

Фатализм наследственности или многоуровневый контроль?

Считается, что физик Дэвид Бом первым высказал идею о том, что информация обо всем мире содержится в каждой его частичке. Эту идею называют гипотезой голографического принципа строения Вселенной. (См. примечание 1)

Но что удивительно, еще в средние века известный богослов-схоластик Ансельм Кентерберийский дал определение Бога, совпадающее с представлением о голографической основе строения мироздания. Вот это определение: «Итак, нет в Тебе частей, Господи, нет в Тебе и множественности, но Ты столь целокупен и самотождественен, что ни в чем не являешь неподобия Самому Себе; Ты – само Единство, не делимое ни для какой мысли. Следственно, и жизнь, и премудрость, и прочие совершенства – не части Твои, но все они суть едино, и каждое из них есть вся Твоя целокупность, объемлющая все остальные. Но коль скоро ни Ты не имеешь частей, ни вечность Твоя, которая есть Ты же Сам, их не имеет, следственно, нигде в пространстве и никогда во времени ни Ты, ни вечность Твоя не даны как часть; но Ты целокупно присутствуешь во всяком месте, и вечность Твоя целокупно присутствует во всяком мгновении.» (См. примечание 2)

К сожалению, современная голографическая парадигма устройства Вселенной выродилась в представление о мире как об иллюзии. Причину таких представлений нужно искать в поверхностном понимании принципа создания голографического образа.

К примеру, обычная световая голограмма есть образ, возникающий не где-то в пространстве, а на сетчатке нашего глаза, причем расстояние до видимого образа и его величина есть эффекты, которые создает мозг. Для развития такой способности потребовались длительное обучение и тренировка нашего мозга в процессе его созревания.

Суть голограммы заключается в фазовой суммации (интерференции) чувствительной поверхностью двух или более нормированных во времени и пространстве сигнальных процессов. Из этого определения следует, что если чувствительная поверхность обладает инерционностью и способна помнить свою реакцию на воздействие, то совсем не обязательно, чтобы сигналы приходили одновременно. Другим следствием этого определения является то, что голограмма есть реакция поверхности воспринимающего объекта на торможение сигнального процесса или самого объекта. (См. также примечания 3-4)

Из такого определения голограммы, например, следует, что в основе всего эмбриогенеза лежит принцип интерференции. Сначала тот или другой сигнал стимулирует деление и движение эмбриональных клеток (чаще всего это угроза их гибели, вызванная голоданием или нехваткой/избытком какого-либо вещества), а затем возникает второй сигнал, являющийся препятствием, которое тормозит движение этих клеток и заставляет их дифференцировать. Причем второй сигнал может представлять собой возникшую раньше клеточную структуру, которая вызывает контактное торможение, гормональное воздействие, блокирующее сам механизм движения, или физическое препятствие. Потому-то для развития и дифференцировки эмбриона чаще всего необходим контакт разных клеточных структур. (Деление клетки всегда сопровождается потерей некоторой специфичности и усилением ее подвижности. См. примечание 5)

На том же принципе интерференции основан иммунный ответ: первая встреча с антигеном вызывает клеточное деление (пролиферацию), а вторая – приводит к соответствующей дифференцировке. Причем, если иммунная клетка находится в стадии деления, то для ее дифференцировки достаточно и однократного воздействия антигена, потому что такое воздействие тормозит деление этой клетки. (См. примечания 6-7)

Каковы же основа и принцип устройства нашего мира? Не ошибемся, если скажем, что все сущее сотворено в виде множества вложенных друг в друга эквипотенциальных мембранных структур. Причем каждая мембрана объединяет некоторое число однотипных элементов. Их функционирование (жизнедеятельность) и творит эту объединяющую мембрану, которая, в свою очередь, оказывает свое интегральное действие на каждый

творящий элемент, достаточно жестко управляя его поведением. Если такой элемент многофункционален, то управляющих мембран, которые непосредственно создаются данными элементами, может быть и несколько. Все эти мембраны хранят, корректируют и постоянно контролируют взаимное соответствие, которое основано на голографическом способе отображения информации. Этот принцип проявляется везде: так устроены и Геосфера, и Биосфера, и Ноосфера, и живой организм. (См. примечания 8-12)

Представление о такой структуре мира позволяет утверждать, что не только оплодотворенная яйцеклетка, но и все внешние оболочки, окружающие эту яйцеклетку играют активную роль при создании соответствующей формы живого существа. Чем более высокую ступеньку на эволюционной лестнице занимает такое существо, тем сложнее, как правило, организованы его плодные оболочки, на каждой из которых записана голограмма некоторой суммы функций будущего организма. Интегральное действие всех этих оболочек и обеспечивает нормальный эмбриогенез.

Например, скорлупа птичьего яйца защищает внутреннее содержимое яйца от повреждений, поставляет ионизированный кальций для деления и дифференцировки клеток эмбриона. Рисунок отверстий в этой скорлупе обеспечивает градиенты доступности кислорода разным частям зародыша, а ее цвет создает неоднородность температурного поля. Другие оболочки отображают распределение электрохимических градиентов или необходимое распределение питательных веществ. (См. примечания 13-14)

Естественно, что любая оболочка (мембрана) в каждый данный момент стремится обеспечить свое эквипотенциальное состояние. Для этого все градиенты веществ или физических факторов на оболочке должны быть уравновешены суммой противоположно направленных градиентов внешней и внутренней среды. Поддержание и быстрое восстановление эквипотенциальности всех мембран организма и есть закон формообразования в онтогенезе и филогенезе. (В идеале эквипотенциальность замкнутой поверхности – это нейтральное состояние этой поверхности вместе с ограниченным ею пространством при учете влияния всех факторов внешней среды.)

Но живой организм устроен так, что по мере роста и накопления клеточной массы однотипные клетки стремятся создать свои собственные мембранные структуры. При этом, в процессе развития, происходит «запись» стимулов от внешних оболочек на внутренние мембраны (интернализация голограмм). А неспособность создать новую или восстановить поврежденную оболочку чревата самыми разными патологиями. (См. примечание 15)

Понятно, что для согласования роста организма со всеми его внутренними мембранами и внешними зародышевыми оболочками необходимо их взаимное изменение в той или иной степени. Следовательно, как для развития, так и для поддержания нормальной жизнедеятельности организма должна происходить «подстройка» мембранных голограмм. Другими словами, все мембранные голограммы постоянно «перезаписываются». Поэтому рождение здорового организма (отбрасывания плодных оболочек) и его нормальное дальнейшее развитие возможно только тогда, когда все функции внешних оболочек успешно «отобразятся» на внутренних мембранах.

Оболочечных структур в организме множество: это и гиалиновые мембраны, и базальная пластинка, и серозные оболочки, и фиброзные капсулы. По некоторым оценкам внеклеточный матрикс (соединительная ткань) составляет почти 20% массы тела и поэтому является самым большим органом.

Голограммы, «записанные» на мембранах соединительной ткани, представляют собой образ всего организма. Вот далеко не полный их перечень.

Белковые и углеводные компоненты оболочек соединительной ткани фиксируют распределение по телу напряженности гравитационного и электрического полей. Разные типы нервных окончаний, проникающие в межклеточный матрикс, в сумме создают образ нервной системы. Многочисленные клетки иммунной системы, оккупировавшие оболочки соединительной ткани, обеспечивают связь всех иммунокомпетентных органов.

Артериальные и венозные капилляры, пронизывающие мембранные структуры, отражают состояние сосудистой системы. (См. примечания 16-17)

После такого беглого рассмотрения общих закономерностей развития живого существа, обратимся к вопросу структурной организации эукариотической клетки.

В клетке, как и в организме, много мембран, обеспечивающих ее стабильное существование. Прежде всего, такую роль играет внешняя плазматическая мембрана. Распределение и взаимодействие самых разных рецепторов на этой мембране является той голограммой, которая отражает функциональное состояние как самой клетки, так и всего организма. Например: «Количество рецепторов на тромбоцитарной поверхности, в частности, при маниакально-депрессивном психозе и шизофрении, претерпевает изменения, абсолютно аналогичные колебаниям их количества на мембранах нейронов ЦНС.» (А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурило «Основы общей патологии», СПб., Элби, 1999)

Клеточные рецепторы представляют собой, как правило, белковые молекулы, соединенные с углеводами. Чаще всего они состоят из нескольких трансмембранных спиралей.

При изучении бактерий было обнаружено, что каждая белковая спираль сложного бактериального рецептора после синтеза доставляется в мембрану отдельно, и лишь затем происходит окончательное «созревание» рецептора. Очень заманчиво предположить, что такой же механизм образования рецепторов существует и у эукариотической клетки. Это позволило бы рецепторам, при необходимости, изменять количество трансмембранных спиралей, модифицируя свою специфичность.

Отношения между плазматической мембраной и клеточным ядром хорошо демонстрируют опыты с ацетабулярией – гигантской одноклеточной водорослью с единственным клеточным ядром. Эти опыты подробно описаны в книге С. Гилберта «Биология развития» (1-й том, Мир, 1993).

Если у ацетабулярии определенного вида удалить ядро, а затем отрезать шляпку, то «через несколько недель образуется шляпка нормального строения, хотя организм, в конце концов, и погибнет». Но если в ацетабулярию с отрезанной шляпкой пересаживали ядро от ацетабулярии другого вида, то «новообразующаяся шляпка приобретала строение, свойственное виду-донору ядра».

Следовательно, и плазматическая мембрана, и клеточное ядро содержат голограмму формы целого организма. (См. также примечание 18) В клеточном ядре, как целостной структуре, голограмма, видимо, «записана» на ядерной мембране с помощью «рисунка» из различных рецепторов и ионных каналов, а также комплекса пор, которые достаточно сложно устроены и имеют внутриядерный контакт не только с хромосомами, но и сократительными белками. Вот цитата из учебника Ю. С. Ченцова «Введение в клеточную биологию», издания 2004 года: «По поверхности ядра поры располагаются более или менее равномерно, но их число резко падает в местах ассоциации с ядерной оболочкой участков гетерохроматина, ядрышкового организатора, теломерных участков.»

Но если проникнуть в ядро и рассмотреть структуру хроматина, то мы обнаружим голографический принцип и в организации хромосом.

Хроматин подразделяют на два функциональных вида: эухроматин и гетерохроматин. Гетерохроматин – это компактно упакованный хроматин, с которого, как правило, не транскрибируются РНК (молчащий хроматин). А эухроматин – активный хроматин, участки которого сохраняют частично деспирализованное состояние и способны к синтезу РНК.

В настоящее время общепризнано, что функция ядерного хроматина состоит в транскрипции РНК в ядре, а затем трансляции по этой РНК белка в цитоплазме. Но для синтеза белка используется менее 1,5% геномной ДНК, роль же остальной массы эухроматина и особенно гетерохроматина представляется загадочной. (См. Джон Матик, «Тайна программирования сложных организмов», журнал «В мире науки», 2005, №1)

Причина такого представления связана с тем, что на первый план была выдвинута частная и далеко не самая важная функция ядерного хроматина.

Главная роль отрицательно заряженных нуклеиновых кислот состоит в создании и поддержании потенциала внешней клеточной мембраны. Эту функцию нуклеиновые кислоты, наверное, стали выполнять с момента возникновения бактериальной клетки. Естественно, и у эукариот синтез РНК и выход ее из ядра также преследует прежде всего цель увеличить отрицательный заряд цитоплазмы и обеспечить эквипотенциальное состояние внешней клеточной мембраны. Так, по всей видимости, большое количество РНК в цитоплазме нейронов определяется их высоким мембранным потенциалом. (См. также примечания 19-21 и дополнение 1)

Другой важной ролью ядерного хроматина является отражение и хранение суммарного голографического образа всех вышерасположенных мембран. Эту роль, как это ни покажется парадоксальным, исполняет гетерохроматин. Тому есть много косвенных доказательств.

Гетерохроматин влияет на считывание генов. Изменение положения гена на хромосоме может сделать его неактивным, причем на «выключение» гена влияют очень удаленные участки гетерохроматина. (Это – так называемый эффект положения.) Если из нормально транскрибируемого гена удалить входящий в него некодирующий участок (интрон), то транскрипция либо нарушается, либо синтезируемая РНК не может покинуть ядро. (См. С. Гилберт «Биология развития», 2-й том, Мир, 1993)

Но есть еще одно очень убедительное доказательство огромной роли гетерохроматина – это дифференциальная окраска хромосом. Гетерохроматин окрашивается интенсивно, а эухроматин окрашивается плохо или не окрашивается вообще. Таким образом, именно заряженный гетерохроматин, разделенный незаряженными участками эухроматина, представляет собой голограмму в виде пространственного распределения заряда.

Причем хромосомная голограмма также может записываться и перезаписываться. Вот данные из «Базы знаний по биологии человека» (<http://humbio.ru>): «... на стадии 1-2-клеточных делений происходит тотальное деметилирование генома, устраняющее профиль, сформированный в исходных половых клетках. Оно продолжается до стадии имплантации бластоциста <...>. После имплантации бластоциста начинается процесс, охватывающий весь геном, метилирования (метилирование *de novo*), профиль которого в целом сохраняется в соматических клетках взрослого индивидуума.» (См. также примечание 22 и дополнение 2)

Гетерохроматин делят на конституционный, то есть изначальный, и факультативный, который возникает позже, уже при дифференцировке клетки. Следовательно, голограмма конституционного гетерохроматина хранит общие для всех клеток организма свойства, а образование в клетке факультативного гетерохроматина изменяет общую голограмму с учетом особенностей клеточной дифференцировки. (См. также примечание 23)

Таким образом, ответ на вопрос, какие роли первоначально исполнял эухроматин, достаточно прост: он был буфером, который согласовывал заряд и рН ядра, цитоплазмы и клеточной мембраны, а также поддерживал соответствие между хромосомной голограммой и образом всего организма. Эти задачи решались через механизм синтеза РНК и изменение распределения гетерохроматина с помощью мобильных генетических элементов (МГЭ).

Конечно, в какой-то момент эволюции еще у бактериальной клетки возникла необходимость хранить в компактном, упрощенном виде образы успешных «находок» – структуры молекул рецепторов и ферментов, позволяющих получить выгоду в борьбе за существование. Тогда-то, видимо, и был «изобретен» генетический код и механизмы его транскрипции и трансляции, которые с минимальными изменениями перешли по наследству эукариотической клетке. (См. также примечания 24-25)

Но из открытия нуклеотидного кодирования структуры белка совсем не следовало, что невозможен обратный процесс: трансформация аминокислотного состава белка в

триплетный код РНК или ДНК. Такой запрет был сформулирован как постулат, который назвали «центральной догмой молекулярной биологии».

