

А.С.Аврунин и Н.В.Корнилов

## АСИММЕТРИЯ ПАРАМЕТРОВ — ОСНОВА СТРУКТУРЫ ПРОСТРАНСТВЕННО-ВРЕМЕННОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ

Лаборатория изотопных исследований (науч. руков. — канд. мед. наук А.С.Аврунин) РосНИИ травматологии и ортопедии им. Р.Р.Вредена, Санкт-Петербург, кафедра травматологии и ортопедии (зав. — чл.-кор. РАМН проф. Н.В.Корнилов) Санкт-Петербургского государственного медицинского университета им. акад. И.П.Павлова

В настоящее время, как отмечает В.И.Жог [26], понимание симметрии, а также причин и механизмов ее нарушения приобретает черты основополагающей теоретической идеи, позволяющей объяснить самые разнообразные явления. Этот подход имеет все большее значение в научном познании [5, 19, 20]. В переводе с греческого симметрия означает соразмерность, правильное соотношение [31]. Ее принципы были положены в основу изучения устройства мира и разрабатывались еще учеными древности [68].

Мнения о времени появления асимметрии расходятся. Одни авторы связывают ее с зарождением живых организмов [17, 30, 54, 77], другие [9, 52] утверждают, что она существовала еще до возникновения живой природы, а третьи [75, 78] считают, что в мире существует только асимметрия, а свойство симметричности представляет собой лишь статистически среднюю величину.

На наш взгляд, абсолютная симметрия — это искусственно создаваемая человеком идеализация условий, которую можно рассматривать как необходимое упрощение при решении конкретной задачи или как результат неправильного выбора масштаба (сознательно или неосознанно). Такого явления в природе быть не может, так как оно возможно только в условиях абсолютного равновесия в системе, при котором развитие последней немислимо.

**Классификация симметрии.** Согласно определению П.Кюри [38], две структуры симметричны одна другой, если все их точки попарно соответствуют друг другу и в этих точках соответствующие величины, свойства и относительное расположение частей одинаковы. Классифицируя варианты симметрии, он разделил их на семь классов, пять из которых считал основными: плоскость простой симметрии, плоскость простой симметрии с полюсом  $q$ -го порядка, центр симметрии, плоскость простой поступательной симметрии, плоскость перемежающейся поступательной симметрии.

На основании анализа литературы можно выделить следующие преобразования, которые наиболее часто используются при оценке степени асимметрии.

**Простая симметрия:**

— по характеру «центра» симметрии — относительно точки (радиальная симметрия), прямой или плоскости (зеркальная симметрия), искривленной

прямой или плоскости (симметрия подобия) [28, 29, 42, 48, 66, 83];

— по характеру преобразования — отображение на себя (билатеральная, радиальная симметрия), перенос (удвоение, штамп), поворот вокруг оси (спиральная или поворотная симметрия) [8, 9, 16, 34, 40, 51, 65, 66];

— по отношению преобразования симметрии ко времени — статическая (морфология), динамическая (функция) [40, 61, 62].

**Сложная симметрия:**

— конформная симметрия, симметричное преобразование многомерных структур, где могут встречаться несколько видов симметрии [38, 55];

— целочисленное преобразование, симметрия с дробной размерностью (фрактальные множества) [25, 27].

**Клинико-диагностическое значение асимметрии.** В настоящее время асимметрию рассматривают как динамический показатель [74]. Именно поэтому оценка состояния организма на основании контроля за степенью асимметрии нашла широкое применение в клинической практике, так, Ф.Г.Шахгельдян и В.А.Киселев [67] предложили определять эффективность тренировок спортсменов по величине двигательной асимметрии. Ю.Е.Дуброва и соавт. [24] использовали показатель степени асимметрии конечностей новорожденных как критерий незавершенности онтогенеза. Изучение топографической асимметрии пограничных симпатических стволов и блуждающего нерва у людей с заболеваниями сердечно-сосудистой системы позволило установить их роль в патогенезе и клинической симптоматике последних [13]. По выраженности функциональной межполушарной асимметрии головного мозга Е.Ф.Стоян [59] оценивал влияние электромагнитных волн, а Н.А.Отмахова и соавт. [53] — воздействие громкого звука. Снижение асимметрии биоэлектрической активности мышц спины является критерием положительной динамики у детей с прогрессирующим сколиозом I–II степени [12]. На основании функциональной асимметрии головного мозга осуществляют топическую диагностику очага эпилепсии [60].

