНП, которую проводили до операции и на 3-и сутки после хирургического вмешательства. Необходимо отметить, что при контрольном КТ-исследовании мы определяли векторное направление антrostомы, ее диаметр и синтопию относительно дистального конца НСК.

### Результаты и их обсуждение

Учитывая известные особенности течения одонтогенных хронических верхнечелюстных синуситов, которые прогностические относятся к более благоприятным, в настоящее время становится особенно актуальным использование более функциональных, щадящих подходов к их хирургическому лечению в стоматологических стационарах. Наличие стойкого ороантрального сообщения уже не относится к абсолютным показаниям для проведения радикальной максиллэктомии. Только необратимые, грубые патологические изменения слизистой оболочки верхнечелюстных пазух при длительно существующем ороантральном свище должны являться фактором оправдывающим применение традиционного метода хирургического лечения.

### Библиографический список:

1. Азимов М., Ермакова Ф. Б. Роль очаговой одонтогенной инфекции в патогенезе гайморита // Стоматология. -20012. – т. 57, № 1. – 11-14.
2. Бернадский Ю. И., Заславский Н. И. Одонтогенные гаймориты. – М.: Медицина, 2014.- 85с.
3. Богатов А. И. Профилактика одонтогенного гайморита. Актуальн. вопр. стоматологии: сб. научн. тр. – Самара, 2016. – С. 34-36.
4. Богатов А. И. Особенности диагностики, лечения и профилактики одонтогенного верхнечелюстного синусита в условиях стоматологической поликлиники. – Самара, 2015. – 22 с.
5. Бокштейн Ф. С. Внутриносовая хирургия –М.: Медгиз, 2015. – 231 с.
6. Гайворонский И. В., Гофман В. Р., Гайворонский А. В. Функциональная анатомия ЛОР органов. СПб., 2014. – 93с.
7. Гофман В. Р., Киселев А. С., Герасимов К. В. Диагностика носового дыхания. СПб., 2016- 93с.
8. Козлов В. А. Кочубей Н.М. Некачалов В. В. Динамика морфологических изменений тканей верхнечелюстной пазухи при экспериментальном синусите// Стоматология т.61.-№1. – С.49-52.

# Прошлое и будущее науки о сопротивлении материалов

**Александр Алексеевич КУЗЬМИН**

кандидат технических наук, доцент кафедры механики

Санкт-Петербургский государственный технологический институт

Предметами изучения сопротивления материалов являются прочность и упругость. Эти явления известны человеку с глубокой древности. Так, в эпоху каменного века появились лук и стрелы. На древнем востоке во времена греческой архайи активно применялись баллисты и катапульты. Однако сопротивление материалов как наука возникла значительно позднее.

Основателем сопротивления материалов принято считать Галилео Галилея (1564-1642 гг.), но база этой науки – ученье о равновесии статика возникла значительно раньше. Так теорией блоков занимался еще Архит Та-рянтский. Наиболее древним дошедшим до нашего времени трудом, где системно изложены основные принципы равновесия в простых механизмах является трактат «Механические проблемы», приписываемый Аристотелю (384-322 гг. до н.э.). Аристотеля можно считать первым автором, системно изложившим основные принципы механики. Он анализировал понятия силы, пространства, времени, среды; ему же принадлежит трактовка таких понятий как арифметическая и геометрическая единица. Аристотель одним из первых начал рассматривать механику как точную науку. Возникнув и постепенно развиваясь механика разделилась на отдельные направления, ставшими самостоятельными: теоретическая механика, гидравлика, строительная механика и т.д. Строительная механика в широком понимании включает в себя сопротивление материалов, теорию упругости, теорию пластичности и ряд других смежных дисциплин.

Подлинным основателем уже упоминавшейся статики как науки и как руководства по практической деятельности можно считать Архимеда (287-212 гг.до н.э.). Помимо открытия широко известного закона, определения числа пи, изобретения винта и целого ряда механизмов Архимед дал определение центра тяжести и ввел понятие момента силы. С помощью математики, которая стала неотъемлемой частью механики, Архимед научился определять площадь и центр тяжести треугольника, параллелограмма, трапеции

и сегмента. Фактически, Архимед заложил основы одного из разделов сопротивления материалов – геометрических характеристик поперечных сечений. Свои взгляды он изложил в ряде трактатов: «О равновесии плоских фигур или о центрах тяжести плоских фигур», «О плавающих телах», «Эфад или послание к Эратосфену о механических теоремах».

В эпоху эллинизма наиболее развитой в культурном и технологическом отношении стала держава Птолемеев. Помимо огромного вклада в развитие небесной механики ученых Александрийской школы были большие достижения в практическом применении механики как науки. Наиболее известным представителем Александрийской школы был Герон, к изобретениям которого относятся: пожарный насос, механизм для открывания дверей, шар, вращающийся под действием пара, спидометр, первое программное устройство из вала и веревки. Героном решалась задача о наклонной плоскости. Он заложил основы методологии современного научного знания, Герон писал: «Любой метод исследования должен содержать литературный обзор, математический расчет, экспериментальное исследование и логическое рассуждение».

Римская эпоха характерна повышенным вниманием к строительству, т.е. к практическому искусству: достаточно вспомнить мост Трояна через Дунай и трактат Марка Поллиона Витрувия «Об архитектуре». Но римляне, как и все античные ученые, рассматривая движение и равновесие твердых тел считали их недеформируемыми.