Против абсолютности этой догмы свидетельствуют примеры ферментативного (не матричного) синтеза некоторых простых белков. А также то, что генетический код иммуноглобулинов создается только после встречи клетки с антигеном. Кроме того, в клетке обнаружены высокомолекулярные белковые комплексы, которые называются кодосомами, и которые состоят из 7-9 разных аминоксил-тРНК-синтетаз, тРНК, протеинкиназы и некоторых других ферментов. Функция этих комплексов неясна, но можно предположить, что такие комплексы, встроенные в какую-либо мембранную структуру, могут разбирать белки на аминокислоты с одной стороны мембраны и синтезировать цепь РНК на другой ее стороне. И если примеров обратного синтеза РНК по белковой молекуле в клетке не обнаружено, то это свидетельствует лишь о том, что клетке такой процесс не нужен или он реализуется достаточно редко. (В механизме создания генов иммуноглобулинов по структуре антигена наверняка заложен все тот же всеобщий голографический принцип организации природы. См. примечание 26)

Вообще, любые научные постулаты или догмы всегда имеют одинаковую судьбу: сначала они служат развитию науки, а затем превращаются в ее тормоз. Примером может служить уверенность ученых-генетиков в том, что единственный способ преодолеть несовместимость тканей при трансплантации – это использование иммунодепрессантов. («Трансплантат приживляется, только если все его антигены ГКГС присутствуют у реципиента, в противном случае возникает реакция отторжения, пропорциональная по интенсивности степени антигенных различий.» А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурило «Основы общей патологии», СПб., Элби, 1999) В действительности, путь к решению проблемы пересадки тканей найден десять лет тому назад российским офтальмологом Мулдашевым. (См. Э. Р. Мулдашев, С. А. Муслимов «Биологические основы применения биоматериалов в регенеративной хирургии», реферат, 2003) Для приживания некоторых тканей глаза, взятых от трупа, он подсаживал в область трансплантата биоматериалы из соединительной ткани, лишенной клеточных элементов, но обладающей антигенной специфичностью. В результате, трансплантат не только приживался, но происходила и физиологическая регенерация утраченных тканей глаза. Суть такой реакции состоит в том, что биоматериал играл роль мишени, с которой боролись и собственные ткани организма, и ткани трансплантата. Можно сказать, что чужеродные ткани обрели «свое родство» в «общем деле».

В свете нашей темы полезно вспомнить противостояние «классической генетики» и «мичуринской биологии» первой половины XX века, имена Н. И. Вавилова и Т. Д. Лысенко, а заодно и восстановить справедливость. (Только вернув долги Прошлому можно двигаться к Будущему.)

Н. И. Вавилов и Т. Д. Лысенко были великими организаторами науки в СССР. Причем Николай Вавилов видел в этом цель и смысл своей жизни, а Трофим Лысенко стал таковым против своего желания, в силу сложившихся обстоятельств. (См. дополнения 3-5)

Но если говорить о научных представлениях, которые существовали в те времена в СССР, то с полной ответственностью можно заявить, что Т. Д. Лысенко и его школа в своих выводах намного ближе подошли к разгадкам тайн природы, чем формальные генетики. И, тем не менее, без ошибочного представления о законах наследственности, без десятилетий напряженного труда по исследованию взаимоотношения ядра и цитоплазмы, функций хромосомного аппарата клетки, мы никогда не узнали бы так много о внутриклеточных процессах, как знаем об этом сегодня.

Именно биологические опыты И. В. Мичурина и Т. Д. Лысенко по вегетативной гибридизации лучше всего доказывают правильность голографического принципа организации живых существ.

После прививки яблони на дикую грушу, яблоки приобрели грушевидную форму и изменили свой вкус, так был получен сорт яблок «ранет бергамотный». А прививка

помидоров на паслен привела к появлению яда паслена в помидорах. Причем эти признаки переходили по наследству, что доказывало изменение генетического аппарата семян этих растений. Иначе быть и не могло: любая прививка приживется только в том случае, если изменится все растение, создав для себя новое эквипотенциальное состояние, что непременно повлияет и на созревающие семена.

Показателен также спор между школой генетиков и школой Лысенко о близкородственном скрещивании (инцухте, инбридинге) растений и животных. Генетики считали, что рождение слабого, нежизнеспособного потомства при родственном скрещивании свидетельствует о плохих генах. Лысенко и его последователи, напротив, выступали против такого скрещивания и пропагандировали гибридизацию максимально различающихся представителей одного вида.

В действительности, механизм, лежащий в основе успеха или неуспеха таких скрещиваний, один и тот же.

Дело в том, что материнская и отцовская половые клетки, кроме сходства, обладают некоторым консерватизмом и некоторой изменчивостью. Растение или животное будут нормально развиваться, если при слиянии половых клеток сходство, консерватизм и изменчивость будут находиться в равновесии. Правда, при инбридинге добиться такого оптимального сочетания консерватизма и изменчивости намного труднее, поэтому при близкородственном скрещивании так часто возникают уродства у потомства. (См. примечание 27, а также дополнение 6)

Огромная заслуга Т. Д. Лысенко состояла и в разработке теории стадийного развития растений и критических периодов их роста. Характерно, что в шестидесятых годах XX века появился труд П. Г. Светлова, посвященный критическим периодам в онтогенезе животных, но, судя по всему, заслуги Лысенко в развитии этой проблемы постарались забыть. (См. примечание 28)

Справедливость нужно восстановить и в отношении имени О. Б. Лепешинской. (Это имя, как и имя Т. Д. Лысенко, вспоминают, когда хотят привести пример научного мракобесия в СССР.) Еще в тридцатых годах XX века, проводя опыты с бесструктурным материалом, полученным из живых тканей разных организмов, Лепешинская ввела понятие «живое вещество», из которого могут образовываться структуры со всеми потенциями клеток. «Живое вещество» она получала путем дробления, растирания и центрифугирования клеток гидры. Результаты своих опытов О. Б. Лепешинская трактовала как опровержение постулата Вирхова об образовании клетки только от клетки. Естественно, Лепешинская не опровергла ни Вирхова, ни Пастера, а открыла механизм самоорганизации – сборки из разрозненных клеточных элементов клеткоподобных структур, опередив этим науку как минимум на пятьдесят лет. (См. примечания 29-31)

После такого краткого, хотя и нужного, экскурса в историю научной мысли вернемся вновь к проблемам биологии развития.

Наверное, самым главным вопросом развития живых существ является вопрос отношения между соматическими и половыми клетками. Утверждение Августа Вейсмана о независимости половых клеток от соматических, правда с оговорками, продолжают поддерживать и современные генетики. (См. примечание 32) Хотя накопилось множество фактов, свидетельствующих о том, что практически все клетки поглощают свободную ДНК, а при созревании яйцеклетки трофоциты транспортируют РНК и белки внутрь ооцита, эти факты никак не влияют на изменение общей генетической парадигмы развития живого. (См., например, В. Н. Стегний «Архитектоника генома, системные мутации и эволюция», Новосибирск, изд-во Новосибирского ун-та, 1993)

Но стоит признать, что все факторы внешней среды могут влиять на формирование половых клеток и на их хромосомный аппарат, как объяснить диминуцию хромосом, телегонию и видообразование не составит труда. А целесообразность природы станет вполне очевидной. (См. примечания 33-40)

Может показаться, что все сказанное выше имеет больше теоретический, чем практический интерес. В действительности голографический принцип взаимодействия всех структур организма открывает неограниченные возможности как при поиске механизмов возникновения разных болезней, так и способов их лечения.

Но прежде, чем искать причины болезней, вспомним, как живая клетка поддерживает свое устойчивое состояние.

Начнем с механизма, который возник как способ ослабить любое сильное неспецифическое внешнее воздействие на клетку. Этот механизм основан на активном синтезе большой группы белков, называемых шаперонами или белками теплового шока (БТШ/HSP). Все эти белки, в зависимости от условий, обладают способностью гидролизовать или синтезировать АТФ. Шапероны поддерживают мембранный потенциал, контролируют активность внутриядерных рецепторов, обеспечивают правильную укладку белка и его разрушение после использования. Уже такое краткое перечисление функций БТШ объясняет, почему они активно синтезируются в клетке как при повышении температуры окружающей среды, так и при ее понижении. Приведем цитату из статьи, посвященной роли белков теплового шока.

«Белки теплового шока способны взаимодействовать с тубулином, который входит в состав микротрубочек. Более того, было доказано, что БТШ могут предохранять генетический аппарат клетки, взаимодействуя с хроматином и ядерными белками гистонами и топоизомеразами, а также связываться внутри клетки с жирными кислотами: пальмитиновой и стеариновой, ограничивая детергентное действие последних.» (В. Т. Ивашкин, О. М. Драпкина «Клиническое значение оксида азота и белков теплового шока», изд-во «ГЭОТАР-Медиа», 2011)

Таким образом, система БТШ через клеточную стабильность поддерживает устойчивое функционирование всего организма.

Другой механизм, часто играющий противоположную роль, основан на действии стероидных гормонов на внешнюю плазматическую мембрану и клеточное ядро. В небольших, физиологических дозах эти гормоны действуют совместно с шаперонами. Но в стрессовых ситуациях стероиды ослабляют взаимовлияние клеток друг на друга, нарушают клеточную дифференцировку, повышают активность процесса синтеза РНК или ДНК, вызывают деление клетки. Такие изменения расшатывают стабильность организма как целого и могут привести к самым разным заболеваниям. Так, сильные стрессовые воздействия или состояние хронического стресса могут вызвать аутоиммунную или опухолевую реакцию организма. (См. также примечания 41-42 и дополнение 7)

Но огромная роль стероидов в приспособлении и изменчивости организма в том и состоит, что, нарушая соответствие мембранных и ядерных голограмм, они позволяют разным системам жизнеобеспечения приобрести свободу поиска нового стабильного состояния. Если согласование всех внутренних голограмм будет достигнуто, то вновь возникнет устойчивое состояние организма.

Еще одна внутриклеточная система, которая объединяет и регулирует все функции клетки, – это система образования и распада АТФ. Вот лишь одно свидетельство роли АТФ при туберкулезе. «Добавление АТФ к зараженным макрофагам приводит одновременно к апоптозу клеток и киллингу внутриклеточных микобактерий. АТФ стимулирует фаголизосомное слияние, приводящее к гибели микобактерий...» (А. В. Пичугин, А. С. Апт «Апоптоз клеток иммунной системы при туберкулезной инфекции», журнал «Проблемы туберкулеза», 2005) К сожалению, все современные исследования рассматривают внутриклеточную функцию АТФ с энергетических позиций. Хотя роль АТФ в балансе молекул воды при его синтезе и распаде, в переносе ионов через мембрану или создании локального отрицательного заряда при фосфорилировании белков играют равноценную, если не большую роль, в клеточных процессах. (См. дополнение 8)

Несмотря на то, что в клетке есть несколько систем, обеспечивающих ее выживание, она способна лишь на две реакции в ответ на внешнее воздействие: падение мембранного

потенциала (деполяризация) и превышение нормального мембранного потенциала (гиперполяризация).

Падение мембранного потенциала сопровождается входом в клетку через ионные каналы (насосы) ионов водорода и кальция в обмен на натрий, а натрия в обмен на калий. В следующей фазе происходит восстановление мембранного потенциала и ионного внутриклеточного состава с помощью тех же ионных насосов.

Гиперполяризация мембранного потенциала сопровождается выходом из клетки ионов калия и, как правило, входом в клетку ионов хлора. В какой-то момент гиперполяризация достигает такой величины, что происходит открытие кальциевых каналов саркоплазматического ретикулума и выход кальция из ретикулума в цитоплазму, что способствует возврату клетки к ее нормальному мембранному потенциалу.

Деполяризация может сопровождаться выбросом медиаторов, гормонов, цитокинов, а при гиперполяризации эти вещества синтезируются вновь. Чередование этих процессов обеспечивает перестройку цитоскелета, сокращение и расслабление мышечных белков, движение клетки.

Понятно, что клетка сможет нормально функционировать, если процессы деполяризации и гиперполяризации в ней уравновешены. Преобладание клеточной деполяризации может проявиться язвой желудка с повышенной кислотностью, склонностью к аллергиям, нейродегенеративными заболеваниями. Преобладание гиперполяризации над деполяризацией ведет к нарушению сердечной проводимости; может проявляться тиками или нарушениями психики.

Состояние продолжительной деполяризации или чрезмерной гиперполяризации несовместимо с жизнью клетки. В обоих случаях клетка пытается «решить» свои проблемы физиологическим делением. Если такой выход для нее невозможен, то она гибнет путем апоптоза или становится раковой. (См. также примечания 43-44 и дополнения 9-10)

Рассмотрев наиболее важные стороны клеточной физиологии, разберем с точки зрения голографической парадигмы некоторые аспекты вирусных и бактериальных инфекций, инвазивных заболеваний (гельминтозов), а также причины возникновения гранулем. Начнем с вирусной инфекции.

Первое, что следует из голографического принципа организации клетки, это отказ от представления о неконтролируемой клеточными структурами самосборке вирусов. Когда оболочечный вирус, например, вирус гриппа или вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), проникает в клетку, он оставляет свою внешнюю липидную оболочку со всеми своими рецепторами в наружной плазматической мембране. А когда такой вирус покидает клетку, он, прежде всего, создает область клеточной мембраны со своими вирусспецифичными белками. Такая область мембраны и служит организатором (голограммой), обеспечивающим сборку вируса. Иначе и быть не может: вирусные белки и нуклеиновые кислоты синтезируются в разное время и в разных местах клетки. Наличие организатора – области мембраны, к которой компоненты вируса транспортируются и где они собираются, – просто необходимо. То, что сборка всех вирусов происходит на внешней или внутренних мембранах, хорошо известно. Даже безоболочечные вирусы должны сначала создать свою временную оболочку-голограмму на внутренней мембране, и только затем становится возможной их сборка. Исключением являются поксвирусы, к которым относится вирус оспы. (См. примечание 45)

Есть много подтверждений важной роли клеточной мембраны при вирусных инфекциях. Так опухолевые клетки Hella, зараженные вирусом гриппа, «продуцируют неинфекционные гемагглютинирующие частицы». (В. Р. Даудл и Г. С. Шилд «Культивирование вирусов гриппа человека в лабораторных условиях», <http://www.bibliotekar.ru>) Видимо, липидный состав этих клеток не позволяет создать организатор для сборки полноценного вируса. Было обнаружено, что препараты, значительно уменьшающие содержание холестерина в клеточных мембранах, блокируют сборку и выход ВИЧ из клетки. Правда, эти препараты оказались слишком токсичными для

больного. (См. Стивен Зайхнер «Молекулярная биология ВИЧ для клиницистов», <http://www.tokb.ru>) Известно также, что устойчивость к заражению ВИЧ существует у 15-17% представителей финно-угорской группы (финнов, эстонцев, венгров) и у 1-2% афроамериканцев. Причины такой устойчивости нужно искать не в «изменении какого-то гена или рецепторного белка», а в особенностях организма и в состоянии клеточных мембран иммунокомпетентных клеток. Причем невосприимчивость к вирусной инфекции может быть связана как с низким, так и с высоким содержанием холестерина в клеточных мембранах. (См. также примечания 46-47)

Обратимся теперь к бактериальной инфекции.