**Динамика асимметрии — объективный критерий оценки пространственно-временной организации функций.** Изменение степени асимметрии параметров биосистемы, по нашему мнению, подчиняется дейст-

вию закона перемежающейся активности, сформулированного Г.Н.Крыжановским [35, 36], согласно которому во время реализации физиологической функции происходит постоянное включение и выключения работающих структур, осуществляемое механизмами ауторегуляции по достижении какого-то критического уровня выполненной работы. Эти процессы имеют существенное значение для поддержания динамического гомеостаза клеток и органа в целом, особенно в условиях усиленной функциональной нагрузки.

В.И.Федоров [63] подчеркивает, что попеременное преобладание дифференцировки и пролиферации в различных участках как отдельных органов, так и организма в целом обеспечивает более рациональное перераспределение энергии и пластического материала. Результатом неравномерности процессов на микроскопическом уровне является изменение асимметрии структурной организации на макроскопическом уровне [69]. Аналогичного мнения придерживается и С.И.Степанова [58], которая отмечает, что в результате постоянного локального смещения динамического равновесия между анаболическими и катаболическими процессами формируется асимметрия тканевого роста.

Таким образом, можно утверждать, что развитие организма всегда сопровождается изменением асимметрии его параметров. Аналогичное мнение высказывает и В.Н.Беклемишев [8].

Рассмотрим два варианта развития организма: первый, связанный с ростом, созреванием и старением, и второй — с адаптивной перестройкой в ответ на изменяющиеся внешние условия.

**Изменение асимметрии в процессе роста, созревания и старения организма.** По мере старения организма изменяется асимметрия показателей гомеостаза [80]; меняется также степень функциональной асимметрии между правым и левым полушариями [72]. Согласно данным В.В.Бунака [11], в эмбриональном периоде предплечье растет быстрее плеча, кисть быстрее предплечья, т. е. рост дистальных сегментов преобладает. Это явление происходит до 10 лет интенсивней, чем проксимальных сегментов. С 10 до 17 лет скорость роста выравнивается, а затем снова начинает превалировать рост проксимальных отделов. У взрослых степень проксимально-дистальной асимметрии меньше, чем у младенцев. Ускоренный рост дистальных сегментов характерен для ранних стадий развития всех млекопитающих и является следствием дифференцировки в краниокаудальном направлении.

**Динамика асимметрии при адаптации организма к внешним воздействиям.** Одним из элементов физиологической адаптации к изменяющимся внешним условиям является процесс обучения. У собак, кошек и человека он характеризуется тем, что при повторном выполнении однотипных заданий и действий степень асимметрии между правым и левым полушариями становится иной. Первоначально зона повышенной активности из передних отделов левого полушария перемещается в задние этого же, а затем — в задние отделы правого полушария [56].

Как показал в эксперименте К.Фокс и соавт. [73], увеличение нагрузки вследствие подкожной имплан-

тации стальной гирьки вызвало изменение степени асимметрии плечевых суставов.

Еще более значительные сдвиги асимметрии показателей происходят после экстремального воздействия. Так, сдавливание одной лапы животного провоцирует фазные изменения концентрации катехоламинов на всем протяжении опыта, причем имеет место асимметрия между содержанием адреналина и норадреналина в травмированной и остальных конечностях [47]. У интактных животных под влиянием крика крыс, подвергшихся болевому воздействию, реорганизуется соотношение продуктов перекисного окисления липидов в правом и левом полушариях головного мозга [39].

Одностороннее анатомическое выключение или механическое раздражение окошечных выводящих желез у собак вызывает с 5-х по 30-е сутки снижение концентрации ионов калия в крови бедренной вены на стороне воздействия, а с 10-х по 30-е сутки — фосфат-ионов. Кроме того, на оперированной стороне отмечается замедление реакции коагуляции крови в течение первых 15–20 сут. Восстановление нормального соотношения величин происходит спустя 2 мес [57].