С падением Рима и постепенным угасанием Византии передовыми в научном плане стали исламские ученые, переводившие и продолжившие труды античных авторов. Здесь уместно отметить работы Ибн Корры, вплотную подошедшего к понятию равномерно-распределенной нагрузки и Алхазини по определению удельных весов: Удельный вес серебра – 10.30 (современное – 10.49), золота -19.05 (19.27), свинца - 11.32(11.39), ртути – 13.56(13.557), меди – 8.66 (8.94),

железа – 7.74(7.87) (1). В целом же, труды исламских авторов, как и их античных предшественников, связаны с движением тел и эти тела рассматриваются как недеформируемые. Из наиболее видных ученых исламского мира эпохи средневековья следует отметить Ал-Бируни, Омара Хайяма, Ибн Сину и др. В Византии эпохи Юстиниана наиболее развитой в культурном и технологическом отношении стран раннего средневековья наряду с военно-политическими успехами произошло закрытие академии Платона и других античных школ. Естественной уклон в образовании трансформировался в юридический и Византия особенно в связи с событиями 1204 и 1453 годов утратила свое значение.

Начавшиеся с конца XI века крестовые походы обогатили Европу новыми знаниями и научными центрами XIII века стали открывшиеся в Болонье, Париже, Падуе, Неаполе, Оксфорде университеты, где основными факультетами были богословский, юридический и медицинский. Вместе с тем перечисленные ранее авторы были переведены с греческого и арабского на общий для научного сообщества латинский язык, что способствовало популяризации знания. Синтез логики Аристотеля, схоластики и процедуры получения ученой степени создали базу для качественного скачка науки и образования в Новое время. Если Данте Алигьери можно считать последним поэтом Средневековья и первым поэтом эпохи Возрождения, то Леонардо да Винчи (1452-1519 гг.) исследовавшего распор в арках, написавшего трактат «испытание сопротивления железных проволок разных длин» (2) и предложившего масу оригинальных конструкций, можно считать первым инженером Нового Времени.

В XVI веке стало активно развиваться мануфактурное производство, на смену парусно-гребным судам пришли большие парусные корабли, увеличились сложность и размеры создаваемых конструкций. Стали актуальны задачи обеспечения прочности и жесткости этих конструкций, возникли экономические предпосылки для появления и развития строительной механики. С XVI века стали возникать и новые организационные предпосылки для развития науки. В 1560 году образована Академия тайн природы в Неаполе, в 1603 году в Риме. В 1662 году возникло Королевское Общество в Англии, в 1666 году появилась Академия наук во Франции, в 1725 году в России, в 1770 году в Пруссии. Так в течении XVII – XVIII веков во всех крупных странах Европы были организованы национальные академии наук.

Научные интересы Галилео Галилея – виднейшего представителя итальянской науки XVI –XVII веков были разносторонними. Ему

принадлежит изобретение телескопа и много других открытий, но с точки зрения данной работы особый интерес представляют «Беседы и математические доказательства» 1638 года, где ученый рассмотрел изгиб консольной балки и балки на двух опорах. Он определил, что прочность балки пропорциональна кубу диаметра, а для консольной балки равного сопротивления прямоугольного поперечного сечения постоянной ширины высоты изменяется по параболе. Но распределить силы по высоте поперечного сечения Галилей не смог. В конце своей жизни Галилей выпустил трактат «две новые науки» и с его именем неразрывно связана первая теория прочности.

Строительство Версальского дворца, в котором активное участие принимал настоятель монастыря и ученый Мариотт (1620-1684 гг.), послужило очередным толчком к развитию науки о прочности. В 1686 году Мариотт проводил опыты на растяжение и изгиб и заложил при этом основы второй теории прочности. Он также правильно распределил напряжения по высоте сечения балки, однако считал, что материал подчиняется закону Гука вплоть до разрушения и полученная эпюра распределения напряжений по высоте балки удлиняет все волокна. Мариотт исследовал изгиб пластин и учитывал при этом вид заделки, а также проводил опыты по определению прочности труб под действием внутреннего давления. Большую экспериментальную работу провел английский профессор геометрии Роберт Гук (1635-1703 гг.). Он занимался вопросами оптики, тяготения, градостроительства. В 1678 году вышла его работа «О восстановительной способности или об упругости», поэтому один из базовых законов механики носит имя Гука. Другая основополагающая гипотеза – гипотеза плоских сечений принадлежит Якову Бернулли (1654-1705 гг.), им также проведена большая работа по определению прогибов балок. Эмигрировавший вместе с Яковом из Нидерландов в Швейцарию, а впоследствии в Россию его брат Иоганн (1667-1748 гг.) заложил основы принципа виртуальных перемещений. Сын Иоганна Даниил (1700-1782 гг.) – крупнейший математик, автор известной «Гидродинамики» проводил опыты по колебаниям. Огромен вклад семьи Бернулли в мировую и российскую науку за время службы в составе Российской Академии наук.

Очередным этапом в развитии сопротивления материалов было определение французским ученым А.Параном (1666-1716 гг.) в 1713 году истинного положения нейтральной оси, повторно исследованное Ш.О.Кулоном (1736-1866 гг.) в 1773 году. В указанный период времени наряду с поперечным велись

исследования продольного изгиба. Наиболее значимой здесь представляется вышедшая в 1757 году работа Леонарда Эйлера (1707-1783 гг.) «О силе колонн». Великий ученый Леонард Эйлер родился в деревне Рихон недалеко от Базеля уже в 16 лет получил звание магистра, а в 20 опубликовал свои первые научные труды. С 1730 года академик Российской Академии наук, где проживая в Петербурге работал с 1727 по 1741 и с 1766 по 1783 годы. За эти периоды в 1736 году выпустил 2-х томник по механике и более 400 работ, посвященных исследованию геометрии упругих линий, изгибу кривых брусьев и др. вопросам. Работу Эйлера по продольному изгибу продолжил и развил Жозеф Луи Лагранж (1736-1813 гг.), который в 1766 году заменил Эйлера в составе Берлинской Академии наук. Лагранж исследовал упругие кривые, ввел понятие обобщенных сил и обобщенных координатах, в 1788 году уже в Париже выпустил труд «Аналитическая механика» и его усилиями механика прочно срослась с математическим анализом. Научным спехам начала XVIII века способствовали не только работы в университетах и академиях наук. Но и открытие в Париже в 1720 году корпуса инженеров путей сообщения и в 1747 году школы мостов и дорог. В 1729 году обобщив труды Галилея и Мариотта Белинди издал труд «Инженерная наука».