Прежде всего, нужно сказать, что именно макрофаги являются теми клетками, которые ответственны как за борьбу с бактериями, так и за распространение бактерий и их токсинов по организму. Так, мыши с удаленными макрофагами устойчивы к сибиреязвенному токсину. (См. М. В. Супотницкий «Бактериальные токсины. Их природа, механизмы действия, возможности конструирования гибридных и модифицированных токсинов», сайт автора)

После захвата макрофагом бактерия оказывается в фагосоме – мембранном пузырьке. Макрофаг может уничтожить бактерию, а может создать ей сносные условия жизни, если фагосома, в которой находится бактерия, приобретет эквипотенциальное состояние по отношению к клетке. Для этого внутренний положительный заряд фагосомы вместе с бактерией должен быть таким же, как у лизосом и других внутриклеточных структур. (Одна из функций лизосом, видимо, состоит в поддержании эквипотенциальности клетки.) Поэтому практически все бактерии, в том числе относящиеся к наиболее опасным инфекциям, содержат механизм поглощения железа, которое, накапливаясь в фагосомах, увеличивает их положительный заряд. По той же причине, прием железосодержащих препаратов ухудшает состояние больного при бактериальной инфекции. Об этом часто забывают врачи, совмещая антибактериальную терапию с препаратами железа при лечении больных с низким гемоглобином. (См. также примечание 48)

Таким образом, клеточная реакция на инфекцию будет во многом зависеть от того, достигнут ли макрофаг и бактерия общего эквипотенциального состояния и как долго они это состояние смогут сохранить. (Характерно, что при многих бактериальных инфекциях наблюдается увеличение площади внутренних мембран и изменение поверхности наружной мембраны зараженных клеток.)

Очевидно также, что и механизм действия антибиотиков в борьбе с бактериальной инфекцией основан на нарушении эквипотенциального состояния внешней и внутренних клеточных мембран. Чем больше гидрофобных, отрицательно и положительно заряженных участков содержит антибиотик, чем легче он проникает в клетку, и чем медленнее происходит его нейтрализация, тем он эффективнее нарушает внутриклеточные процессы. Нужно также учитывать, что за нечувствительность к антибиотику отвечают в большей степени иммунные клетки организма, и в первую очередь макрофаги, способные вырабатывать антитела практически к любому веществу, которые они затем помещают на своей поверхности. (См. также примечания 49-51)

Скажем несколько слов и об инвазивных заболеваниях (гельминтозах).

Тяжесть этих заболеваний во многом зависит от того, в какой форме обитает в человеке данный вид гельминта. Если гельминт в организме человека достигает половозрелой формы, то гельминтоз, как правило, протекает намного легче, чем когда гельминт остается личинкой. В первом случае человек считается окончательным хозяином, и он может быть источником заражения для других людей. А во втором случае он считается промежуточным, а точнее, тупиковым хозяином, так как каннибализм среди людей практически искоренен.

Одной из самых тяжелых глистных инвазий человека является поражение его эхинококком.

Окончательными хозяевами эхинококка являются собаки, волки, лисицы, а промежуточными – овцы, коровы, свиньи и человек. У человека этот гельминт может вызвать очень тяжелое поражение самых разных органов. Но «в северных регионах циркулирует “песцовый” вариант, слабо адаптированный к человеку, вызывающий эхинококкоз доброкачественного течения, заканчивающийся в большинстве случаев спонтанной гибелью эхинококка и его кальцификацией.» («Эхинококк (echinococcus) – мифы и реальность», статья с сайта <http://www.echinococcus.ru>)

Почему же собаки и волки являются носителями половозрелой формы эхинококка, а травоядные животные и человек становятся жертвами личинки этого гельминта?

Ответ, видимо, нужно искать в том факте, что половозрелая форма от хорошей жизни не возникает, и, если есть возможность, гельминт будет оставаться личинкой.

И хотя в процессе совместной эволюции эхинококк приспособился к своим хозяевам, но достаточно очевидно, что организм волка или собаки обладает намного большей «интегральной целостностью», чем организм овцы.

Роль организма в реакции на глистную инвазию очевидна: у одного человека гельминты не вызывают особых симптомов, а у другого при таком же гельминтозе быстро развиваются общетоксические и аллергические реакции.

Наличие или отсутствие таких реакций достаточно просто объясняется голографическим принципом контроля всех систем организма.

Гельминты травмируют и изменяют соединительные ткани. Происходит их разрушение и разрастание, образование кист и гранулем. Естественно, такие изменения мембранных структур искажают записанную на них голограмму. Но эффект голограммы в том-то и состоит, что если дефекты невелики, то они нивелируются и подавляются. Другое дело, если в соединительной ткани возникают очаги воспаления. Тогда каждый такой очаг становится локальной «лучающей» областью. В результате вся голограмма соединительной ткани искажается, что может проявиться нарушением регуляции любой из функций организма. (См. также примечание 52)

Из всего сказанного следует, что, какие бы методы ни использовали для лечения гельминтозов, все процедуры, уменьшающие воспалительные реакции и «консолидирующие» организм, будут оказывать положительное действие и повышать эффективность применяемых лечебных мероприятий.

Как уже упоминалось, гельминты могут вызывать гранулезное воспаление соединительной ткани. Но спровоцировать возникновение гранулемы могут практически любые агенты: вирусы, бактерии, гельминты, пылевые и дымовые частицы, лекарственные вещества. Уже такой большой список провоцирующих агентов говорит о том, что способность отвечать гранулемой на внешние или внутренние воздействия является неотъемлемым свойством самого организма. (При заживлении любой раны всегда наблюдается грануляция, эпителизация и образование рубца.)

Главным клеточным элементом гранулем являются иммунные клетки крови и в особенности моноциты/макрофаги, которые превращаются в эпителиоидные клетки.

Гранулезное воспаление складывается, как минимум, из двух составляющих:

1. локализованный очаг вялотекущего воспаления, который привлекает лимфоциты и моноциты крови;
2. потеря в той или иной степени моноцитами/макрофагами способности активно передвигаться, то есть их торможение.

Соотношение этих двух факторов может быть разным, но при возникновении гранулемы они не только существуют одновременно, но и поддерживают друг друга.

С очагом вялотекущего воспаления некоторая ясность существует: в таком очаге часто преобладает гибель клеток путем апоптоза. А вот с факторами, вызывающими нарушение передвижения моноцитов, нужно разобраться подробнее, потому что их достаточно много.

Моноциты могут терять свою подвижность при повышенном уровне кальция крови, потому что высокий внеклеточный кальций способен вызывать как патологическую гиперполяризацию клеточной мембраны, так и ее патологическую деполяризацию. В том же направлении действует пониженный уровень фосфатов крови: нехватка фосфатов крови нарушает процесс синтеза АТФ в клетке. Причиной торможения моноцитов может быть спазм капилляров и нарушение нормального кровотока. Такой же эффект вызовет и патологическое расширение капилляров с возникновением стаза – сильного замедления кровотока. Наконец, просто повышенный уровень моноцитов или чрезмерная вязкость крови в сочетании с локальным воспалением может стать причиной образования гранулемы.

Но есть заболевание, при котором первичным фактором развития гранулем является потеря подвижности моноцитов. Это саркоидоз. Ключ к разгадке причин возникновения саркоидоза лежит на поверхности, об этих причинах неоднократно упоминалось в литературе.

Общеизвестно, что при встрече Т-лимфоцита с антигеном он начинает выделять лимфокины, которые привлекают моноциты и макрофаги, вызывая их контактное торможение и активацию. Есть даже такой лимфокин, который называется фактором торможения миграции макрофагов (MIF).

Огромную роль в этом процессе играют глюкокортикоиды, которые в небольших дозах активируют антителообразование и, соответственно, выделение лимфокинов, а в терапевтических дозах тормозят эти процессы. (См. А. Д. Ноздрачев «Начала физиологии», изд. «Лань», 2002)

Таким образом, повышение уровня глюкокортикоидов в крови, например, под действием сильного стресса или аллергии, в сочетании с одним или несколькими факторами, перечисленными выше, а то и без них, могут стать причиной саркоидоза.

Замечено также, что саркоидоз тяжело протекает у негроидов и достаточно легко у монголоидов. Так, в Китае и Корее случаев саркоидоза зарегистрировано очень мало. (См. «Саркоидоз: от гипотезы к практике», под редакцией А. А. Визеля, АН РТ Казань, 2004) Объяснение такой статистики нужно искать в относительном уровне глюкокортикоиды/гормоны щитовидной железы в крови у разных рас: у негроидов этот уровень, по всей видимости, ниже, чем у монголоидов, поэтому они менее устойчивы к патологическому действию стресса. (См. примечание 53)

Сказанное также объясняет, почему при саркоидозе положительный эффект наблюдается при применении глюкокортикоидов: эти гормоны подавляют выброс лимфокинов и снижают количество циркулирующих в крови моноцитов и лимфоцитов. (См. примечания 54-56)

Из наличия такого обилия причин, способных вызвать гранулематозное воспаление, можно сделать только один вывод: каким бы заболеванием ни болел человек, будь то саркоидоз, туберкулез, сифилис или проказа, – лечение гранулем должно проводиться целенаправленно и независимо от других лечебных процедур, лишь бы они не противоречили друг другу.

* * *

Все сказанное преследовало цель представить многоуровневую структуру человеческого организма в виде единого целостного образа. Такое представление позволит легче находить решения многих проблем, связанных со здоровьем человека. Но этот «образ» помогает сделать еще «один шаг»: осознать роль «мембраны», которая нами управляет, и которую В. И. Вернадский назвал Ноосферой. Ноосфера достаточно жестко определяет и регулирует всю жизнедеятельность как одного человека, так и больших масс людей, вплоть до населения всей Земли. Причем основополагающим законом здесь является все то же стремление «управляющей мембраны» поддержать и сохранить свою эквипотенциальность.

В настоящее время эта цель в основном достигается с помощью финансово-производственной деятельности людей, которая очень ускорила глобальную социализацию

всего человечества. (К примеру, армии трудовых мигрантов выполняют, кроме всего прочего, функцию выравнивания экономического развития разных стран мира.)

Развитие Ноосферы всегда шло через войну и торговлю. Торговля была вторым, после войны, фактором развития человечества. Причем войны возникали лишь тогда, когда достичь эквипотенциальности Ноосферы мирными способами становилось невозможным. (Войну можно сравнить с воспалением: она, так же как и воспалительная реакция в организме, служила цели формообразования, но уже всего человечества.)

И как свидетельствует история, войны, как правило, сопровождались неурожаем и эпидемиями. Именно голод и эпидемии, как и мечта о мирной торговле, делали войну менее жестокой и продолжительной.

Но локальные и тем более глобальные инфекционные заболевания влияли на развитие человечества и самостоятельно, чему можно найти много подтверждений. Правда, здесь есть, как минимум, два взаимосвязанных аспекта. Первый связан с изменением человеческого организма, а второй – с развитием всего человечества.

Относительно первого аспекта нужно сказать, что основная тенденция изменения человека как вида заключается в его социализации, которая неотделима от ослабления иммунных реакций его организма. (См. примечание 57 и дополнение 11)

Это, конечно, совсем не значит, что человек будущего будет подвержен всем болезням: вместе с падением иммунитета идет процесс интеграции человеческого организма как целого. Об этом, например, свидетельствует рост средней продолжительности жизни человека.

Что касается второго аспекта, то роль эпидемий многообразна.

Благодаря эпидемиям улучшалась жизнь людей. После «Великой чумы» в Лондоне 1665-1666 годов и «Великого Лондонского пожара» 1666 года город был отстроен заново, улучшилось питание и жизнь населения, изменились нравы. Так Д. Дефо пишет в своем «Дневнике чумного года»: «... во всей Англии никогда еще не было столь оживленной торговли, как в первые семь лет после чумы и Лондонского пожара.»

То же произошло и после эпидемии чумы в Маньчжурии и Забайкалье (1910-1911 гг.): кварталы бедноты, которые являлись очагами и рассадниками чумы, были разрушены или сожжены, поэтому по окончании эпидемии города пришлось отстраивать заново. Естественно, жизнь населения этих городов улучшалась. (См. М. В. Супотницкий «Эпидемия легочной чумы в Маньчжурии и Забайкалье (1910-1911)», сайт автора)

Но чумные эпидемии изменяли и нравственность людей, делая их ближе к Богу. Люди чувствовали, что их жизнь далека от идеальной, поэтому перед угрозой «Черной смерти» они старались отказаться от всего, что считали порочным. Во время чумы XIV века в Италии по распоряжению венецианского совета были запрещены продажа вина, азартные игры и производство игральные костей, публичные дома закрывали. (См. Википедия «Черная смерть») А вот замечательная цитата из книги Д. Дефо «Дневник чумного года»: «... близость смерти быстро примиряет добропорядочных людей друг с другом и что только из-за легкости нашей жизни и из-за того, что мы стараемся не думать о неизбежном конце, связи наши разрываются, злоба накапливается, крепнут предрассудки, пренебрежение милосердием и христианским единением, как это имеет место в наши дни. Еще один чумной год всех нас примирил бы; близкое соседство смерти или болезни, угрожающей смертью, выгнало бы всю присущую нам желчность, покончило бы со всякой враждебностью и заставило бы взглянуть на многие вещи иными глазами.»