Изменение по мере развития адаптационных процессов асимметрии показателей обмена отражает глубокую перестройку в структуре пространственно-временной организации функций организма. Согласно концепции, разработанной Ф.З.Меерсоном [45, 46], в основе повышения его устойчивости к экстремальному фактору лежит формирование структурного следа адаптации, другими словами происходит изменение асимметрии адаптационных возможностей отдельных структур организма. Так, при привыкании к физической нагрузке адаптивные возможности мышц, сердца, легких повышаются, а печени и почек снижаются. В ответ на гипоксию адаптивные возможности сердца, легких, печени, тимуса возрастают, головного мозга и почек — уменьшаются. При адаптации к холоду наблюдается гипертрофия симпатoadреналовых структур, щитовидной железы, увеличивается количество митохондрий в бурей жиров, скелетных мышцах, пропускная способность всех звеньев системы транспорта кислорода, но ослабевает адаптационный потенциал печени.

Итак, характер воздействия определяет изменение структуры пространственно-временной организации функций в организме, что целесообразно трактовать как ее адаптационную профилизацию. Вследствие этого формируется новый вариант асимметрии адаптационных возможностей структур организма.

**Асимметрия структуры пространственно-временной организации метаболизма — основа существования биосистемы.** Как видно из изложенного выше, изменение степени асимметрии является отражением сдвига в структуре пространственно-временной организации функций, которая характеризуется определенными биоритмами [32]. Биоритмические исследования динамики степени асимметрии формирования регенерата при остеотомиях обеих бедренных и большеберцовых костей в эксперименте [3, 4] показали, что при любом варианте симметрии зеркальная (право/левая, краниально/каудальная) и радиальная степень асимметрии формирования регенератов колеба-

лась с циркаептанной периодичностью вокруг тренда. Таким образом, пространственно-временная организация репаративного процесса при множественной травме характеризуется попеременным изменением активности при любом варианте сопоставлений и, следовательно, аналогичным перераспределением потоков пластического вещества и энергии. Именно этот механизм лежит в основе того, что независимо от количества поврежденных костей восстановление их целостности происходит одновременно.

По нашему мнению, биоритмы асимметрии являются не только составным, но и одним из основополагающих элементов структуры пространственно-временной организации функций в организме, а параметры степени асимметрии меняются в пределах, обеспечивающих устойчивость структуры пространственно-временной организации метаболизма. Это возможно только в том случае, если действуют два типа механизмов: первый — приводящий к увеличению асимметрии и второй — к ее снижению.

**Механизмы увеличения и снижения асимметрии.** На основании анализа литературы, можно выделить несколько механизмов, ответственных за формирование и развитие асимметрии процессов.

**Механизм обратной связи.** Существуют два варианта регулирования по принципу обратной связи: положительной и отрицательной. Первый гарантирует возможность управления значительными потоками энергии при небольших энергетических затратах, второй повышает устойчивость системы и способствует ее возвращению к состоянию устойчивого подвижного равновесия после прекращения внешнего возмущения [1, 50].

Примером регуляции по принципу положительной обратной связи является депонирование глюкозы в тканях. Ее поступление из кишечника в кровоток стимулирует выброс в кровь инсулина, который контролирует усвоение глюкозы тканями [18]. В результате этого нарастает разница в концентрации глюкозы внутри и вне клетки, что приводит к увеличению асимметрии.

Отрицательная обратная связь наоборот ограничивает рост асимметрии. Так, накопление в крови дифференцированных клеток тормозит процесс их дифференцировки из стволовых [49], тем самым нивелируя различия между процессами, протекающими в костном мозге и крови. В качестве другого примера можно привести изменение равновесия между оксидантами и антиоксидантами при экстремальных воздействиях, ведущих к аккумуляции продуктов перекисного окисления липидов. Это, в свою очередь, стимулирует секрецию катехоламинов и стероидных гормонов, обладающих антиоксидантной активностью (регуляция по принципу отрицательной обратной связи), что обеспечивает восстановление исходного равновесия [7]. Иллюстрацией отрицательной обратной связи при травме является также сокращение популяции фибробластов и плотности популяции эндотелиоцитов капилляров по мере наращивания массы коллагеновых структур [33].