По мере усложнения создаваемых сооружений, конструкций и механизмов расширялся круг решаемых задач и в рамках сопротивления материалов зарождались основы теории колебаний (Л.Эйлер и др.) и строительной механики (Кулон, Делягир и др.). Насущным стал вопрос исследования механических свойств применяемых материалов (железо, дерево, стекло, камень и т.д.). Усилиями главным образом Л.Эйлера и Ш. Кулона сложились ясные представления о модуле упругости, нормальных и касательных напряжениях. Известный своими исследованиями по трению («Теория простых машин». 1781 г.) Шарль Огюстен Кулон в 1773 году выпустил труд, где приводились результаты исследований прочности песчаника и излагалась теория подпорных стен и арок. На основании результатов опытов по кручению проволоки Кулон указал на роль холодной обработки и закалки на упругие свойства железа. Создатель температурной школы реомюр (1683-1757 гг.) исследовал влияние термообработки на прочность, изобрел метод измерения твердости; Мусшенбрук (1692-1761 гг.) разработал устройства для испытания на растяжение, сжатие и изгиб; директор ботанического сада в Париже Бюффон (1707-1788 гг.) исследовал прочность древесины, Готэ (1732-1803 гг.) иссле-

довал прочность каменных пород.

В противовес или в дополнение к системе образования королевской Франции в 1794 году Гаспар Монпс (1746-1818 гг.) основал Парижскую политехническую школу для поступления в которую было необходимо сдать экзамены и пройти конкурс. Преподавателями и выпускниками этой школы были: Лагранж, Прони, Дурье, Пуассон, Гей-Люссак, Коши, Навье, Ламе, Сен-Бенан и другие известные ученые. Систему обучения в политехнической школе перенимали другие страны. Так в создании и в работе основанного в Петербурге в 1809 году Путейского института велика роль французских профессоров Августина Бетинкура (1758-1824 гг.) Анри Навье (1785-1836 гг.) Эмиля Кланейрона (1799-1864 гг.) и т.д. Усилиями перечисленных и целого ряда других ученых теория упругости стала сформировавшейся наукой и теоретической базой сопротивления материалов и строительной механики.

Деятельность перечисленных ученых, их предшественников и последователей не ограничивалась механикой деформируемого твердого тела. Велик их вклад в математику, механику жидкостей, теорию колебаний. Завершив работы Готэ по мостам и каналам, выпустив в 1820 году мемуар об изгибе пластины, в 1821 году А.Навье представил Парижской Академии «Мемуар о законах равновесия и движения упругих твердых тел», где автор, используя молекулярную модель среды, получил уравнения равновесия изотропного упругого тела. При этом уравнения Навье содержат одну упругую постоянную. А.Навье внес вклад в теорию оболочек, методы решения статически неопределеных задач, расчета висячих мостов (специально ездил в Англию). В 1826 году издал труды по сопротивлению материалов. С 1824 года – академик, а с 1830 – профессор Политехнической школы.

Огюстен Коши (1789-1857 гг.) в 1822 году доложил Парижской Академии мемуар «Исследование равновесия и внутреннего движения твердых тел и жидкостей упругих и неупругих», где дал анализ напряженно-деформированного состояния. Получил классические уравнения для изотропного тела с двумя упругими постоянными, ввел понятия «напряжение» и «деформация». О.Коши работал профессором Парижской Политехнической школы, затем Сорбонны, с 1816 года – академик Парижской Академии наук, написал целый ряд научных трудов и с большим основанием может считаться математиком, чем прочнистом. Дж.Г. Стокс (1819-1903 гг.) в 1845 году обосновал наличие двух констант, характеризующих изотропное упругое тело. Этот мультиконстантный подход получил

особую популярность после опубликования в 1852 году лекций Г.Ламе (1795-1870 гг.). В 1915 году М.Борн дал этому подходу строго молекулярное обоснование. В 1858 году Г.Кирхгоф (1824-1887 гг.) доказал единственность решения задачи теории упругости, а А.Сен-Венан (1797-1886 гг.) в 1860 году сформулировал условие совместности деформаций. В 1859 году вышла книга Ламе, посвященная решению задач теории упругости в криволинейных координатах. В 30-е годы XIX века М.Дюамелем были заложены основы термоупругости. К середине XIX века были решены многие классические задачи теории упругости: кручение круглого цилиндра, расчет цилиндра под действием внутреннего и наружного давления и др. работы Сен-Венана и предложенный им принцип локальности действия статически уравновешенных нагрузок позволили широко применять теорию упругости для решения прикладных задач. Этому способствовало развитие энергетических методов, в частности теорема Кланейрона. Опубликованная в лекциях Ламе в 1852 году и широко известное уравнение трех моментов, опубликованное в 1857 году. В дальнейшем, в развитие энергетических методов большой вклад внесли Э.Бетти, О.Мор, А.Кастильяно. Особенно важным широкое внедрение энергетических методов было для развития строительной механики. Если в начале XIX века основная масса грузов доставлялась по рекам и каналам (в Англии самой массовой профессией была работа землекопа), то с развитием железнодорожного транспорта строительство мостов превратило строительную механику в более чем востребованную науку. Формирование теории упругости как науки, позволило развить и расширить инженерные методы расчета, что и есть по сути предмет «Сопротивление материалов». В 1842 году началось строительство железной дороги Санкт-Петербург – Москва. Практика показала, что деревянные балки скальваются. Выпускник Путейского Института Д.И. Журавский (1821-1891 гг.) предложил стройную теорию касательных напряжений в балках, в соответствии с которой эффективным оказалось применение деревянных балок со шпонками и железных на заклепках. С тех пор теория касательных напряжений Журавского входит во все классические учебники по сопротивлению материалов.