Выскажем некоторые соображения о механизмах возникновения эпидемий, не забывая и о «здравом смысле». (См. также дополнение 12)

Прежде всего, можно утверждать, что представление о распространении инфекции воздушно-капельным путем соответствует действительности лишь отчасти. Большую роль в возникновении заболевания при контакте больного и здорового человека играет всеобщий, но непризнанный медициной эффект «отзеркаливания» или индукции-наведения, свойственный живым организмам, и в особенности людям. (См. дополнение 13)

Также не соответствует действительности широко распространенная уверенность людей в том, что эпидемию можно вызвать искусственно, с помощью биологического оружия. (Эти представления постоянно и умышленно поддерживаются, и имеют они в основном политическую подоплеку.) О ложности таких представлений свидетельствует неудавшаяся попытка японской военщины искусственно вызвать эпидемию чумы в Китае в период Второй мировой войны. Несмотря на огромные финансовые вложения, технические и военные ресурсы, включая авиацию, возможность проводить опыты по инфицированию чумным микробом животных и людей (военнопленных), вызвать эпидемию чумы в Китае, а затем в СССР так и не удалось. После массированного разбрасывания зараженных блох над Китайскими районами, где проживала беднота, заболело очень небольшое число людей. Вместе с зараженными блохами сбрасывали зерна риса и пшеницы в надежде вызвать чумную эпизоотию у крыс – не удалось даже этого. (См. М. В. Супотницкий «Чума от Дьявола в Китае (1933-1945)», сайт автора)

То, что истинные причины возникновения эпидемий и пандемий связаны с состоянием Ноосферы, лучше всего демонстрирует пандемия гриппа 1918-1920 годов, которую назвали «испанкой». Эта пандемия, видимо, сыграла не последнюю роль в окончании Первой мировой войны. Болезнь, в первую очередь, «выкашивала» молодых людей призывного возраста. Вот что пишет Супотницкий: «Невозможно было определить точное количество переболевших людей. По-видимому, болело не меньше 550 млн. человек, а погибло 20-25 млн. – более 1% всей численности населения планеты того времени, составлявшей 1850 млн. Количество умерших от “испанки” было выше количества погибших на всех фронтах Первой мировой войны <...>. Показатели смертности от гриппа и пневмонии среди 15-34-летних американцев в 1918 г. были более чем в 20 раз выше, чем в предыдущие годы.» (М. В. Супотницкий «Пандемия “испанки” 1918-1920 гг. в контексте других гриппозных пандемий и “птичьего гриппа”», сайт автора)

Супотницкий обратил внимание и на другое удивительное совпадение: несмотря на войну и «закрытые границы», грипп «испанка» возникал в разных странах мира практически одновременно. (См. М. В. Супотницкий «Заметки на полях свиного гриппа», сайт автора)

Таким образом, пандемия гриппа «испанки» продемонстрировала возможности Ноосферы по управлению развитием человечества и поддержанию своей эквипотенциальности: социальная напряженность в разных странах мира проявилась одним и тем же заболеванием населения этих стран. В свете представления о голографическом принципе организации Ноосферы и человека и знания о мобильных генетических элементах одновременное самозарождение вируса гриппа в разных точках планеты и в организмах разных людей не выглядит таким уж невероятным. (Как здесь не вспомнить слова из Книги пророка Исаии: «Я Господь, и нет иного. Я образую свет и творю тьму, делаю мир и произвожу бедствия; Я, Господь, делаю все это.»)

Больше того, все проблемы современного мира можно объяснить «борьбой за власть» между Ноосферой и Биосферой. Биосфера уже не вмещает человечество как вид. Поэтому пришло время взять управление Биосферой на себя, но достижение этой цели возможно только в случае, если мы будем испытывать безграничную любовь ко всему окружающему нас миру. И пока мы не достигнем такого состояния, конфликт Биосферы и Ноосферы будет проявляться для нас все более и более жестокими кризисами в самых разных областях нашей жизни.

Владимир Сахаревич. Апрель-июнь 2013

Примечание 1. Дэвид Бом писал, что «каждая относительно самостоятельная и устойчивая структура должна пониматься не в качестве чего-то независимо и постоянно существующего, но скорее в качестве производной, рожденной в целостном движении потока и, в конце концов, растворяющейся в этом же потоке. То, как она порождается и

поддерживает своё существование, следовательно, зависит от её локальной функции внутри потока». (См. Википедия «Голодвижение»)

Примечание 2. Схоластика возникла как ответ общественной мысли на очередной виток развития человеческого разума. Вера на основе чувства обесценилась. В чувственном восприятии мира часто видели самообман, самообольщение или, еще того хуже, происки Сатаны. Попытка поддержать свою веру с помощью интеллекта привела к тому, что человек стал больше надеяться на себя, чем доверять Богу. Одновременно такие перемены в мировосприятии породили страх и чувство вины, которые периодически превращались в массовые панические психозы. Именно страх и сознание своей беспомощности стали основой строительства «здания» науки в эпоху Возрождения. На этом же «фундаменте» стоит и «небоскреб» науки современной. «Этажи» этого «небоскреба» зачастую скреплены безосновательными надеждами и самыми фантастическими гипотезами. Но экспериментально-теоретический путь научного познания мира стал очередным необходимым этапом взросления Человека и его воспитания Богом.

Примечание 3. Для получения голограммы на чувствительной поверхности необходимо, чтобы сигнальный процесс либо провзаимодействовал с каждым элементом этой поверхности, либо чтобы изменения в каждой локальной «точке» поверхности влияли на всю поверхность в целом. Свойством передавать локальные изменения всему объему среды обладает вода. А так как все биологические системы содержат воду, то при определенных условиях и наличии соответствующего механизма они могут использоваться как носители голограммы.

Примечание 4. При световой голограмме реакция на суммарное воздействие отраженного и опорного сигнала запечатлевается в каждом элементе чувствительной поверхности, а при воздействии медиатора или антигена на клеточный рецептор происходит трансформация всей клеточной мембраны. Поэтому можно сказать, что в живых системах отображение окружающей среды носит в основном интегральный характер. Например, вирусы и некоторые бактерии, модифицируя свои внешние оболочки и вызывая инфекции, выполняют функцию распространения новых свойств и качеств в различных биосистемах путем модификации мембранных структур своих «хозяев». (Так, поверхностные антигены вируса гриппа, ВИЧ или тифозной бактерии изменяются даже на протяжении болезни одного человека.)

Примечание 5. Клетка всегда стремится сохранить свою способность к делению. В борьбе за сохранение своих потенций в резко ограниченной возможностями среде и наступает клеточная дифференцировка.

Примечание 6. Если вторичного антигенного воздействия не последовало, то иммунная клетка превращается в клетку памяти.

Примечание 7. Есть много нарушений функций организма, при которых происходит усиленная пролиферация лимфоцитов. В этом случае уменьшается специфичность реакций антиген-антитело и увеличивается опасность развития аллергий или аутоиммунных болезней. Но надо также учитывать, что секреция антител есть защитная реакция организма. Падение уровня антигена или потеря к нему чувствительности, как правило, резко снижает продукцию антител.

Примечание 8. Повышение температуры приземного слоя воздуха и наступление весны в основном зависит от температуры верхнего слоя почвы. («Солнечными лучами нижние слои атмосферы (тропосфера) нагреваются незначительно; главным источником нагревания тропосферы является тепло, которое она получает от деятельной поверхности Земли.» А. Н. Голицын «Инженерная геоэкология», М., Оникс, 2007) В марте 2013 года над Москвой, Тверью и другими городами Центральной России образовался очаг пониженной температуры. Этот очаг охватил ее наиболее густонаселенную часть. Причиной такой климатической аномалии, по всей видимости, стало огромное количество используемых коммунальными службами этих городов антигололедных реагентов. (Только в одной Москве допустимая норма использования антигололедных реагентов за зиму 2011-2012 гг.

была без малого равна 150 тысячам тонн солей, а для зимы 2012-2013 гг. эта норма выросла более чем вдвое. См. выступление Д. М. Хомякова на научно-практической конференции «Нерешенные экологические проблемы Москвы и Подмосковья», Москва, 21 февраля 2012 г.) Важным компонентом этих реагентов является хлористый кальций. Механизм его действия и эффекты, которые он вызывает, следующие. Хлористый кальций сильно понижает температуру замерзания воды. Поэтому при его растворении происходит таяние льда и снега, одновременно в окружающее пространство выделяется тепло, а температура образовавшегося солевого раствора резко понижается и охлаждает землю. К тому же хлористый кальций, впитываясь в почву, препятствует ее нагреванию, потому что он обладает способностью связывать воду и этим увеличивать прочность ее молекулярных связей. То есть для нагревания поверхностного слоя земли, пропитанного солями кальция, требуется дополнительное количество солнечной энергии. Таким образом, городские коммунальные службы превратили города Центральной России в «точечные» области поверхности Земли, излучающие холод, что и обернулось глобальной климатической аномалией. (Понятно, что при сильном засолении должно выпасть достаточное количество осадков, чтобы поверхность земли смогла вернуться к своему прежнему состоянию.) К сказанному можно добавить, что использование таких количеств антигололедных реагентов ведет к массовой гибели живых организмов в верхнем слое почвы.

Примечание 9. Вот как развивалась и росла человеческая социальность. Сначала люди строили стену вокруг своего поселения, чтобы защитить свою жизнь от набегов врагов, а через несколько поколений потомки этих строителей уже готовы были как один умереть, защищая стену вокруг разросшегося города, которая объединила их в единую социальную общность. Уничтожение захватчиками стены, окружающей город, вызывало у горожан чувство обездоленности. Сносом городских защитных сооружений сопровождалось и создание государства. Причем разрушение этих сооружений могло быть как насильственным, так и добровольным, если необходимость в городской стене отпадала сама собой.

Примечание 10. В человеческом обществе «управляющие мембраны» могут быть внешними, такими, как границы государств, и внутренними, например, в виде общепринятых и обязательных для всех законов. Причем, в зависимости от состояния «подданных», граница государства может быть открытой и представлять собой всего лишь формально признанный всеми остальными странами территориальный договор, а может олицетворять «железный занавес», если общение граждан государства с остальным миром минимизируется. Аналогично, закон может превратиться в нравственную норму, а может постоянно «обрастать» все новыми и новыми комментариями и прецедентами.

Примечание 11. Сверхприспособляемость – это изначальное качество человека, которое закреплено у него на уровне наследственности, и которое позволило ему распространиться по всей Земле и перерасти законы Биосферы. В каждом конкретном человеке, в зависимости от воспитания и условий жизни, это качество может проявляться слабо, а может стать основной чертой поведения. Если стремление к приспособляемости входит в противоречие с принятой в обществе моралью, то такое поведение называют беспринципностью. Особенно легко «жертвами» беспринципного поведения становятся люди интеллектуального труда – «служители культуры и науки». (Интеллектуал может всю жизнь вытраивать из себя это качество, а может прекрасно с ним ужиться.) Это объясняется тем, что «праотцами» представителей культуры и науки были служители религиозного культа. Понятно, что важным качеством священнослужителей была их «социальная беспринципность»: любая Власть – от Бога, поэтому, если она не мешает религиозно-культовому служению, с ней можно договориться и сотрудничать. Благодаря такой беспринципности, служители культа не только способствовали преимущества власти, но зачастую помогали найти терпимое для всех мирное решение социальных и военных конфликтов. Таким образом, священнослужители исполняли роль гарантов согласия в процессе развития человечества. В свою очередь, представители

интеллектуального труда, приобретя «по праву рождения» такое качество, как «социальная беспринципность», уже к эпохе Возрождения начали терять веру в Бога. Поэтому, со временем, это наследственное качество выродилось у них в заурядную «продажность», хотя общечеловеческая миссия «служителей культуры и науки» – обеспечение социального согласия – осталась неизменной. С падением престижа религии миссия обеспечения «эквипотенциального» развития человеческих сообществ как в масштабе одного государства, так и в масштабе всего мира окончательно перешла к представителям интеллектуального труда. (Характерно, что многие великие «служители культуры и науки», те, кого называют гражданами Мира, были верующими людьми – истинная вера в Бога и «продажность» несовместимы.)

Примечание 12. К представлению о голографической записи видовой памяти организма в половых клетках зачастую приходили интуитивно. Вот как эту мысль сформулировал Трофим Лысенко: «В половых клетках как бы аккумулирован весь путь развития, пройденный организмами предшествующих поколений. Из этой клетки развитие начинается сызнова. Происходит как бы развинчивание изнутри той цепи многочисленных изменений и превращений, которые завинтились в предшествующих поколениях». (Т. Д. Лысенко «О наследственности и её изменчивости», (1943), журнал «Агробиология»)

Примечание 13. Скорлупа страусинового яйца имеет разветвленные поры, в отличие от пор одноканального типа у кур. На 1 кв.см. скорлупы страуса приходится пор в несколько раз меньше, чем у кур, при этом проницаемость скорлупы страусиных яиц для воздуха выше. У австралийских эму свежеснесенные яйца светло-зеленого цвета, но со временем они темнеют. Яйца южноамериканского страуса нанду имеют гладкую скорлупу ярко-желтого цвета, которая достаточно быстро светлеет и становится белой.

Примечание 14. О роли плодных оболочек может свидетельствовать замеченная К. Бэрром особенность эмбрионального развития цыпленка: «...индивидуальные отклонения так часты и так велики, что трудно подобрать два одинаковых эмбриона и трудно поверить, что из этих эмбрионов разовьются нормальные цыплята, а не сплошные уроды». (И. И. Шмальгаузен «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии», М., Наука, 1982)

Примечание 15. «Если целостность базальных мембран нарушена и не восстановлена, регенерация ведет к изменению структуры органа [печени]; хотя количественно паренхиматозные клетки и восполняются. Так, в печени образуются узлы регенерации, меняющие ее микроархитектуру и приводящие к циррозу.» И далее: «... фибронектин [один из белков межклеточного матрикса] – центральная адаптерная молекула во всем феномене самосборки тканей. Есть сведения, что именно мутации фибронектинового гена приводят к таким аномалиям, как полидактилия [многопалость].» (А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурило «Основы общей патологии», СПб., Элби, 1999)

Примечание 16. «Основными компонентами внеклеточного матрикса являются коллагены, эластин, протеогликаны и гликозаминогликаны. Во внеклеточном матриксе заканчиваются артериальные и берут начало венозные капилляры. Лимфатическая система также черпает свое содержимое из внеклеточного матрикса и является <...> системой транспортировки, параллельной венозной системе. Нервы также начинаются и заканчиваются во внеклеточном матриксе, приводя в действие нервные сигналы или осуществляя сбор информации. Повсюду, между различными компонентами и структурами присутствуют защитные клетки (макрофаги и тучные клетки), которые очищают и защищают организм, заботятся о нем.» (Краткий курс ИАН по гомотоксикологии)

Примечание 17. Механизм возникновения боли неплохо объясняется с точки зрения мембранной организации организма. Боль возникает тогда, когда сила воздействия равна или превышает пропускную возможность нервного волокна, то есть раздражающее действие на нервное окончание вызывает перманентную деполяризацию нейрона. Понятно, что уровень воздействия, который мог бы вызвать такую деполяризацию толстого нервного волокна, особенно миелинизированного, просто несовместим с жизнью. Следовательно,

ощущение боли связано с искажением образа тела, который создается совокупностью всех рецепторов. Причем этот образ запечатлен на каждом управляющем центре нервной системы.