Таким образом, регуляция по типу положительной обратной связи увеличивает степень асимметрии показателей, а отрицательной наоборот ограничивает величину асимметрии в пределах, оптимальных

для данного типа организма.

**Мембранные механизмы.** Мембраны и связанные с ними механизмы регуляции обмена позволяют поддерживать устойчивую разницу в содержании химических веществ по разные стороны мембран и тем самым формируют постоянство асимметрии биохимических процессов. При этом наблюдается ограничение степени асимметрии в определенных границах, например, внутри- и внеклеточной концентраций калия, магния, натрия [4], 78, 79, 81], кальция [4, 70, 81, 82], хлора [47]. Мембранные структуры обуславливают компартментализацию клетки, разделяя метаболические процессы, и тем самым обеспечивают формирование их асимметрии внутриклеточно [64].

**Другие механизмы регуляции степени асимметрии.** Характер изменения степени асимметрии может быть перенесен посредством введения ликвора от подвергшихся воздействию животных (с асимметрией спинальных центров после одностороннего повреждения мозжечка) интактным особям. На основании этих наблюдений. Г.А.Вартанян и соавт. [14, 15] сделали вывод об участии в формировании функциональной асимметрии гуморальных механизмов. На возможность гуморальной регуляции изменения степени асимметрии указывали Г.Н.Крыжановский и соавт. [37] и В.П.Добрынин и соавт. [23]. Согласно данным последних авторов, введение тимозина активизирует преимущественно сенсомоторные центры левого полушария крыс, а Б-активина — правого. М.А.Даниловский и соавт. [21, 22] выявили, что при повторном разрушении в левом полушарии зоны коркового представительства правой задней лапы сокращается время восстановления движения конечности. После этой операции в ликворе была найдена субстанция полипептидной природы, которую авторы назвали фактором поздней асимметрии (ФПА). При первичном разрушении он выявлялся со 2-х суток с максимумом концентрации на 8-е, к 14-м суткам не определялся, а при повторном — максимум концентрации приходился уже на 2-е и исчезал к 5-м суткам. Таким образом, скорость восстановления утраченной функции коррелировала с содержанием ФПА в ликворе животных.

Что касается механизмов регуляции, обеспечивающих колебания степени асимметрии параметров организма, то можно утверждать, что фактически все регуляторные процессы направлены или на увеличение, или на уменьшение степени асимметрии показателей.

**Биоритмические параметры асимметрии — объективный критерий оценки состояния организма.** Выявленная нами околонедельная периодичность колебаний степени асимметрии различных показателей обмена свидетельствует о том, что в первую половину циркаептанного периода преобладает метаболическая активность в одном из сопоставляемых участков, а во вторую — в другом. Точка экстремума в этом случае соответствует времени регуляторного переключения соотношения метаболической активности на обратное. То же самое справедливо и в отношении момента инверсии тренда.

На основании этого резонно предположить, что существуют два типа гипотетических механизмов.

Одни обеспечивают переключение соотношения активности метаболизма на обратное, а другие подавляют этот процесс, т. е. при превалировании первых частота переключений увеличивается, а вторых — уменьшается. Тем самым осуществляется реализация закона перемежающейся активности, о котором говорилось выше.

Действие этих механизмов особенно важно в период адаптационного ответа на экстремальное воздействие, которое инициирует каскад реакций не только в области повреждения, но и в организме в целом [45, 46, 71, 76], проявляющийся последовательными изменениями обмена во всех системах и органах [2, 44—46]. Эти изменения направлены на восстановление нарушенного динамического равновесия [2, 10], однако данный эффект реализуется не сразу, а ступенчато через серию промежуточных результатов [6]. Характер каскада реакций определяется последовательной перестройкой регуляторных механизмов.