По мере развития промышленности и сложности выпускаемых изделий и воздвигимых объектов росли требования к набору физико-механических свойств необходимых для расчетов и способов учета особенностей эксплуатации исследуемых объектов. В основанной на проведенных экспериментах

работе Жана Виктора Понселе «Промышленная механика» содержатся рекомендации по учету ударных нагрузок, колебаний и усталостных явлений. Если во второй половине XVIII - первой половине XIX века ведущей в математических достижениях страной была Франция, то ведущей промышленной державой была Англия. Английский академик с 1802 года разносторонний специалист, открывший в 1801 году явление интерференции Томас Юнг (1773-1829 гг.) в 1807 году опубликовал курс лекций по натуральной философии, где рассмотрены основные базовые разделы сопротивления материалов. Именно Т.Юнг впервые ввел понятие модуля упругости, занимался кораблестроением, но по достоинству современниками оценен не был. На рубеже XVIII-XIX веков в строительстве и машинах стали активно применять чугун и сварочное железо, но по-прежнему широко использовалась древесина. В 1817 году Питер Барлоу опубликовал многократно переиздаваемый труд «Исследование прочности и напряжений древесины», в 1822 году Томас Тредгольд издал «Практическое исследование прочности чугуна». В процессе и по окончании наполеоновских войн шло интенсивное развитие Австрии, Пруссии и других германских государств. В 1806 году открыт чешский технический институт, где Ф.И. Герстнер (1756-1832 гг.) анализировал явление наклена при испытаниях проволоки на растяжение. В 1815 году политехнический институт был открыт в Вене, а в 1821- Ремесленный институт в Берлине. Открытие технических учебных заведений в 1825 году – Карлсруэ, 1827 - в Мюнхене, 1828 - в Дрездене, 1831 - в Ганновере, 1840 - в Штутгарте, способствовало бурному экономическому развитию Германии. Отличием германского технического образования от французского была большая роль частного сектора и тесная связь науки и производства. В 1826 году шведский исследователь П.Лагерхьелле, основываясь на экспериментах, проведенных на специальной разрывной машине, опубликовал результаты своих трудов, где было показано, что модуль упругости железа не зависит от сорта железа, прокатки, ковки, термообработки, тогда как пределы упругости и прочности зависят. Член Французской Академии наук с 1812 года С.Д. Пуассон (1781-1840 гг.), проведя опыты по растяжению призматического стержня, установил, что удлинение сопровождается сужением и поперечная деформация составляет одну четверть от продольной. Основные труды Пуассона были изданы в 1829 и 1831 годах.

По мере дальнейшего развития промышленности продолжал накапливаться практический опыт. У.Фейербейн (1789-1874 гг.) на

основе проведенных экспериментов показал падение разрушающей нагрузки с ростом температуры. Он также установил критическое значение наружного давления для труб и показал преимущества машинной клепки по сравнению с ручной. И.Ходнисон (1789-1861 гг.) исследовал ударные нагрузки, а также поведение образцов из чугуна при растяжении, сжатии и изгибе. Им было установлено шестикратное превышение прочности при сжатии по сравнению с растяжением. Юлийс Вейсбах (1807-1871 гг.) ввел в учебный процесс выполнение студентами лабораторных работ. Ф.Грасгоф (1826-1893 гг.) ввел элементы теории упругости в курс сопротивления материалов для инженеров. Активное строительство железных дорог дало мощный толчок мостостроению. В 40-х годах XIX века в массовом порядке появились ячеистые конструкции, фермы, трубчатые мосты, что повлекло за собой новые проблемы: устойчивость, усталость и новые материалы – сварочное железо. В 1839 году появились исследования Понсем об усталости металлов, появились рекомендации Морена по проведению технического осмотра осей почтовых карет через 70000 километров пробега. В 1849-50 гг. на собрании Лондонского института инженеров-механиков обсуждался вопрос об усталости осей. На основании опытных данных английские капитаны Джеймс и Гальтон установили, что железные брусья способны безопасно воспринимать при циклическом нагружении одну треть от разрушающей нагрузки. А.Веллер (1819-1914 гг.), исследовавший аварийность подвижного состава на Нижне-Саксонской железной дороге из-за поломок осей, перешел от натурных испытаний к образцам. Он установил, что излом начинается с растянутой грани и рекомендовал заменить острые углы на плавные переходы, при циклических нагрузках коэффициент запаса прочности принимать равным 2 и отсчет вести от разрушающего напряжения при растяжении. Наибольшие рабочие напряжения при этом должны составлять половину от предела выносливости. В Англии И. Ходхасон и Х. Кокс, а во Франции Сен-Венан исследовали динамические нагрузки. Помимо известного принципа Сен-Венана принадлежит исследование чистого изгиба, анализ негуковских зависимостей и другие многочисленные работы. В Германии в 1883 году Г.Р.Герцем (1857-1894 гг.) была решена конкретная задача для длинного цилиндра, опубликованная в 1895 году (3). По мере совершенствования методов расчета, накопления экспериментальных данных по свойствам материалов и аварийности эксплуатируемых объектов была подготовлена почва и появилась потребность в одно-