Примечание 18. У морского ежа может наблюдаться дробление в отсутствие ядра. «Обычно энуклеированные ооциты претерпевают аномальное дробление, однако некоторые энуклеированные ооциты развиваются до стадии бластулы; иногда даже в отсутствие продуктов ядерного синтеза вылупляется аномальная личинка.» (С. Гилберт «Биология развития», 2-й том, Мир, 1993)

Примечание 19. Интересный механизм радиоустойчивости существует у *Deinococcus radiodurans* – микроба, который может жить в атомных реакторах. Считается, что высокая устойчивость к действию ионизирующего излучения возникла как следствие развития устойчивости к высушиванию, так как механизмы повреждения ДНК при высушивании и радиации сходны. Такую устойчивость часто объясняют наличием в микробе нескольких копий хромосом, которые позволяют быстро восстановить повреждения ДНК. В действительности копии хромосом больше нужны для создания и поддержания мембранного потенциала, потому что при облучении раньше всего нарушаются барьерные свойства внешней мембраны. А разрывы хромосом являются защитной реакцией, которая снижает количество свободной воды в клетке и увеличивает отрицательный заряд цитоплазмы, что препятствует развитию необратимых повреждений. Что касается репарации ДНК, то есть данные, что огромную роль в этом процессе играют ионы марганца, содержание которых в радиоустойчивых микробах в сотни раз больше, чем в других бактериях. Причем марганцевый комплекс защищает больше белки, чем ДНК, да и то пока внутренняя среда остается кислой или нейтральной. При повышении pH до 10 радиоустойчивость микроба резко падает. Это связано с тем, что марганец в щелочных условиях образует малорастворимый гидроксид марганца. (По материалам Википедии, ScienceNOW, molbiol.ru)

Примечание 20. Транскрибируемая ДНК содержит кодирующую и некодирующую цепи. С первой считывается РНК для синтеза белка в цитоплазме. На некодирующей цепи ДНК тоже может происходить синтез РНК. Эта последняя либо остается в ядре, либо также обнаруживается в цитоплазме. В настоящее время есть исследования, в соответствии с которыми транскрибируются сразу обе цепи ДНК: некодирующая остается в ядре, а кодирующая выходит в цитоплазму. Если такой механизм существует, то он очень рационален: заряд ядра и заряд цитоплазмы изменяется на одну и ту же величину.

Примечание 21. Существует гипотеза, что старение организма связано с постепенным укорочением длины концевых участков хромосом (теломеров). Представление о том, что для эффективного функционирования клетки заряд ядра должен соответствовать заряду цитоплазмы, сразу вносит ясность в этот вопрос. Известно, что мембранный потенциал эпителиальных клеток при старении уменьшается, соответственно должен уменьшаться и заряд ядра, что и происходит при укорочении теломерных участков хромосом. Таким образом, укорочение теломерных сегментов и падение мембранного потенциала – процессы взаимосвязанные, поэтому вопрос: «Что первично?» – является некорректным. Еще одно подтверждение соответствия заряда ядра и цитоплазмы привел Шмальгаузен в своей монографии. Опыты над дробящимися клетками зародыша показали, что искусственное уменьшение или увеличение числа хромосом в ядре приводило к соответствующему увеличению или уменьшению числа делений клеток, которое определяло «нормальное объемное соотношение между ядром (точнее, числом наборов его хромосом) и цитоплазмой». (И. И. Шмальгаузен «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии», М., Наука, 1982)

Примечание 22. В эмбриогенезе роль «мембранных голограмм» у разных видов может быть различной. На первый план могут выходить контакты клеточных структур, а может все определяться свойствами клеточной мембраны и хромосомного аппарата. В качестве примера можно привести данные из книги Шмальгаузена. У бесхвостых и

хвостатых амфибий «наблюдаются различные степени зависимости образования хрусталика от глазного бокала <...>. У тритона линзообразование явно зависимо от глазного бокала, а у аксолотля, по-видимому, не зависимо.» (И. И. Шмальгаузен «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии», М., Наука, 1982) Другой пример приведен в книге С. Гилберта «Биология развития», где описаны опыты Ганса Шпемана и Оскара Шотте по трансплантации области гастрюлы тритона, образующей рот, в ротовую область гастрюлы лягушки, а ткань будущего рта лягушки пересаживали, соответственно, в ротовую область гастрюлы тритона. «Личинки, образовавшиеся в результате трансплантации, оказались химерами. Личинки тритонов обладали лягушачьим ртом, а головастики лягушки имели зубы и балансёры [тритона].» (Гилберт «Биология развития», 3-й том, Мир, 1993)

Примечание 23. Голографический принцип организации хромосом позволяет легко примирить проблему адаптации микроорганизмов к антибиотикам, когда для такой адаптации требуется сочетание двух и более изменений генома. С точки зрения современной генетики, вероятность одновременного возникновения нескольких изменений генома очень мала, поэтому делается вывод о последовательном приобретении этих изменений. Но в плане вероятности ничего не меняется, потому что вероятность одновременного наступления любого числа независимых событий равна произведению вероятностей этих событий. Голографический же подход однозначно утверждает, что все необходимые изменения генома должны происходить скачком, одновременно и целенаправленно.

Примечание 24. «В последнее время работами Дж. Блэлока и соавторов (1986-1990) показано, что взаимно комплементарные нити ДНК кодируют белковые молекулы, которые, в свою очередь, проявляют между собой структурное однозначное соответствие. Иными словами, гормоны и их рецепторы (например, рецептор АКТГ и адренотропного гормона) кодируются, соответственно, смысловой и антисмысловой РНК, которые списаны с симметричных комплементарных кодирующих участков ДНК. Если этот принцип окажется универсальным, то придется признать, что распознающие молекулы закодированы в геноме “попарно симметрично” и каждому белку соответствует код его антибелка-визави или своего рода “аутоантитела”.» (А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурило «Основы общей патологии», СПб., Элби, 1999) Хотя нельзя исключить, что гормон и его рецептор могут кодироваться и одной цепью ДНК. Белок может быть комплементарен сам себе в зависимости от молекулярного окружения: для гормона – это водная фаза, а для рецептора – липидная фаза.

Примечание 25. Замечательное определение наследственности дал И. И. Презент. (Независимо от смысла, который он сам вкладывал в это определение.) «Наследственность – это не передача неизменного, не тормоз изменчивости, а инерция изменчивости, благодаря наследственности продолжающейся и при повторении соответствующих условий, усиливающейся в избранном подбором направлении. Так же, как закон инерции не тормозит движение, а служит лишь выражением его векториальности, так и наследственность не тормозит изменчивость, а придает ей исторически преемственную определенность.» (Ю. А. Жданов «Во мгле противоречий», Вопросы философии, 1993, №7)

Примечание 26. Исходя из принципа пространственно-зарядовой организации ядерного хроматина и используя немного воображения, можно представить, как по антигенной детерминанте чужеродной молекулы может формироваться ген иммуноглобулина. Первоначально антиген, попавший в клетку, подвергается расщеплению всеми возможными ферментными системами. Пространственная форма и заряд такого «общипанного» антигена создают неоднородность в цитоплазме. Эта неоднородность передается в ядро в виде нарушения ионного равновесия и солитоноподобного объемного образа, созданного из молекул воды. Пространственно-зарядовая голограмма гетерохроматина искажается. Создаются условия для поиска белково-нуклеотидных участков эухроматина с требуемыми параметрами, которые затем могут объединяться в один ген. Косвенным подтверждением такого механизма может служить не только существование большого семейства иммуноглобулинов, но и многоцелевое использование модификаций одного и того же белка. Вот что пишет Патрушев: «Полифункциональность

описана для многих природных белков. Например, кристаллины (одни из основных белков хрусталика глаза позвоночных) у млекопитающих являются одновременно малым белком теплового шока неизвестной функции, у птиц и рептилий обладают активностью аргининосукцинатлиазы, другая же форма у рыб и рептилий обладает лактатдегидрогеназной активностью и является ДНК-связывающим белком.» (Л. И. Патрушев «Экспрессия генов», М., Наука, 2000)

Примечание 27. Чтобы создать пространственно-зарядовую голограмму при слиянии половых клеток, хроматин должен распределиться по ядру соответствующим образом. Это выражается в конкуренции между материнскими и отцовскими хромосомами за места их прикрепления к ядерной мембране. (Существование такой конкуренции подтверждается явлением кроссинговера.) Когда между хромосомами яйцеклетки и сперматозоида есть много сходства, такое распределение становится проблематичным. То же происходит, когда мужские и женские хромосомы слишком сильно отличаются друг от друга. Хотя И. В. Мичурин показал в своих опытах, что чем меньше сходство между растениями, тем легче приспособляются гибридные сеянцы к условиям среды в новой местности. (Как правило, при размножении половым путем в материнской клетке преобладает консервативное начало, а в отцовской – приспособляемость и способность к изменчивости.)

Примечание 28. Вот что можно прочесть в статье Тельцова: «Теория критических фаз (или критических периодов) впервые научно обоснована П. Г. Светловым. За эти работы он был удостоен государственной премии.» (Л. П. Тельцов «Концепция выращивания животных и увеличения продукции животноводства в 2-3 раза», журнал «Успехи современного естествознания», 2004, № 2)

Примечание 29. Вот цитата из учебника Ю. С. Ченцова «Введение в клеточную биологию», издания 2004 года: «В последнее время применяются бесклеточные системы для воссоздания клеточных надмолекулярных структур <...>. Так, разрушив актиновый компонент цитоскелета и подвергнув клетки центрифугированию, можно клетку разделить на две части: ядро с узким ободком цитоплазмы – кариопласт и на оставшуюся часть цитоплазмы – цитопласт. Затем, используя разные кариопласты и цитопласты, можно создавать разные комбинации реконструированных клеток.» Эти опыты сильно напоминают эксперименты О. Б. Лепешинской, но ссылка на ее опыты, естественно, отсутствует.

Примечание 30. В последнее время в печати стали появляться научные сообщения о возможности формирования митохондрий из ядерного материала *de novo*. (См., например, В. В. Семенов, Н. В. Васильева «Формирование митохондрий *de novo* и их возможное происхождение у *eukaryota*», журнал «Проблемы медицинской микологии», 2001) В свете этих данных мысль о возможности «превращения бактерий в вирусы, а вирусов в бактерии» не кажется уж такой фантастичной. Другое исследование обнаружило, что апоптозные тельца, возникающие после гибели раковых клеток, способны сливаться друг с другом, «формируя щитообразную структуру [“везикулярный щит”], окружающую основное апоптотическое тельце, содержащее ДНК <...>. При этом опухоли, сформированные везикулярными щитами, растут существенно быстрее опухолей, инициированных клетками, не подвергавшимися апоптозу.» («Раковые клетки выстраивают линию обороны», журнал «Наука и жизнь», Новости науки 04.12.2012)

Примечание 31. Некоторые клеточные процессы могут приподнять «завесу тайны» над эволюцией клетки. Например, при образовании яйцеклетки в процессе деления первичной оогонии образуются так называемые полярные тельца, которые затем гибнут. По всей видимости, эти полярные тельца хранят память о том, что яйцеклетка и сперматозоид когда-то возникали одновременно из одной диплоидной клетки. Подтверждение этой мысли можно найти в книге С. Гилберта «Биология развития»: «У плодовой мухи *Drosophila tangabeigai* одно из полярных телец ведет себя как спермий, “оплодотворяя” ооцит после второго деления мейоза». (С. Гилберт «Биология развития», 3-й том, Мир, 1993) Другое интересное явление касается поведения митохондрий перед гибелью клетки. Еще в 1958 году в ядрах клеток различных тканей были обнаружены митохондрии. Современные

исследования, проведенные под руководством академика В. П. Скулачева, подтвердили этот факт: в ядрах кардиомиоцитов перед их апоптозом можно обнаружить «голые» (лишенные внешней мембраны) митохондрии. Чаще такое явление наблюдается у тяжелых алкоголиков. (См. «Митохондрии приходят в ядро чтобы убить клетку», Russian Science News) Так как в момент смерти клетка часто пытается вернуться к своему «эволюционному началу», можно предположить, что структура в виде некоторого числа «голых» митохондрий и скопления нитей ДНК представляла собой первичную эукариотическую клетку.

Примечание 32. Чтобы доказать, что соматические клетки не влияют на половые, Август Вейсман в течении 22 поколений отрезал у новорожденных белых мышей хвосты, а затем при спаривании у бесхвостых самок рождались хвостатые мышата. Можно сразу сказать, что опыт проводился некорректно. Для изменения признака нужна стрессовая ситуация. Получить бесхвостое потомство у мышей если и можно, то при другой постановке эксперимента. Надо было взять большую группу самок на раннем сроке беременности и отрезать им всем хвосты. Причем содержать мышей нужно было вместе, а операцию делать одновременно. Большинство самок погибло бы или у них произошли бы выкидыши. Но, может быть, у одной или двух родились бы бесхвостые мышата, которые и стали бы родоначальниками «нового вида». (Остается только надеяться, что не найдется горе-биолога, который решит осуществить такой эксперимент на практике: наш долг перед «братьями нашими меньшими» так огромен, что неизвестна «цена его оплаты».)

Примечание 33. Сущность диминуции хроматина состоит в том, что все ядра соматических клеток содержат гораздо меньше хроматина, чем клетки половые. Например, для некоторых видов циклопа это всего лишь шесть процентов. (См. А. П. Акифьев «Избыточная ДНК – генетическая квадратура круга?», журнал «Природа», 2004, №10) Хотя число хромосом может быть таким же, большим или меньшим. Таким образом, соматические клетки, жертвуя хроматином, уменьшают свой генетический консерватизм ради свободы изменчивости. (Время, необходимое для удвоения полного набора хромосом, может не соответствовать требуемой скорости деления клеток, да и ради «сытого настоящего» можно пожертвовать «опытом поколений».) Одновременно, видимо, происходит уменьшение мембранного потенциала соматических клеток, поддерживать который становится легче. Такая тактика очень выгодна для быстроразмножающихся организмов, какими и являются циклопы. Естественно, выжившие и приспособившиеся к окружающей среде особи через свои удачные адаптации модифицируют мембранные и ядерные голограммы половых клеток.

Примечание 34. Характерна закономерность уменьшения генома летающих птиц по сравнению с геномами наземных животных, в том числе и нелетающих птиц. Мысль, что причина уменьшения генома у птиц связана с адаптацией к полету, высказывалась неоднократно. И это совершенно верно. Птице, стремящейся в небо, не нужен «лишний багаж» в виде «многоотомной» истории своего эволюционного происхождения, даже записанной в голографическом виде. А учитывая, что у летающих птиц достаточно высока активность обмена веществ, то и здесь лишние отрицательно заряженные молекулы ДНК не нужны. Интересно, что наш житейский опыт свидетельствует о том же: собираясь в полет на самолете, мы стараемся взять с собой как можно меньше вещей, а вот при поездке на поезде иметь лишний багаж уже не так критично. (Часто мы даже не отдаем себе отчет в такой тенденции.)