Происходящее при этом попеременное превалирование активности одних процессов над другими является обязательным условием обеспечения конкретного промежуточного результата, а для достижения следующего требуется преобладание других процессов и соответственно новая регуляторная перестройка. Поэтому адаптационный ответ можно разделить на временные интервалы, каждый из которых начинается регуляторной перестройкой с увеличением или уменьшением переключений активности между отдельными участками. Следовательно, при биоритмическом исследовании асимметрии значительного числа показателей момент этой перестройки можно определять по возрастанию или снижению частоты экстремумов на колебательной кривой или трендов. Таким образом, биоритмические характеристики степени асимметрии являются объективным критерием разделения адаптационного каскада на временные интервалы.

Данная гипотеза требует своего экспериментального подтверждения, причем в настоящий момент в литературе нет противоречащих ей данных.

**Заключение.** Развитие биосистемы (как положительное, так и отрицательное) всегда сопровождается изменением степени метаболической и морфофункциональной асимметрии ее структуры, при этом чем экстремальнее условия, тем выше асимметрия величины показателей ее обмена. Однако для каждого варианта сопоставляемых показателей существуют минимальные и максимальные границы, в которых колеблется величина асимметрии, что позволяет считать ее одной из основных характеристик структуры пространственно-временной организации биосистемы и ее устойчивости. Поэтому исследование биоритмических характеристик асимметрии должно стать обязательным элементом разработки проблемы адаптации организма к внешним условиям, а также старения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авен О.И. Обратная связь. БМЭ, 1981, т. 17, с. 142—143.
2. Аврунин А.С. Операционная травма с нарушением целостности костей: патогенез восстановительного процесса и возможность снижения риска послеоперационных осложнений. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 1996.
3. Аврунин А.С., Корнилов Н.В., Смирнов А.М. и др. Динамика процессов репаративной регенерации при диафизарных переломах длинных трубчатых костей. Травматол. ортопед., 1994, № 2, с. 111—121.
4. Аврунин А.С. и Макулов В.Б. Пространственно-временные характеристики формирования биоминеральных структур по данным компьютерной планиметрии рентгенограмм после множественных переломов у крыс. В кн.: Тезисы 1-й межгосударственной конференции «Биоминералогия-92». Луцк, 1992, с. 37—38.
5. Акопян И.Д. Симметрия и асимметрия в познании. Ереван, Изд-во АН АрмССР, 1980.
6. Анохин П.К. Теория функциональных систем. Успехи физиол. наук, 1970, т. 1, № 1, с. 19—54.
7. Барабай В.А. Перекисное окисление в механизме общего синдрома адаптации. В кн.: Нарушение механизмов регуляции и их коррекция. М., изд. Всес. общ-ва патофизиол., 1989, т. 2, с. 521.
8. Беклемишев В.Н. Основы сравнительной анатомии беспозвоночных. Т. 1. М., Сов. наука, 1964.
9. Бернал Дж. Возникновение жизни. М., Мир, 1969.
10. Берталани Л. Общая теория систем — краткий обзор. В кн.: Исследования по общей теории систем. М., Прогресс, 1969, с. 23—82.
11. Бунак В.В. Измерение относительной длины сегментов скелета конечностей человека в период роста. Изв. АПН РСФСР, 1957, вып. 84, с. 13—31.
12. Бутуханов В.В. и Шкарпетова И.Е. Лечение детей с прогрессирующим сколиозом I—II степени при помощи метода биологических обратных связей, направленных на снижение асимметрии биоэлектрической активности мышц спины. В кн.: Тезисы докладов третьего Всероссийского съезда травматологов и ортопедов. Л., 1990, с. 52—54.
13. Вайсфельд Д.И. и Шихно Л.Е. Клиническое значение структурно-функциональной асимметрии пограничных симпатических стволов и блуждающих нервов при сердечно-сосудистых заболеваниях. В кн.: Санаторно-курортное лечение больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Одесса, изд. Украинск. республ. совета по курортам, 1989, с. 129—131.
14. Вартамян Г.А. и Балабанов Ю.В. Индуцирование позиционной асимметрии у пациента экстрактом мозга донора с подобным синдромом. Бюл. экспер. биол., 1978, т. 86, № 8, с. 147—150.
15. Вартамян Г.А., Балабанов Ю.В. и Варлинская Е.И. Мозговые химические факторы формирования устойчивых перестроек в центральной нервной системе. Бюл. экспер. биол., 1981, т. 91, № 4, с. 398—399.
16. Властовский В.Г. Об асимметрии скелета конечностей человека. Вопр. антропол., 1960, т. 1, № 3, с. 3—11.
17. Гаузе Г.Ф. Асимметрия протоплазмы. М., Наука, 1940.
18. Генес В.С. и Генес С.Г. Аварийная регуляция при инсулин-независимом сахарном диабете. В кн.: Нарушение механизмов регуляции и их коррекция. М., изд. Всес. общ-ва патофизиологов, 1989, т. 1, с. 153.
19. Готт В.С. и Претури А.Ф. Симметрия—асимметрия как ка-