значности не только решения задачи теории упругости (сопротивления материалов), но и практического прогноза. Решение любой из трех основных задач сопротивления материалов: проверка выполнения условия прочности, подбор сечения и определение предельной грузоподъемности требует применения тех или иных критериев прочности. Самым первым критерием прочности было предложенное Галилеем наибольшее нормальное напряжение, с середины XIX века под влиянием Понселе и Сен-Венана утвердилась теория максимальных деформаций, к концу века в развитие Ш.Кулона и А. Треска утвердились теория максимальных касательных напряжений и в 1904 году М.Губером (1872-1950 гг.) была предложена 4 теория прочности, учитывающая энергию изменения формы. В начале развития механики твердые тела представлялись как абсолютно жесткие, рассматривались их движения; с возникновением самостоятельных дисциплин выяснились различия в поведении и свойствах дерева, камня, металлов, а с применением новых материалов и более точным анализом условий эксплуатации и технологии изготовления обнаружились и новые явления: ползучесть, усталость, упругое последействие. Так появились понятия трех идеальных тел: упругое тело Гуна, вязкое тело Ньютона, пластичное тело Прандтля, сочетанием которых Дж. Максвелл, В.Фоййт (1850-1919 гг.) и др. пытались смоделировать (или проиллюстрировать) сложное поведение реальных материалов. Так постепенно возникли теории пластичности, ползучести, механики разрушения. Новые материалы, новые объекты, новые технологии повлекли за собой появление в теории упругости новых разделов: пластины и оболочки, строительная механика.

История уже упоминавшихся ферм насчитывает тысячелетия. Первые фермы это стропила, деревянные мосты и аналогичные конструкции. Классическим примером может служить мост императора Трояна через Дунай. В XIII веке в Швейцарии строились мосты с пролетами до 100 метров. Хорошо известен одобренный Л.Эйлером проект моста через Неву, выполненный И.П.Кулибинным. Цельнометаллические фермы стали строить в сороковые годы XIX века в Англии и США. Авторство первой книги принадлежит Уиплу, свой вклад внес Д.И. Журавский, в 1849 году вышла работа Карла Кульмана (1826-1881 гг.). в 1864 году Дж.К. Максвелл (1831-1881 гг.) предложил канонические уравнения для расчета статически неопределенных ферм (3). В дальнейшем метод Максвелла был развит О.Мором (1835-1918 гг.) в ряде работ 1874 года. В 1872 году для удобства анализа

напряженного состояния Мор ввел в практику известную круговую диаграмму. В 1872-73 гг. вышли работы Э. Бэтти и лорда Ралея, в которых понятия обобщенных сил и перемещений получили широкое применение (1), а в 1873-75 гг. свои известные труды опубликовал А. Кастильяно. В 1884 году в Известиях Санкт-Петербургского практического технологического института В.Л. Кирпичев опубликовал опыт применения теоремы взаимности для расчета неразрезных блок и арок. К концу XIX века широкое развитие энергетических методов превратило строительную механику в самостоятельную науку. Собственные национальные школы складываются практически во всех странах Европы и Северной Англии. К этому же времени классический курс сопротивления материалов, читаемый студентам большинства технических вузов можно считать сложившимся, однако развитие продолжалось.

Франция к началу XX века утратила свои лидирующие позиции в Науке о прочности. Интенсивное развитие германской промышленности повысило востребованность ученых прочников. Здесь в первую очередь следует выделить Л. Прандтля (1875-1953 гг.), Г. Глинки, Р. Мизеса (1883-1953 гг.), внесших большой вклад в развитие теории пластичности. Англия сохранила сильные позиции в механике твердого деформируемого тела и дала таких крупных ученых как А.Ляв, Л.Файлон, Дж. Тейлор. Особо следует отметить создателя теории хрупкого разрушения А. Гриффита и его работу «Явление течения и разрушения твердого тела», вышедшую в Лондоне в 1921 году. Большой вклад в развитие теории упругости и пластичности внесли польские ученые: М.Т. Губер (1872-1950 гг.), известный предложенным им критерием пластичности, В.Новицкий, и В. Ольшак. Важным этапом в науке стаи труды итальянского ученого и политического деятеля А.В. Вольтера, заложившего в 1913 году основы наследственной механики. США благодаря собственному развитию и миграции стали в XX веке передовой в научном и экономическом смысле державой. Из наиболее известных ученых - упругистов, приехавших в США, следует отметить С.П. Тимошенко (1878-1972 гг.), А.Л. Надал (1883-1968 гг.), К.Терцаги, Р.Мизеса (1883-1953 гг.) и др.

В последней трети XIX века усилиями П.И. Собко (1819-1870 гг.), Н.А. Белелюбского (1845-1922 гг.), И.А. Вышнеградского (1832-1895 гг.), А.В. Гадолина (1828-1892 гг.), В.Л. Кирпичева (1845-1945 гг.) и И.Г. Бубнов (1872-1919 гг.) создали строительную механику корабля. В 1915 году Б.Г. Галеркин (1871-1945 гг.) показал широкие возможности предложенного им приближенного

метода интегрирования дифференциальных уравнений для решения широкого круга задач теории упругости и строительной механики. В настоящее время широко известный МНЭ рассматривается рядом авторов как частный случай метода Бубнова - Галеркина. Изданний С.П. Тимошенко в 1911 году курс «Сопротивления материалов» и в 1914-16 гг. «Курс теории упругости» стали основой получивших мировое признание учебников и монографий, написанных за время работы в Мичиганском и Стенфордском университетах.