Примечание 35. Много копий сломано генетиками в отрицании явления телегонии. Хотя есть исследование пятидесятых годов XX столетия по изменению наследственной окраски у кур при переливании им крови от других пород. (А. М. Громов, П. И. Феоктистов «Изменение наследственности у кур переливанием крови») А ведь механизм телегонии достаточно прост. При гибели сперматозоидов половых партнеров или разрушении чужеродных клеток крови (в случае переливания цельной крови) перенос и хранение их клеточной ДНК и РНК вездесущими макрофагами – явление, по всей видимости, обыденное. Учитывая, что оогонии – будущие яйцеклетки – закладываются очень рано, коррекция

генотипа половых клеток в процессе эмбриогенеза и дальнейшей жизни наверняка происходит не так уж редко. Например, у эмбриона человека первичные половые клетки образуются на 3-4-ой неделе внутриутробного развития. Поэтому внеполовой механизм передачи ДНК и РНК от беременной матери (будущей бабушки) в оогонии ее еще не родившейся дочери может объяснить, почему внучки иногда так похожи на своих бабушек. Хотя создать повторяемые модельные системы для проверки явления телегонии, видимо, нельзя, потому что пути переноса нуклеиновых кислот «неисповедимы». Кроме того, поглощение нуклеиновых кислот оогониями – это лишь один из большого числа факторов, которые могут повлиять на хромосомную голограмму половых клеток.

Примечание 36. Немецкому палеонтологу и эволюционисту Отто Шиндевольфу приписывают следующий афоризм: «Искать переходные формы бесполезно, потому что их и не было: первая птица вылупилась из яйца рептилии». В этом афоризме содержится здравая мысль: новая форма возникает в течение одного поколения, причем чаще всего образуется не один, а сразу два вида. (Хищник и его основная жертва когда-то представляли собой один всеядный вид.) С. Гилберт приводит пример развития морского ежа с непрямым развитием – образованием свободноплавающей личинки и прямым развитием – формированием сразу ювенильного ежа. Яйцо морского ежа со вторым типом развития содержит в несколько раз больше желтка, чем с первым типом. (Естественно, что расселение морского ежа с прямым развитием затруднено.) У берегов Австралии обитают два близкородственных вида морского ежа с разными типами развития. «Они занимают одну и ту же экологическую нишу и размножаются летом в одно и то же время.» (С. Гилберт «Биология развития», 3-й том, Мир, 1993) Немного воображения, и мы поймем, как первый вид мог «породить» второй. Отсутствие места оседания вызвало массовую гибель свободноплавающих личинок, тогда у нескольких взрослых особей стали возникать яйца с большим количеством желтка, что и привело к прямому развитию морского ежа и возникновению нового вида. В этой ситуации гибель личинок была неминуема, но когда-то, при наличии свободных экологических ниш, некоторые личинки могли выжить, став предками какого-то плавающего организма. Воображение может также подсказать, как антилопа могла родить будущего жирафа. Достаточно представить себе умирающую от голода беременную самку, которая объела всю траву и кустарник на своей территории, но окруженную деревьями с сочной зеленью на недостижимой для нее высоте. Инстинкт жизни, в котором не последнюю роль играло «несбыточное желание» сытно поесть, дотянувшись до верхушек деревьев, и привел к рождению у антилопы детеныша с усиленным ростом шеи.

Примечание 37. Эндокринные железы часто подвержены опухолевому перерождению и аутоиммунным заболеваниям. Среди этих заболеваний описан синдром множественной эндокринной неоплазии (МЭН), при котором поражаются сразу несколько (больше двух) эндокринных желез. Этот синдром позволяет понять, как внешняя среда стимулировала развитие эндокринной системы в онтогенезе и филогенезе. Возникновение множественных опухолевых или аутоиммунных поражений эндокринных желез у беременной самки приводило к рождению потомства с уже адаптированной к внешней среде эндокринной системой. Косвенно эту мысль подтверждают семейные случаи множественной эндокринной неоплазии. Также существует наблюдение, что при тиреоидите Хашимото антитела к клеткам щитовидной железы способны проникать через плаценту, но «у детей, родившихся от больных матерей, не обнаруживаются симптомы заболевания.» (А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурило «Основы общей патологии», СПб., Элби, 1999)

Примечание 38. Т. Д. Лысенко в своих статьях неоднократно утверждал, что новый вид рождается в недрах старого. Одним из доказательств этого утверждения было обнаружение в колосьях пшеницы зерен, похожих на зерна ржи. Действительно, после нескольких пересевов удавалось получить типичные колосья ржи. (См. Т. Д. Лысенко «Новое в науке о биологическом виде», (1950), журнал «Агробиология») Хотя само утверждение Лысенко о возникновении новых видов верно, но обнаружение ржаных семян в

пшенице свидетельствует о том, что рожь по отношению к пшенице является предковой формой. Открытие Лысенко дает ключ к загадке, о которой писал еще Н. И. Вавилов: во всех посевах пшеницы всегда находят некоторое количество примеси ржи. Другое следствие этого открытия состоит в том, что при одичании культурных растений или животных их внешний вид начинает походить на предковые формы. Так, видимо, случилось с одичавшей собакой динго и одичавшими чистопородными испанскими лошадьми, превратившимися в мустангов.

Примечание 39. В плане закономерностей формообразования интересны эксперименты Дзян Каньджена, описание которых можно найти в Интернете. Суть одного из его опытов состояла в том, что с помощью генератора СВЧ одновременно облучали утку и куриные яйца. В результате у некоторой части родившихся цыплят на лапках появились перепонки, голова приобретала уплощенную утиную форму. Голографическая парадигма позволяет объяснить результаты этого эксперимента. Плодные оболочки куриного яйца не только управляют закономерностями развития эмбриона, но и экранируют этот эмбрион от чужеродного влияния. Облучение куриного яйца полем СВЧ создаст паразитные токи и повысит температуру всех зародышевых и внезародышевых тканей, содержащих воду. Такой эффект облучения нарушит согласованное действие плодных оболочек и клеточных структур зародыша. Как только оболочки перестанут выполнять свои функции, возникнет угроза гибели эмбриона и возрастет его чувствительность к любым внешним влияниям, в том числе и к «биополю» утки, которое также усиливается под действием облучения СВЧ. Поэтому эффект Дзян Каньджена можно назвать эмбрионально-полевым импринтингом.

Примечание 40. Дзян Каньджен проводил опыты по омоложению организма с помощью облучения СВЧ. Здесь нужно четко отдавать себе отчет, что разбалансировка многих структур организма может вызвать как омоложение, так и ускорение роста опухоли, обострение или развитие аутоиммунных заболеваний. Значение имеет не только интенсивность (мощность) излучения, но и особенности физиологии организма.

Примечание 41. Стероиды в дозах, близких к физиологическим, активируют иммунокомпетентные клетки, что может спровоцировать воспалительную реакцию. В больших дозах стероиды, наоборот, подавляют реактивность организма и уменьшают количество иммунокомпетентных клеток в крови. Одновременно большие дозы стероидов тормозят секреторную функцию практически всех эндокринных желез, снижают чувствительность нервной системы, вызывают гибель или пролиферацию быстро делящихся клеток. Эти эффекты стероидных препаратов хорошо известны, что не мешает их широкому применению в медицине. Зачастую глюкокортикоиды прописывают «как последнюю надежду», когда остальные способы борьбы с болезнью уже испробованы. В результате получают кратковременный положительный эффект, который через некоторое время сменяется новым обострением болезни с еще худшим прогнозом. Но так как последствия от стероидных препаратов часто проявляются через месяцы и годы, учесть число жертв «такого лечения» не представляется возможным. Использование лечебных доз стероидов может быть полезным, если больной пусть медленно, но идет на поправку. Причем прием должен быть однократным. Понять эту идею легко на аналогии. Если «военные действия» в разгаре и воюющие стороны «стремятся к победе», то резкое ухудшение «погодных условий» может сделать «войну» вялотекущей. Но как только «погода» исправится, «война» разгорится с новой силой. А вот если дело идет к «миру», то «проливные дожди» могут ускорить подписание «мирного договора».

Примечание 42. Уровень кортикостероидов и других гормонов в крови может не выходить за границы нормы, но их относительные соотношения могут быть нарушены. Поэтому для успешного лечения желательно знать относительную процентную норму для разных гормонов, хотя бы в зависимости от расовой принадлежности. Прежде всего, это касается соотношения глюкокортикоидов и гормонов щитовидной железы; отношения глюкокортикоидов к общему количеству половых стероидных гормонов; соотношения тропных гормонов гипофиза. О насущности знания такой нормы свидетельствует

статистика. «Так, заболеваемость раком предстательной железы существенно выше среди чернокожего населения, среди белых находится на средних показателях и гораздо ниже среди японцев.» (Источник: <http://medicalplanet.su>) «Известна повышенная предрасположенность к тромбозу у европеоидов, по сравнению с монголоидами.» (А. Ш. Зайчик, Л. П. Чурило «Основы общей патологии», СПб., Элби, 1999) «Американские авторы отмечают увеличение частоты СКВ [системной красной волчанки] среди представителей черной расы, пуэрториканцев, китайцев.» (М. М. Иванова «Системная красная волчанка», РМЖ, 1998)

Примечание 43. Общепринятый взгляд на опухоль в организме как на чужеродное образование, грозящее неминуемой смертью, является в корне неверным. Раковые больные чаще умирают от интоксикации продуктами распада самой опухоли после массивной лучевой и химиотерапии. А хирургическое удаление опухоли приводит к возникновению новообразований с еще большей злокачественностью, которые классифицируют как метастазы. Современными методами лечения удается добиться некоторого успеха при патологическом размножении клеток лимфатической системы или опухолях, связанных с эндокринными нарушениями, такими как рак груди или простаты. Эти типы злокачественных процессов поддаются лечению лишь в силу чувствительности кроветворных и эндокринных органов к внешним воздействиям, что и позволяет иногда достичь относительно длительной ремиссии. Единственно верный путь при лечении опухолей – это использование методов, основанных на «интеграции и омоложении» всего организма. Подтверждением сказанного могут служить данные, полученные исследовательской группой Гарвардского университета. Ими было установлено, что большие опухоли, хорошо снабжаемые кровью, обладают значительно меньшей злокачественностью, чем маленькие опухоли со слаборазвитой сосудистой системой. Причем использование химиотерапии против этих больших опухолей сильно ускоряло возникновение маленьких и достаточно агрессивных новообразований, склонных к метастазированию. (См. «Добрые большие опухоли», <http://www.gazeta.ru>) По другим исследованиям процесс метастазирования облегчают макрофаги. Нельзя исключить и прямой перенос опухолевых клеток лимфоцитами/макрофагами, которые способны целиком «заглатывать» клетки.

Примечание 44. В настоящее время много пишут о пользе полиненасыщенных жирных кислот (омега 3). Отмечают их противораковое действие. Полиненасыщенные жирные кислоты действительно способны затормозить развитие опухолей, в особенности чувствительных к лечению гормонами. Причина такого эффекта связана с тем, что полиненасыщенные жирные кислоты могут взаимодействовать с внутриклеточными рецепторами стероидных гормонов и гормонов щитовидной железы. Причем омега 3 имитирует действие гормонов щитовидной железы и конкурентно ослабляет действие стероидных гормонов (глюкокортикоидов, мужских и женских половых гормонов). Эти эффекты могут затормозить рост опухоли. Но надо четко отдавать себе отчет, что положительное действие омега 3 в подавляющем большинстве случаев будет временным, а передозировка окажет диаметрально противоположный эффект. Следовательно, полиненасыщенные жирные кислоты надо рассматривать лишь как один из вспомогательных способов лечения опухолевых заболеваний.

Примечание 45. Вирус оспы относится к семейству поксвирусов. Это один из самых больших и сложных вирусов. Были попытки рассматривать поксвирусы как переходную стадию от вирусов к бактериям. Вирус оспы имеет одно очень важное отличие от других известных вирусов: он размножается в цитоплазме клетки и может это делать даже при отсутствии клеточного ядра; ядро нужно лишь для его выхода из клетки. (Все остальные известные вирусы для своего размножения нуждаются в неповрежденных клеточных системах синтеза нуклеиновых кислот и белка.) Поэтому очень заманчиво предположить, что вирус оспы является трансформированным апоптозным тельцем.

Примечание 46. Антивирусный эффект интерферона основан на его способности после взаимодействия со своим рецептором повышать мембранный потенциал клетки, что автоматически вызывает увеличение отрицательного заряда цитоплазмы. (Рецептор интерферона обладает способностью фосфорилировать сам себя, что сопряжено с ростом потенциала мембраны и понижением ее чувствительности.) Поэтому вирусная РНК, которая имеет отрицательный заряд, не может проникнуть в клетку, или после своего проникновения быстро разрушается в цитоплазме. По той же причине интерферон «ингибирует синтез всех белков, как хозяйских, так и вирусных, скорее на уровне трансляции, чем транскрипции». (А. Уайт, Ф. Хендлер, Э. Смит, Р. Хилл, И. Леман «Основы биохимии», Том 2, Мир, 1981) Из сказанного, конечно, не следует, что это единственный эффект интерферона. Аналогично объясняется противовирусный эффект амантадина. Этот препарат блокирует глутаматные рецепторы, в результате внутриклеточное содержание кальция снижается, происходит увеличение отрицательного заряда цитоплазмы, что вызывает рост мембранного потенциала клетки.

Примечание 47. Первые публикации об использовании нуклеиновых кислот в лечебных целях относятся к концу XIX века. Нуклеиновую кислоту рассматривали «как специфически действующее вещество в процессе сопротивляемости организма против таких вредных бактерий, как холерный вибрион, кишечная и бугорчатая палочки, стафилококк, стрептококк, диплококк, сибирская язва, а также против дифтерии и столбнячного токсинов. С. Штерн заменил ртутное лечение сифилиса лечением нуклеиновой кислотой и достиг у больных полного исчезновения всех проявлений сифилиса. Н. Юрман в 1911 г. сообщил о приобретении больными прогрессивным параличом прежней работоспособности в 50% наблюдений при их лечении нуклеиновой кислотой. Большое значение нуклеиновой кислоте придавалось как профилактическому средству в хирургической и акушерской практике.» («Новые подходы к биокоррекции при сосудистой патологии» Под ред. Е. И. Верещагина, М. И. Душкина, Новосибирск, 2008) Но надежды на «панацею» как всегда не оправдались, и постепенно интерес к использованию ДНК в лечебной практике ослаб. Новый виток опытов по применению ДНК в медицине возник уже во второй половине XX века и продолжается до сих пор. Нуклеотиды стали использовать в защите от последствий радиационного облучения, для лечения болезни Альцгеймера, преждевременного старения, сексуальной дисфункции, истощения, депрессии, при кожных заболеваниях, заболеваниях сердечно-сосудистой системы. (См. там же) Другое направление применения нуклеотидов в лечении, на которое возлагают много надежд, – это введение в клетку коротких двухцепочечных РНК, которые вызывают так называемый эффект РНК-интерференции. В 2002 г. метод РНК-интерференции был применен «в качестве нового подхода к терапии ВИЧ-инфекции». (Источник <http://www.medbiol.ru>) В чем же суть использования двухцепочечных нуклеотидов. Ответ, как всегда, прост: введение внутрь клетки нуклеотидов, несущих большой отрицательный заряд, приводит к повышению мембранного потенциала, поддержание которого для клетки часто является вопросом «жизни и смерти». (Мембранный потенциал уменьшается при многих болезнях, особенно при радиационном облучении.) Причем устойчивость двухцепочечных нуклеотидов к деградации намного превышает таковую у белков и одноцепочечных РНК. Таким образом, часто наблюдаемый захват свободных нуклеотидов клетками нужно рассматривать как защитную реакцию.