- тегория познания. В кн.: Симметрия, инвариантность, структура. М., Наука, 1967, с. 120–132.
20. Готт В.С. и Хоменко Т.А. Методологическая роль понятия симметрии–асимметрии в исследовании проблемы жизни. В кн.: Философские проблемы современного естествознания. М., Наука, 1977, с. 120–132.
  21. Даниловский М.А., Дулинец В.В., Беленков Н.Ю. и др. Роль эндогенных нейрогуморальных факторов в механизме патогенеза и компенсации односторонних двигательных расстройств после серийных удалений моторного неокортекса. Физиол. журн., 1987, т. 73, № 5, с. 602–606.
  22. Даниловский М.А., Клементьев Б.И. и Вартанян Г.А. Устранение спинальной поздней асимметрии, вызванной односторонним разрушением неокортекса, экстрактом головного мозга донора, компенсировавшего аналогичное состояние. Докл. АН СССР, 1984, т. 2, № 4, с. 488–491.
  23. Добрынин В.П., Советов А.Н., Погожева Е.Н. и др. Влияние пептидных факторов правого и левого полушария крыс на амплитудно-временные характеристики проекционных и межполушарных вызванных ответов. Бюл. exper. биол., 1989, т. 108, № 7, с. 5–8.
  24. Дуброва Ю.Е., Дамбуева И.К., Прохоровская В.Д. и Холлод О.Н. Изучение изменчивости совокупности антропометрических признаков у нормальных новорожденных. Генетика, 1991, т. 27, № 11, с. 2013–2019.
  25. Дьюдни А.К. Увлекательное путешествие по множеству Мандельброта. В мире науки, 1989, № 4, с. 82–86.
  26. Жог В.И. Единства симметрии и асимметрии и научное познание. Философские науки, 1984, № 6, с. 34–42.
  27. Жоши О. Множество Мандельброта и родственные ему множества. В мире науки, 1987, № 3, с. 62.
  28. Касинов В.Б. О симметрии в биологии. Л., Наука, 1971.
  29. Касинов В.Б. Биологическая изометрия. Л., Наука, 1973.
  30. Кизель В.А. Физические причины дисимметрии живых систем. М., Наука, 1985.
  31. Клименко С.М. Симметрия. БМЭ, 1984, т. 23, с. 250–251.
  32. Комаров Ф.И. Хронобиология и хрономедицина. М., Медицина, 1989.
  33. Коржевский Д.Э. Временная организация основных элементов соединительной ткани в условиях регенерации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. СПб., 1992.
  34. Косоуров Г.И., Поглазов Б.Ф. и Никольская Т.И. Молекулярная организация хвостового стержня бактериофага Т2. Биохимия, 1970, т. 35, вып. 2, с. 419–421.
  35. Крыжановский Г.Н. Биологические ритмы и закон структурно-функциональной дискретности биологических процессов. В кн.: Биологические ритмы в механизмах компенсации нарушенных функций. М., изд. Всес. общ-ва патофизиол., 1973, с. 20–34.
  36. Крыжановский Г.Н. Расстройство нервной регуляции. В кн.: Патология нервной регуляции функций. М., изд. Всес. общ-ва патофизиол., 1987, с. 5–42.
  37. Крыжановский Г.Н., Романова Г.А., Советов А.Н. и др. Действие экстрактов коры левого и правого полушарий на восстановление условно-рефлекторной деятельности крыс после одностороннего удаления лобной коры. Бюл. exper. биол., 1988, т. 105, № 3, с. 267–270.