Первая мировая война дала бурный толчок развитию науки и техники. До начала войны высшим техническим достижением был «Дреднап» и статус страны определялся количеством кораблей этого класса; то по окончании появились танки, авианосцы, принципиально новые и выпускаемые в других масштабах самолеты и надводные лодки, вырос объем возводимых железобетонных конструкций, показавших эффективность их применения и в гражданских и в военных объектах. Параллельно шло освоение новых технологий, рос ассортимент применяемых материалов, что вызывало отпочкование от классической теории упругости и сопротивления материалов целого ряда дисциплин. Это позволило повысить точность расчетов необходимых для проектирования новых конструкций. Возможность выполнения более точных расчетов основывалась на переходе от элементарных полуэмпирических зависимостей к анализу напряженно - деформированного состояния и расширению как глубины, так и объема экспериментальных исследований. Ускоренному развитию механики материалов в XX веке способствовало учреждение в 1883-87 гг. Государственного физико-технического института в Берлине, организация В США в 1899 году Государственного бюро стандартов с лабораторией, фирмы «Вестингауз» и других исследовательских центров во всех развитых странах.

Применение паровой турбины позволило к концу XIX века довести скорость быстродходных кораблей до 30 узлов. Высокие скорости сопровождались ростом динамических нагрузок и совершенствованием методов расчета. В развитие строительной механики корабля А.Н. Крылова и И.Г. Бубнова. П.Ф. Панкович (1887-1946 гг.) по результатам многолетней работы в 1943 году опубликовал три книги. Активное развитие надводного флота поставило задачу об устойчивости корпусов, которая была решена Р. Мазесом. Широкое применение уже упомянутых турбин в энергетике привело к интенсификации их работ. Так в период с 1920 по 1950 г. температура в пароэнергоцентралях поднялась

с 340 °С до 540 °С, что при необходимости срока эксплуатации 20-30 лет потребовало решение задачи ползучести. Необходимость решения задачи ползучести возникла также в связи с все расширяющимся применением железобетона и полимерных материалов. Это привело к развитию технических теорий ползучести (как правило для металлов) и вязкоупругости (для полимерных и т.п. материалов). Из отечественных ученых здесь следует отметить Ю.Н.Работнова (1914-1985 гг.), Л.М. Качанова, Илюшина, П.Н. Малинина (1917-1997 гг.) и др. Рассмотренный в работах Москвитина вязко-упругий цилиндр скрепленный с упругой оболочкой является твердо-топливным двигателем. Железобетонные конструкции, в которых так же имеет место процесс ползучести, исследовались А.А.Гвоздевым (1897-1986 гг.) и А.Р. Ржанициным. При расчете железобетонных конструкций важно не только учитывать свойства бетона и арматуры, но и особенности самой расчетной схемы ж/б изделия (рама, пластина и т.д.). В 1922-23 гг. А.К.Чалышев опубликовал приближенный метод решения подобных задач. Использование предварительно-напряженных конструкций снижает вес и повышает несущую способность зданий из ж/б. Фактором, усложняющим расчет сооружений из железо-бетона, является его анизотропия. Она же усложняет расчеты деталей из дерева, армированных пластиков и Т.П. изделий. По этой теме В 1929 г. в Варшаве была опубликована работа Губера «Проблемы статики ортотронных соединений». В первой половине XX века продолжалось совершенствование классических методов расчета и значительное развитие получили численные. Так, Л.Прандтлем при решении задач кручения использовалась мембранныя аналогия. Н.И. Мусхелешвили (1891-1976 гг.) использовал аналогию температурного поля и дислокаций, а при решении плоских задач теории упругости использовал теорию функций комплексного переменного. Менаже для решения двумерных задач использовал полином как функцию напряжений. Несмотря на рост практической значимости и возможностей теории упругости возможности аналитических решений всегда оставались ограниченными. Это неизбежно приводило к попыткам использовать численные решения. В 1908 году Рунге опубликовал метод замены дифференциальных уравнений конечными разностями. В дальнейшем было показано (2), что метод Рэлея-Ритца может сочетаться с принципом минимальной работы. Этот метод хорошо себя зарекомендовал при расчетах пластин и оболочек. Различные вариации метода конечных разностей. Метод конечных элементов (МКЭ), их соче-

тания (например МКЭ по пространству и МКР по времени) и другие численные постепенно оформились в отдельную науку вычислительную механику. В значительной мере это было обусловлено быстрым развитием вычислительной техники.

Любые расчеты требуют какой-то экспериментальной проверки. Так, предложенным Максвеллом поляризационно-оптическим методом можно не только проверять правильность расчетов но и исследовать напряженно-деформационное состояние для которого нет теоретического решения. Так появилась тензометрия. В 1887 году Калакуцкий в Петербурге опубликовал результаты исследований остаточных напряжений в сплавах орудий. В 1898-99 гг. опубликована работа А.Васютинского. С помощью предложенного им оптического метода были получены фотоснимки изгиба и прогибов рельсов под колесами локомотива. Так был установлен механизм усталостного разрушения рельсов. В 1931 году Давиденко опубликовал способ стравливания слоев. Высокую эффективность показал метод крупных покрытий. Большая экспериментальная работа проводилась и за рубежом.

Развитие аналитических, численных и экспериментальных методов сопровождалось совершенствованием инженерных подходов. К середине XX века как отдельные науки сформировались строительная механика сооружений, строительная механика корабля, теория колебаний. Это позволило распространить известные подходы на новые объекты- летательные аппараты. В настоящее время корпус самолета рассматривается как тонкостенная конструкция. Шпангаут представляют собой раму; а обшивка - набор пластин. Зная действующие нагрузки: тягу, подъемную силу, вес и др. можно выполнять прочностные расчеты. При этом, однако, необходимо учитывать динамический характер действующих нагрузок и его влияние на прочностные свойства применяемых материалов. Экспериментальное изучение колебаний призматических стержней, возникшее в XVIII веке, проводилось в рамках акустических исследований. В дальнейшем влияние колебаний стало учитываться в мосто и кораблестроении. В 1902 году Фрам исследовал крутильные колебания гребных валов, вибрации турбинных лопаток и дисков, критические скорости валов. А.Н.Крылов в 1905 году исследовал колебания мостов под нагрузками. Постепенно теория колебаний превратилась в самостоятельную науку.