Примечание 48. Часто человек при первых признаках заболевания, действуя осознанно или неосознанно, старается упредить реакцию организма: он принимает горячий душ или старается повысить температуру тела физическими упражнениями. Такие методы иногда позволяют предотвратить заболевание, так как повышенная температура активизирует клеточный метаболизм и уменьшает содержание железа в крови, что препятствует развитию инфекции.

Примечание 49. Если антибиотик при бактериальных инфекциях не помогает, то говорят о невосприимчивости микробной флоры. В действительности, бактерии могут приобрести нечувствительность к антибиотику только в процессе его использования при

лечении инфекции. Приспособляемость и изменчивость микробов основана на большой скорости их размножения, что плохо совместимо с хранением приобретенного опыта. Хорошим примером может служить сифилис, который начали лечить пенициллином с 1943 года. До сих пор устойчивости бледной трепонемы к пенициллину не возникло. Пенициллин остается антибиотиком первого выбора: лечебный эффект наступает быстро и при относительно небольших дозах. Интересные данные приведены также в справочнике «Внутренние болезни» под редакцией Т. Р. Харрисона и др. (1994) в главе «Сальмонеллезы»: «Исследования на добровольцах показали, что назначение antimicrobial препаратов за сутки или более до момента введения возбудителя [брюшнотифозной палочки] заметно уменьшает величину инфицирующей дозы, вызывающей заболевание.»

Примечание 50. Описание случаев невосприимчивости людей к инфекциям, включая носительство чумной бактерии, можно встретить в разных источниках, но, к сожалению, никакого особого значения этим случаям не предавалось и, видимо, не предается. (См., например, М. В. Супотницкий «Эпидемия легочной чумы в Маньчжурии и Забайкалье (1910-1911)», «Чума от Дьявола в Китае (1933-1945)», сайт автора) Можно назвать две отчасти исключаящие друг друга клеточные реакции, при которых наблюдается пониженная чувствительность организма к инфекции: ускоренный обмен веществ в иммунных клетках на фоне некоторого торможения синтеза РНК и белка, и способность иммунных клеток на заражение инфекционным агентом отвечать пролиферацией.

Примечание 51. Вирусы и бактерии захватываются и переносятся, как правило, макрофагами и лимфоцитами. Так, несмотря на то, что чумная бактерия подвижностью не обладает, «уже через 5-10 мин. после подкожной или внутривенной прививки даже вакцинного штамма EV, чумной микроб обнаруживается в глубоких слоях кожи, подкожной клетчатке, регионарных лимфатических узлах, крови, легких, печени и селезенке». (И. В. Домарадский «Чума. К 100-летию противочумной службы России», М., Медицина, 1998) Если регуляция организма слаба или нарушена, то иммунокомпетентные клетки начинают встраивать инфекционные агенты в свою систему жизнеобеспечения, что позволяет им выйти из-под жесткого контроля организма. Другими словами, лимфоциты и/или макрофаги с помощью вирусов и бактерий приобретают склонность к «независимому, асоциальному образу жизни». Причем эти клетки, «получив свободу», начинают секретировать разнообразные белковые вещества, которые обладают не только иммунным действием, но способны создавать эффекты гормонов ЦНС, гипофиза, периферических эндокринных желез. (В первую очередь страдает нейрогормональная регуляция, связывающая гипоталамус, гипофиз и надпочечники.) В результате, нарушаются (разрушаются) физиологические функции организма, что может проявляться самыми разными патологическими симптомами. Если организму не удастся исправить ситуацию, то болезнь заканчивается смертью. (Механизм действия самых разных бактериальных токсинов на организм, когда для развития их патологических эффектов требуется от нескольких часов до нескольких суток, опосредуется также через лимфоциты и/или макрофаги.) Следовательно, цель лечения инфекционных заболеваний должна состоять в восстановлении нарушенной регуляции. Поэтому применение в критической ситуации соответствующих шоковых процедур, таких как гипертермия, гипотермия, гипоксия или, наоборот, усиленная оксигенация и даже электростимуляция могут помочь быстрее и эффективней, чем любые антибиотики. Процедуры должны быть кратковременными; при улучшении состояния больного их нужно сразу отменять. (Такие процедуры могут помочь и при отравлении медленно действующими токсинами.)

Примечание 52. «В Африке микрофилярии вызывают фиброзные обструктивные лимфадениты, возможно, в результате отложения иммунных комплексов, что приводит к появлению больших складок кожи («висячий пах») и развитию слоновости. У детей, проживающих в эндемичных зонах, эти изменения могут не проявляться десятилетиями,

несмотря на наличие у них микрофилярий.» (Справочник «Внутренние болезни» под редакцией Т. Р. Харрисона и др., 1994)

Примечание 53. Приведем две цитаты, подтверждающие, что у монголоидов относительный уровень глюкокортикоидов крови находится на верхней границе нормы. «На японской популяции детей, страдающих бронхиальной астмой, было показано, что даже ингаляционные стероиды в небольших дозах замедляют рост детей, т.е. дети, которые находились на поддерживающей терапии ингаляционными стероидами, были более низкого роста, чем дети, которые их не получали. Врачи Японии предпочитают назначать нестероидные противовоспалительные препараты больным детям с бронхиальной астмой.» (А. Г. Чучалин «Хроническая обструктивная болезнь легких и сопутствующие заболевания», Часть II «ХОБЛ и некардиальные поражения», РМЖ, март 2008, №5) «Токсичность изониазида и тиоацетазона [противотуберкулезные препараты, которые оказывают стимулирующий эффект на кору надпочечников], варьирует в зависимости от расовой принадлежности больных. Она достигает почти 30% у представителей восточных народов и только 2—5% у остального населения.» («Внутренние болезни» под редакцией Т. Р. Харрисона и др., 1994)

Примечание 54. «Обнаружено, что под действием глюкокортикоидов индуцируется высвобождение из клеток MIF [фактор ингибирования миграции макрофагов]. Этот процесс сопровождается усилением экспрессии таких цитокинов как интерлейкины, <...> фактор некроза опухоли, интерферон. При дальнейшем увеличении концентрации глюкокортикоидов, в большинстве случаев в результате различных стрессорных воздействий, противодействующий эффект MIF не наблюдается и его секреция тормозится...» (О. А. Черепкова, Е. М. Лютова, Б. Я. Гурвиц «Фактор ингибирования миграции макрофагов: выделение из мозга быка», журнал «Биохимия», 2006, том 71, вып. 1)

Примечание 55. Лечение саркоидоза глюкокортикоидами принято во всем мире. Хотя есть много оснований считать, что причины возникновения саркоидоза часто связаны с повышенной функцией надпочечников и/или подавленной функцией щитовидной железы. Вот выдержки из разных источников. «Накопленный мировой опыт свидетельствует о том, что в 50–70% случаев вновь выявленный саркоидоз дает спонтанные ремиссии, что никакое известное сегодня лечение не меняет естественного течения заболевания. Еще более тревожны сообщения, свидетельствующие о том, что после курсов гормональной терапии снижается вероятность спонтанных ремиссий.» (А. А. Визель, М. Э. Гурылева «Саркоидоз», журнал «Consilium medicum», 4/2002). «Интактными при саркоидозе остаются только надпочечники.» (И. Э. Степанян, Л. В. Озерова «Саркоидоз органов дыхания», РМЖ, февраль 1998, № 4) «Отмечено также наличие гипотиреоза у больных саркоидозом; гипотиреоз, вызванный обширной инфильтрацией эпителиоидными гранулемами, может присутствовать в течение некоторого времени до того, как поставлен диагноз саркоидоза.» (Дмитрий Марфунин «О саркоидозе», сайт автора, <http://acugyn1.narod.ru/sarcoidosis.htm>)

Примечание 56. Цифры статистики свидетельствуют, что среди больных саркоидозом курящих значительно меньше, чем некурящих. Причина такой статистики объясняется эффектом никотина, который, действуя на клеточные Н-холинорецепторы, вызывает деполаризацию клетки. Деполаризация является необходимой реакцией при передвижении клетки. Адаптация всех клеток организма к перманентной стимуляции никотином ведет к повышению порога их возбуждения (понижению чувствительности). Это проявится, в том числе, в замедлении реакции лимфоцитов и моноцитов на провоцирующие факторы, вызывающие развитие гранулемы. То есть у лимфоцитов и моноцитов возрастет инерционность.

Примечание 57. В наш век в промышленно развитых странах заболевание людей атеросклерозом является достаточно распространенным. Принято думать, что это заболевание непосредственно связано с уровнем холестерина в крови. Поэтому очень широко используется практика при повышенном уровне холестерина крови прописывать лекарства, его понижающие. И это несмотря на то, что есть примеры, когда люди с высоким

холестерином не имеют атеросклероза и, наоборот, люди с низким холестерином умирают от атеросклероза сердечно-сосудистой системы. Причина таких противоречий заключается в том, что холестерин крови является, прежде всего, буфером для клеточных мембран. Так, зимой, при низкой температуре, когда клеточная мембрана должна быть более «текучей», уровень холестерина крови повышается, а летом, наоборот, понижается, потому что при жаркой погоде клеточная мембрана должна иметь более высокую температуру плавления. Злоупотребление лекарствами, понижающими уровень холестерина, ведет к тому, что кровь перестает выполнять функцию буфера, а клетки начинают активно поглощать холестерин, создавая его внутриклеточные резервы. Естественно, развитие атеросклероза только ускоряется. Одновременно с нарушением обмена холестерина и ростом его внутриклеточных запасов падают или извращаются все иммунные реакции организма. Но, с другой стороны, ослабление иммунного ответа организма является необходимым сопутствующим фактором возрастающей социализации людей. Поэтому даже «такое лечение» идет на пользу человечеству как виду.

Дополнение 1

Репликация ДНК, транскрипция РНК и трансляция белка – это клеточные процессы, которые вызываются изменениями рН и ионного состава цитоплазмы.

У бактерии транскрипция РНК и трансляция белка или репликация ДНК определяются ее способностью поддерживать соответствующий мембранный потенциал. (Транскрипция РНК и трансляция белка возникли, по всей видимости, независимо друг от друга и были объединены и синхронизированы лишь в силу насущной потребности бактериальной клетки.)

При повышении в бактериальной клетке концентрации протонов и ионов кальция цитоплазма закисляется, а мембранный потенциал падает. Моментально запускаются все процессы восстановления исходного состояния, в том числе частичное фосфорилирование белков, связанных с ДНК. В результате происходит транскрипция РНК и синтез белка. Причем эти процессы идут под контролем клеточного цитоскелета.

Если падение мембранного потенциала становится необратимым, то бактерия выбирает диаметрально противоположную стратегию: цитоскелет клетки частично разбирается и разрушается, а белки хроматина, видимо, подвергаются глобальному фосфорилированию. В результате происходит удвоение и расхождение отрицательно заряженных молекул ДНК, при этом возникает новый цитоскелет, который играет больше организующую, чем управляющую роль. Возникновение двух отрицательно заряженных центров в клетке приводит к ее поляризации и делению. Новые молодые клетки восстанавливают и свой цитоскелет, и свою исходную форму. Причем для того, чтобы клетка смогла пройти цикл деления, на протяжении всего цикла должны хорошо функционировать механизмы нейтрализации и выведения из цитоплазмы ионов водорода. Поэтому весь процесс деления клетки можно определить как промежуточное состояние между жизнью и смертью.

Механизмы поддержания и восстановления гомеостаза бактериальной клетки полностью перешли к клетке эукариотической. Но появление клеточного ядра, естественно, усложнило эти механизмы.

В эукариотической клетке гомеостаз определяется не только влиянием внешней среды, но и ядерно-цитоплазматическими отношениями.

Нуклеоплазма имеет более высокий рН, чем цитоплазма. Именно на поддержании этой разности рН между ядром и цитоплазмой основано большинство ядерно-цитоплазматических взаимодействий. Если, например, под действием фактора роста потенциал мембраны становится выше нормы и увеличивается отрицательный заряд цитоплазмы, то чтобы уравновесить ядерно-цитоплазматическую разность потенциалов, в ядре происходит транскрипция РНК. А если, напротив, в цитоплазме клетки возрастает уровень ионов кальция и ее заряд падает, то для восстановления клеточного гомеостаза РНК

будет транспортироваться из ядра в цитоплазму с активацией при необходимости трансляции белка. (Буферную функцию выполняет и транспорт белка из цитоплазмы в ядро.)

При невозможности восстановить свой гомеостаз эукариотическая клетка пытается разделиться на две части. Этот процесс во многом сходен с делением у бактерий. Основное отличие, видимо, заключается в конденсации хромосом и нарушении их связи с ядерной мембраной. Создание большого отрицательного заряда из конденсированного хроматина в центре ядра вызывает, как правило, распад ядерной мембраны и возникновение общего цитоплазматическо-хромосомного компартмента. (Транскрипция РНК или репликация ДНК усиливается под действием стероидных гормонов; это связано прежде всего с их способностью создавать условия для фосфорилирования белков хроматина.)

Дополнение 2

Исходя из голографического принципа взаимосвязи всех систем организма, наверное, стоит отказаться от представления о существовании «генетически обусловленных заболеваний». Во-первых, фенотип организма, как и любой его признак, определяется всем ядерным хроматином, а во-вторых, при любом наследственном или врожденном заболевании изменяются все структуры организма, включая плазматическую мембрану клетки и ее хромосомный аппарат. Поэтому определить, что первично, а что вторично, достаточно проблематично. Обнаруженные хромосомные нарушения лучше трактовать как закономерные адаптационные процессы. (В большинстве, если не во всех случаях, «мутация в гене» преследует цель изменить взаимоотношение молекулы белка с молекулами воды, в виде увеличения или уменьшения гидрофобности и/или заряда этого белка.)

Чтобы не быть голословным, приведем примеры действия различных вызывающих уродства тератогенных веществ. Примеры взяты из книги С. Гилберта «Биология развития».