  38. Кюри П. Избранные труды. М., Наука, 1966.
  39. Левшина И.П. и Гуляева Н.В. Влияние стресса на латерализацию продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в мозге от типологической особенности поведения крыс. Бюл. exper. биол., 1991, т. 111, № 6, с. 568–569.
  40. Любищев А.А. Систематика и эволюция. Внутривидовая изменчивость наземных позвоночных животных и микроэволюция. Свердловск, Просвещение, 1966.
  41. Магура И.С. Проблемы электрической возбудимости нейрональной мембраны. Киев, Наук. думка, 1981.
  42. Макаров Н.В. Симметрия и асимметрия в природе. М., Знание, 1990.
  43. Малая Л.Т. и Бахова Л.К. Молекулярные механизмы формирования трансмембранного сигнала через систему аденيلاتциклазного комплекса и функциональный ответ на него в клетках крови. В кн.: Нарушение механизмов регуляции и их коррекция. М., изд. Всес. общ-ва патофизиол., 1989, т. 2, с. 543.
  44. Меерсон Ф.З. Стресс лимитирующие системы организма и их роль в предупреждении ишемических повреждений сердца. Бюл. Всес. кардиол. науч. центра, 1985, № 1, с. 34–43.
  45. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: концепции долговременной адаптации. М., Дело, 1993.
  46. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. М., Huroxia medical ltd., 1993.
  47. Мельник Б.Е., Кривая А.П., Паладий Е.С. и Балан И.А. Функциональные состояния симпатоадреналовой системы при травматическом стрессе. В кн.: Нарушение механизмов регуляции и их коррекция. М., изд. Всес. общ-ва патофизиол., 1989, т. 2, с. 758.
  48. Наливкин Д.В. Криволинейная симметрия. В кн.: Кристаллография. М., Науч.-техн. изд-во лит-ры по черной и цветной металлургии, 1951, с. 15–23.
  49. Новиков Н.М., Приходько Д.В., Леонтьев А.Р. и Лахтина Е.И. Механизмы коррекции эритропоза продуктами деструкции эритроцитов при экстремальных воздействиях. В кн.: Нарушение механизмов регуляции и их коррекция. 1989, т. 2, с. 682.
  50. Новосельцев В.Н. и Сельков Е.Е. Биологическая система. БМЭ, 1976, т. 3, с. 147–157.
  51. Огнев Б.В. Асимметрия сосудов и нервной системы человека, их теоретическое и практическое значение. Вестн. АМН СССР, 1948, № 4, с. 26.
  52. Опарин А.И. Возникновение жизни на земле. М., Изд-во АН СССР, 1957.
  53. Отмахова Н.А., Коновалов В.Ф. и Андреева Л.А. Влияние стрессирующего громкого звука на моторную асимметрию крыс. Физиол. журн. им. И.М.Сеченова, 1989, т. 75, № 12, с. 1672–1676.
  54. Пастер Л. Избранные труды. М., Изд-во АН СССР, 1960, т. 1, 2.
  55. Петухов С.В. Биомеханика, бионика, симметрия. М., Наука, 1981.
  56. Симонов П.В., Русфлова М.Н., Преображенская Л.А. и Ванецян Г.Л. Фактор новизны и асимметрия деятельности мозга. Журн. высш. нервн. деят., 1995, т. 45, вып. 1, с. 13–17.
  57. Скобский И.Л. Гуморальные асимметрии в механизме развития болезни. М., Наука, 1969.