Даже самый полный анализ НДС не дает возможность оценить работоспособность той или иной конструкции. Для этого какие-то эквивалентные напряжения необходимо

сравнить с допускаемыми, предельными или какими-то еще. Различные теории и гипотезы. Объясняющие причины разрушения постоянно развивались и совершенствовались. В дополнение к классическим теориям прочности появилась уже упоминавшаяся работа Гриффита. Ей предшествовали работы 1909 года Г.В. Колосова о напряженном состоянии растянутой пластины бесконечной ширины и эллиптическим отверстием и работы К. Инглесса от 1913 года. В 1957 году Л. Ирвин показал эквивалентность силового и энергетического критерия распространения трещины, и в 1958 году поправку на пластичность. Вопросами разрушения занимались Иоффе, Давиденков, Надаи и другие крупные ученые. Принципиально новый статистический подход предложил Вейбулл. Журнов считается основателем термофлюкционной теории. В процессе многочисленных исследований в середине XX века сформировались три основные группы теорий прочности: феноменологические, энергетические и статистические. Эти теории легли в основу постепенно отпочковавшейся от сопротивления материалов науки – механики разрушения.

В середине XX века из классического курса сопротивления материалов выделились науки, превзошедшие первоисточник по уровню математического аппарата и глубине экспериментальных исследований: теория упругости, теория вязко – упругости, теория пластичности, теория ползучести, теория колебаний, механика разрушения, строительная механика и т.д. Перечисленные и близкие к ним науки выкристализовывались из постоянно развивающегося сопротивления материалов по мере возникновения тех или иных практических задач и наличия специальных условий. Например активная поли-

тика Людовика XIV и строительство Версаля сделали востребованными труд ученого Мариотта и великого военного инженера Вобана. Развитие сопротивления материалов шло следом за социально-экономическим развитием общества в отличие например от астрономии, где прогресс ускорился после внедрения технической новинки – изобретенного Г. Галилеем телескопа.

Если проанализировать историю с позиций Кондратьевских циклов, то сейчас мы живем на излете VI цикла, где доминирующими технологиями являются IT – технологии. До этого доминирующими технологиями были энергетическое машиностроение, авиационная промышленность, судостроение, железные дороги, текстильное производство. Ожидаемый футурологами VI цикл предполагает биологическую доминанту: создание искусственных органов, конструирование нового человека и т.д. Следовательно и требованием к вновь создаваемым материалам будет не химическая энергия как политетрафторэтилы в эндопротезах, а какое-то сочетание биологической активности и совместимости. Сопротивление материалов в данном случае поможет сформулировать требования по физико-механическим свойствам к вновь создаваемым материалам. Если уже подсчитано усилие в шейке бедра, то уже можно оценить применимость того или иного материала. Окончательно можно предположить, что сопротивление материалов ожидает судьба начертательной геометрии – неотъемлемый атрибут учебного процесса, база и спутник новых дисциплин (компьютерная графика, САПР и т.п.) и иногда самостоятельное использование. При этом как науки и начертательная геометрия и сопротивление материалов уже исчерпаны. ■

#### **Библиографический список:**

1. История механики с древнейших времен до конца ХVII века. М., Наука, 1971, 300с.
2. История механики с конца ХVII века до середины ХХ века. М., Наука, 1972, 416с.
3. Тимошенко С.П. История науки о сопротивлении материалов. М., Гостехиздат, 1957, 536с.
4. Малинин Н.Н. Кто есть кто в сопротивлении материалов. М., МГТУ им. Баумана, 2002, 248с.
5. Тимошенко С.П., Гудыр Дж. Теория упругости. М., Наука, 1975, 576с.
6. Малинин Н.Н. Прикладная теория пластичности ползучести. М., Машиностроение, 1975.312с.
7. Нильсен Л. Механические свойства полимеров и полимерных композиций. М., Химия, 1978, 312с.
8. Сегерлинд Л. Применение метода конечных элементов. М., Мир, 1979, 392с.
9. Geriffith A.A. The phenomenon of rapture and flow of solids/ philosophical Transactions of London. Series A., 1920, Y221, p.163-198.
10. Крылов А.Н. Мои воспоминания, Л., Судостроение, 1984, 332с.
11. Ершов Н.Ф., Шахверди Г.Г. Метод конечных элементов в задачах гидродинамики и гидроупругости. Л., Судостроение, 1984, 240с.
12. Тихилов Р.М., Шаповалов В.М. Деформирующий артроз тазобедренного сустава (клиника, диагностика и хирургическое лечение). СПб., изд. ВМА, 1999, 112с.



## Энергосбережение ресурсов за счет использования гидрогенераторов для выработки электроэнергии

Никита Андреевич СКИБИН

Глобальные изменения как рынков, так и числа населения Земли в будущем повлекут за собой изменения в сфере производства энергии. В наше время при интенсивном развитии человечества истощение ресурсов происходит очень быстро, поэтому актуален вопрос о переходе на альтернативные источники энергии. В связи с этими факторами возникает необходимость заранее подготовить экономику к частичному переходу на возобновляемые источники энергии.

Данная проблема активно обсуждается на государственном уровне. 23 ноября 2009 года на территории Российской Федерации Государственной Думой был принят закон «Об энергосбережении и о повышении энергетической эффективности». Основными задачами данного закона является сохранение энергоресурсов страны и повышение энергетической эффективности за счет внедрения новых технологий.

Альтернативная энергия – это энергия, отличная от той, которую человечество привыкло использовать в повседневной жизни для обеспечения своих потребностей в тепле и электричестве. Источниками альтернативной энергии служат солнечные лучи, ветер, морские волны и сама наша планета.

Вторичные энергетические ресурсы (ВЭР) – ресурсы, полученные в виде отходов производства и потребления или побочных продуктов в результате осуществления технологического процесса или использования

оборудования, функциональное назначение которого не связано с производством соответствующих видов энергетических ресурсов.

Самый надежный в мире возобновляемый источник энергии – не ветер и не солнечный свет, а вода. В 2019 году мировые гидроэнергетические мощности достигли рекордных 1308 гигаватт. Гидроэлектроэнергия дешевая, легко хранится и отправляется, производится без сжигания топлива, следовательно, экологична. Водная энергетика была очень востребована во время пандемии Covid-19, поскольку производство электроэнергии было мало затронуто из-за степени автоматизации современных объектов, поэтому внедрение гидротурбин (гидрогенераторов) и использование воды достаточно актуально и оправданно в наше время. Реализация внедрения гидрогенераторов возможна не только на ГЭС, но и на промышленных предприятиях, на которых используется вода в больших количествах, которая уже была задействована в технологии и является вторичным энергетическим ресурсом.

### Принцип действия гидрогенераторов.

Гидрогенератор – это устройство, преобразующее энергию водного потока в электрическую. Это достигается за счет водного потока, который приводит в работу ротор генератора. На рисунке 1 показана схема гидрогенератора.

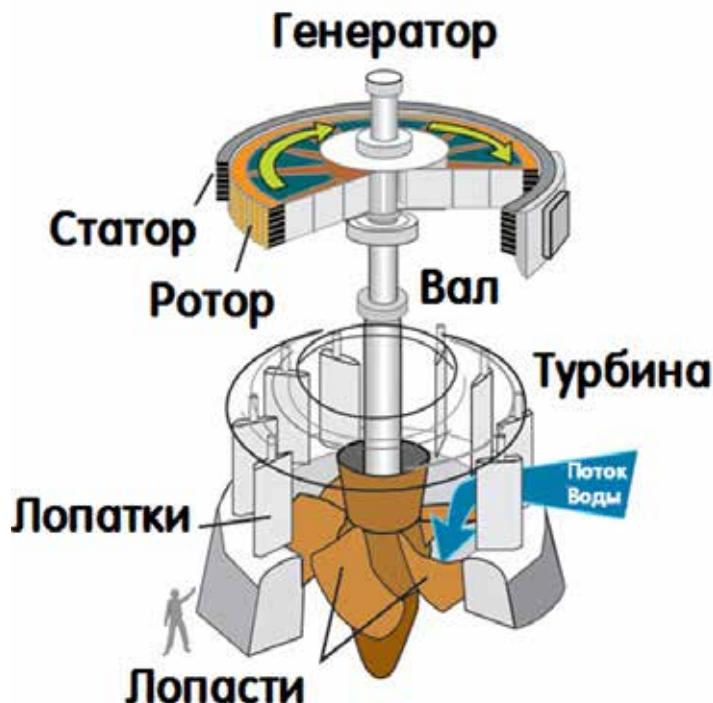


Рисунок 1- Схема гидрогенератора.

Принцип работы гидрогенератора следующий: водный поток через коллектор попадает на лопатки турбины, установленной на общий вал с ротором генератора. Вращение ротора вырабатывает электричество переменного тока, который затем выпрямляется встроенным электронным блоком в постоянный ток.

Конструкция гидрогенератора в основном определяется такими параметрами, как: напор воды, ее расход, природных условий,

место установки. Гидрогенератор может быть как отдельно работающей установкой, так и частью технологического процесса выработывания электроэнергии.

Таким образом, главным достоинством использования гидрогенераторов является полное отсутствие негативного воздействия на окружающую среду, невысокая себестоимость полученной электроэнергии, а также возможность снизить расходы топлива для выработки электроэнергии.

#### Библиографический список:

- 1) Абрамов А. И., Иванов-Смоленский А. В. Проектирование гидрогенераторов и синхронных компенсаторов. М.: Высшая школа, 1978.
  - 2) ГОСТ 19431-84 "Энергетика и электрификация. Термины и определения"
  - 3) Использование водной энергии/ Под ред. Д. С. Щавелева. М.: Энергия, 1976.
- Елаховский С. Б. Гидроэлектростанции в водоэнергетических системах. М.: Энергия, 1979.

## **ИЗДАНИЕ МОНОГРАФИИ (учебного пособия, брошюры, книги)**

Если Вы собираетесь выпустить монографию, издать учебное пособие, то наше Издательство готово оказать полный спектр услуг в данном направлении

### Услуги по публикации научно-методической литературы:

- орфографическая, стилистическая корректировка текста («вычитка» текста);
- разработка и согласование с автором макета обложки;
- регистрация номера ISBN, присвоение кодов УДК, ББК;
- печать монографии на высококачественном полиграфическом оборудовании (цифровая печать);
- рассылка обязательных экземпляров монографии;
- доставка тиража автору и/или рассылка по согласованному списку.

Аналогичные услуги оказываются по изданию учебных пособий, брошюр, книг.

Все работы (без учета времени доставки тиража) осуществляются в течение 20 календарных дней.

Справки по тел. (347) 298-33-06, post@nauchoboz.ru.

# НАУЧНЫЙ ОБОЗРЕВАТЕЛЬ

№ 8 (128), 2021 год

Уважаемые читатели!

Контакты авторов публикаций доступны в редакции журнала.  
Электронная версия журнала размещена на сайте [www.nauchoboz.ru](http://www.nauchoboz.ru).