58. Степанова С.И. Биоритмологические аспекты проблемы адаптации. М., Наука, 1986.
59. Стоян Е.Ф. Функциональная асимметрия как показатель биологического действия электромагнитных полей СВЧ-диапазона. Гиг. и сан., 1989, т. 54, № 10, с. 81–82.
60. Тетеркина Т.И. Топическая диагностика эпилептического очага и лечение больных эпилепсией с учетом функциональной асимметрии головного мозга. Минск, Наука, 1989.
61. Урманцев Ю.А. Биосимметрия. Симметрия и диссимметрия цветковых растений. Изв. АН СССР, сер. биол., 1965, № 1, с. 75–87.
62. Урманцев Ю.А. Симметрия природы и природа симметрии. М., Мысль, 1974.
63. Федоров В.И. Рост, развитие и продуктивность животных. М., Колос, 1973.
64. Финеан Дж., Колман Р. и Митчелл Р. Мембраны и их функции в клетке. М., Мир, 1977.
65. Фрей-Вислинг А. Ультраструктура растительной клетки. М., Мир, 1968.
66. Шафрановский И.И. Симметрия в природе. Л., Наука, 1985.
67. Шахгельдян Ф.Г. и Киселев В.А. Значение контроля за функциональной активностью двигательной асимметрии в практике организации занятий по физической культуре. В кн.: Материалы Всес. конф. по физиологическим механизмам адаптации к мышечной деятельности. Волгоград, изд. Всес. физиол. общ-ва, 1988, с. 371–372.
68. Шевелев И.Ш., Морутаев М.А. и Шмелев И.П. Золотое сечение. М., Стройиздат, 1990.
69. Almirantis Y. Left-right asymmetry in vertebrates. *Bio Essays*, 1995, v. 17, № 1, p. 79–83.
70. Bode-Greuel R.M. and Singer W. Developmental changes of calcium currents in the visual cortex of the cat. *Exp. Brain Res.*, 1991, v. 84, № 2, p. 311–318.
71. Einhorn T. Enhancement of fracture-healing. *J. Bone Jt Surg.*, 1995, v. 77-A, № 6, p. 940–956.
72. Ellis E. Dichotic asymmetries in aging and alcoholic subjects. *Alcohol Clin. Exp. Res.*, 1990, v. 14, № 6, p. 863–871.
73. Fox K., Kimura S., Plato C. and Katagawa T. Bilateral asymmetry in bone weight at various skeletal sites of the rat. *Anat. Rec.*, 1995, v. 241, № 2, p. 284–287.
74. Henley E. Introduction to colloquium. *Proc. nat. Acad. Sci. USA*, 1996, v. 93, № 25, p. 14215.
75. Kipping F.S. and Pope W.J. Stereochemistry and Vitalism. *Nature*, 1898, v. 59, p. 53.
76. Luyten F. Cartilage-derived morphogenetic proteins. *Acta orthop. scand.*, 1995, v. 66, Suppl. 266, p. 51–54.
77. Maroti J. The symmetry of living beings. I. The decrease in symmetries and evolution. *Acta biol. Szeged.*, 1980, v. 25, № 1, p. 95–107.
78. Nurphy K. and Greenfield S. ATP-sensitive potassing channels counteract anoxia in neurons of the substantia nigra. *Exp. Brain Res.*, 1991, v. 84, № 2, p. 355–358.
79. Ordway R.W., Singer J. and Walsh J.U. Direct regulation of ion channels by fatty acid. *Trends Neurosci.*, 1991, v. 14, № 3, p. 96–100.
80. Otremski I., Katz M., Livshits G. et al. Biology of aging in an Israel population. Review of literature and morphological variation analysis. *Anthropol. Anz.*, 1993, v. 51, № 3, p. 233–249.
81. Petersen O.H. Stimulus — secretion coupling: cytoplasmic calcium signals and the control of ion channel in exocrine acinar cells. *J. Physiol.*, 1992, v. 448, № 1, p. 1–51.
82. Swandulla D., Carbone E. and Lux H.D. Do calcium channel classification account for neuronal calcium channel diversity. *Trends Neurosci.*, 1991, v. 14, № 2, p. 46–51.
83. Weyl H. *Symmetry*. Princeton N.J., Princeton Univ. press, 1952.