«Тератогены были обнаружены даже в нетронутых цивилизацией альпийских лугах Скалистых гор. Там растет скуновоя капуста (*Veratrum californicum*), которую едят овцы. У ягнят, родившихся от овец, которые питались этим растением во время беременности, нередко обнаруживаются тяжелые неврологические нарушения развития, включая циклопию, т.е. слияние обоих глаз в один, расположенный в центральной части головы.» (С. Гилберт «Биология развития», 1-й том, Мир, 1993)

Русское название *Veratrum californicum* – чемерица. Действующее вещество чемерицы в терапевтических дозах вызывает падение мембранного потенциала клетки. (Это свойство чемерицы используют в народной медицине для уничтожения чесоточных клещей.) Следовательно, под действием чемерицы клеточные контакты у эмбриона становятся выше нормы, что и вызывает циклопию.

Вот пример противоположного действия тератогенного вещества.

«Иньекция лития в любую вентральную вегетативную клетку необлученного 32-клеточного зародыша приводит к возникновению головастика с двумя головами.» (С. Гилберт «Биология развития», 2-й том, Мир, 1993)

Литий в терапевтических дозах повышает мембранный потенциал клетки, на этом основан его антимиокардиальный эффект. Понятно, что повышенный мембранный потенциал приведет к ослаблению клеточных контактов, следствием чего и будет уродство в виде двухголового головастика. (Возникновение уродств из-за понижения контактной чувствительности клеток эмбриона может возникнуть при приеме будущей матерью во время беременности противосудорожных препаратов или большого количества успокаивающих и снотворных средств.)

Примечательно, что «микроињекция ионов лития в клетки любого вегетативного слоя, облученного ультрафиолетом 32-клеточного зародыша, приводит к образованию из него нормальной личинки с дорсовентральной полярностью.» (Там же)

В этом примере эффекты двух тератогенных факторов уравнили друг друга: под действием ультрафиолетового облучения мембранный потенциал падает, а литий, наоборот, повышает потенциал покоя клетки.

Вот еще один пример: «... воздействие ретиноевой кислотой на передний край развивающейся почки конечности куриного зародыша вызывает развитие шестипалой, с зеркальным расположением пальцев конечности. Однако при высоких концентрациях развитие конечности вовсе прекращается и формируется культя.» (С. Гилберт «Биология развития», 3-й том, Мир, 1993)

Одно из действий ретиноевой кислоты основано на увеличении текучести мембран клеток. Это действие объясняет дозозависимый эффект, который проявился шестипалостью при ослаблении клеточных контактов или прекращением развития, когда контакты между клетками стали неуправляемыми.

Из сказанного, конечно, не следует, что изначальное повреждение хромосомного аппарата клетки не может стать причиной уродств. В этом плане примером может служить использование беременными женщинами талидомида как седативного и снотворного средства.

«Свыше 7000 уродливых детей родилось у женщин, принимавших талидомид. Достаточно было одной таблетки, чтобы родился ребенок со всеми четырьмя деформированными конечностями. К другим аномалиям, вызванным применением талидомида, относятся различные пороки развития сердца, отсутствие ушных раковин, деформированный кишечник. Новак (Nowack, 1965) определил период чувствительности, в течение которого талидомид вызывает эти аномалии. Он обнаружил, что лекарство является тератогенным только в период от 34 до 50 сут. после последней менструации (примерно от 20 до 36 сут. после зачатия).» (С. Гилберт «Биология развития», 1-й том, Мир, 1993)

Короткий период тератогенного эффекта талидомида, когда количество клеток зародыша еще невелико, позволяет предположить, что мишенью его действия является хромосомный аппарат клетки. (20-36 суток – это период формирования первичных половых клеток эмбриона человека.) Но что интересно, если взглянуть на изображение химических связей в молекуле талидомида, то в глаза сразу бросается его сходство с двумя спаренными азотистыми основаниями.

Чтобы подвести итог, приведем цитату из монографии Шмальгаузена: «Воздействием повышенной температуры на разные стадии развития нормальной дрозофилы Гольдшмидт получил фенкопии большинства известных мутаций.» (И. И. Шмальгаузен «Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии», М., Наука, 1982)

Это еще один аргумент в пользу того, чтобы отказаться от понятия «мутация» и заменить это понятие словом «адаптация». Суть явлений от этого, конечно, не изменится, а вот «горизонт событий» в понимании механизмов биологии развития сразу расширится.

Дополнение 3

Понять роль Н. И. Вавилова и Т. Д. Лысенко в развитии науки в СССР и во всем мире можно только, если поставить этих двух людей рядом. Оба они не отвечали «образу ученого», который существовал в начале XX века, и тем более тому «образу», который существует в современном мире.

Хотя Н. И. Вавилов считали генетиком, но его «Закон гомологических рядов» в действительности есть отрицание изменчивости как случайного процесса. Что касается его исследований центров происхождения растений, то сами по себе они обладают относительной ценностью в плане знания о развитии и распространении культурных растений. Это понимал и сам Вавилов. В своем дневнике он писал: «Словом, в нашем представлении, подтвержденном фактами изучения географии многих культурных растений и им соответствующих диких родичей, мы неизбежно приходим к признанию более глубокой связи культурных растений с человеком, чем это принято думать». (Семен Резник «Николай Вавилов», ЖЗЛ, М., «Молодая гвардия», 1968)

Очевидно, что исчезновение населения в некоторой области могло привести к одичанию культурного злака и возвращению его в той или иной степени к своей предковой форме. Поэтому, выявляя области произрастания родственных культурных и диких растений, можно найти направления их распространения, но не место их происхождения. (Однако эти направления могут уточнить пути многих миграций человеческих коллективов.)

Н. И. Вавилов был великим организатором науки, он «хотел накормить человечество» и считал, что единственный путь к этой цели – строительство «Всемирного храма науки». И он «строил» этот «храм» всеми возможными способами. Вот что он писал в одном из писем: «За всей этой черновой, административной работой я отошел от настоящей работы, но только ради нее <...>. Мне кажется, что я остался верующим человеком, каким был в детстве, только вместо одного бога служу другому. И право, хочется создать храм науке, настоящей науке. Для этого нужны кирпичи, балки, вот их-то и возишь теперь. Может быть, это все утопия. Но мы утописты, не правда ли?» (Там же)

Н. И. Вавилов руководил несколькими институтами, возглавлял ВАСХНИЛ с момента организации Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук. Ради цели «создания храма науки» по многим вопросам он шел на поводу у власти и даже оправдывал ее. Когда возникла мода создавать научные учреждения разного профиля, и они стали «расти как грибы», Вавилов поддержал эту инициативу не только на словах, но и своим организаторским талантом. Естественно, ради дела своей жизни Вавилов закрывал глаза на те ужасы, которые творились вокруг него. Хотя, к его чести, нужно сказать, что он старался помочь каждому, кто трудился на научной «ниве». Благодаря Н. И. Вавилову, имя терпящего нужду И. В. Мичурина стало известно властям, что помогло Мичурину не только сносно существовать, но и заниматься своим любимым делом. А за своих арестованных сотрудников он бился до последней возможности.

Первую встречу Н. И. Вавилова с неизвестным никому селекционером Т. Д. Лысенко относят к 1928 году.

Николай Вавилов очень хорошо знал историю науки, которая дает огромное число примеров того, что истинные открытия часто совершают «невежественные самородки». Именно такого «самородка» он увидел в Трофиме Лысенко. К тому же Николай Вавилов, наверное, почувствовал в Трофиме Лысенко качество, которое, видимо, отсутствовало у него самого – безграничную любовь к природе и даже способность чувствовать жизнь в каждой былинке.

И Николай Вавилов начинает «выдвигать» Трофима Лысенко. В 1932 году он рекомендует Лысенко для избрания в члены Всеукраинской академии наук, а в 1934 году он же выдвигает Лысенко в члены-корреспонденты Академии наук СССР. В обоих случаях инициатива Вавилова не увенчалась успехом: власти не торопились давать Лысенко «кредит доверия». (См. Марк Поповский «Дело академика Вавилова»)

Но к 1935 году «звезда» Н. И. Вавилова стала постепенно бледнеть на общественно-политическом «небосводе» СССР. Политическая ситуация в стране резко изменилась. Ужасы коллективизации и невероятно выросший культ личности Сталина вызвали в партийной среде глухое недовольство и широкую молчаливую оппозицию, которые грозили расколом партии и могли перерасти в новую гражданскую войну. Назрела насущная потребность перейти от партийного управления страной к государственному.

Да и надежды властей на возможности ученых помочь быстро поднять экономику страны не оправдалась. Поэтому идеи, которые высказывал Т. Д. Лысенко, оказались кстати. Появилась надежда, что его предложения помогут восстановить сельское хозяйство, а имея надежду, можно вынести любые трудности. И по мере того, как гасла «звезда судьбы» Николая Вавилова, стала набирать яркость «звезда судьбы» Трофима Лысенко.

Нужно сказать, что Трофиму Лысенко удалось очень много сделать для сельского хозяйства страны в предвоенные и военные годы. Это зачастую вынуждены были признавать его противники и враги.

Но и научные утверждения Т. Д. Лысенко настолько опередили время, что к подобным представлениям ученые начинают приходить только сейчас.

Вот какие слова слышал Юрий Жданов от Лысенко: «Человек – не животное. Он не произошел от обезьяны, а развился скачкообразно.» (Ю. А. Жданов «Во мгле противоречий», Вопросы философии, 1993, №7)

Можно вспомнить высказывание Лысенко по поводу наследственности: «Неправильным будет любое утверждение, говорящее о том, что свойство наследственности связано с каким-то особым, отдельным веществом, в какой бы части организма или клетки оно ни было помещено. Любая живая частичка или даже капелька тела (если последнее жидкое) обладает свойством наследственности, то есть свойством требовать относительно определённых условий для своей жизни, роста, развития.» (Т. Д. Лысенко «О наследственности и её изменчивости», (1943), журнал «Агробиология»)

Но у Трофима Лысенко была куда более важная и трудная миссия. Он должен был продолжить то, что начал, но не успел сделать Николай Вавилов: закончить строительство «храма науки». Правда, Лысенко пошел другим путем.

Вместо того чтобы набирать способную молодежь в учебные заведения, он отправил «науку» в деревню, к колхознику на поля. При активном участии Т. Д. Лысенко по всей стране в колхозах создавались так называемые «хаты-лаборатории». Эти хаты-лаборатории стали той «первой ступенькой», с которой началась научная деятельность для многих крестьян, затем посвятивших свою жизнь труду на «ниве» науки.

Благодаря этим двум великим людям, и «кухаркин сын», и «неотесанная деревенщина» отныне знали, что путь на «Олимп» научной мысли и экспериментально-теоретического творчества для них открыт, достаточно иметь желание и готовность трудиться.

Таким образом, Николай Вавилов и Трофим Лысенко стали ведущими творцами «Мировой революции», которая изменила сознание людей. Их можно назвать «русской двойкой», разрушившей представления об элитарности «научного цеха». Эта революция, произошедшая в России, стала началом преобразования науки во всем мире.

Скажем еще несколько слов о «вине» Т. Д. Лысенко в аресте Н. И. Вавилова.

Вот характеристика Трофима Лысенко, которую дал в своем интервью И. А. Бенедиктов, бывший народный комиссар (министр) земледелия СССР: «Лысенко же даже под угрозой четвертования не оговорил бы ни себя, ни тем более других. У него была железная воля и стойкие моральные принципы, сбить с которых этого человека представлялось просто невозможным.»

Но Трофим Лысенко не мог писать никаких доносов на Николая Вавилова, не только потому, что это было противно его «крестьянской закваске»: его свидетельские показания НКВД не интересовали – он считался противником Вавилова. (Сам Николай Вавилов также никого не оговорил: он вынужден был признавать лишь те обвинения, которые были получены от его сотрудников и знакомых, как до ареста Вавилова, так и после.)

А вот свидетельство А. И. Ревенковой, находившейся одновременно с Николаем Вавиловым под следствием: «... “друзья” Вавилова много говорят, что его погубил Лысенко Т. Д., и больше всего кричат именно те, кто так немилосердно и иезуитски его топил. <...> следовательно знакомил меня с большим количеством гнусных доносов на Вавилова, иногда касающихся и меня лично. И никогда мне не давали читать показания Лысенко Т. Д., и вообще о нём не упоминалось.» (Н. В. Овчинников «Академик Трофим Денисович Лысенко», Изд. ООО «Луч», 2010)

Именно те, кто косвенно был причастен к гибели Николая Вавилова и относил себя к его друзьям, создали миф, что Вавилова посадили по доносу Лысенко. Да и подлинная причина конфликта между Вавиловым и Лысенко кроется совсем не в их разных взглядах на генетику, а в противостоянии их сотрудников и подчиненных. (Верна молитва: «Господи, спаси нас от друзей, а от врагов мы сами спасемся!»)

Был, правда, еще один фактор, поддерживающий веру в то, что Николая Вавилова арестовали по доносу Лысенко. Т. Д. Лысенко был назначен на все посты, которые до этого занимал Н. И. Вавилов. Но здесь проявился иезуитский характер самой власти: если бы Лысенко перестал удовлетворять принятым в стране «правилам игры», то на него можно было бы списать и вину за гибель великого ученого.

Дополнение 4

Существует расхожее мнение, что основная вина за «разгром генетики» в СССР на августовской сессии ВАСХНИЛ 1948 года лежит на Т. Д. Лысенко, который стремился подавить все биологические направления, противоречащие «мичуринской биологии». Это мнение не соответствует действительности. Лысенко только защищался от нападков на него генетиков. (Одна из причин долгой «общественно-политической жизни» Т. Д. Лысенко состояла в том, что он не очень дорожил своими должностями и властными полномочиями, больше того, они его тяготили; по настоящему он дорожил только своим опытным хозяйством в Горках Ленинских.)

На самом деле, «история разгрома генетики в СССР» является хорошей иллюстрацией к словам Иисуса Христа: «... все, взявшие меч, мечем погибнут». (Евангелие от Матфея)

То, что генетики в СССР пользовались научной свободой (насколько это было вообще возможно), доказать несложно. Один из ведущих генетиков страны А. Р. Жебрак, в тридцатых годах проходивший стажировку в Америке, в лаборатории самого Томаса Моргана, в 1940 г. был избран членом Академии наук БССР, а в 1947 г. стал ее президентом. Жебрак был заведующим кафедрой генетики растений Тимирязевской сельскохозяйственной академии; по совместительству в 1945-1946 гг. работал в ЦК ВКП(б) в должности заведующего Отделом сельскохозяйственной литературы Управления пропаганды и агитации. В 1945г. в составе делегации Белорусской ССР участвовал в подписании Устава ООН.

Истинная причина «разгрома генетики» имеет совсем другие корни.

К концу Второй мировой войны «закрытость» СССР ослабла. Возобновились научные и культурные контакты между СССР и странами-участницами антигитлеровской коалиции. «Оттепель» продолжалась и после войны. Она породила ложные надежды как у партийных руководителей, так и у представителей науки и культуры.

Надежда вернуть свой былой престиж у «мирового научного сообщества» возникла и у ученых-генетиков. Стремясь поднять свой авторитет в глазах западных ученых, в своих статьях, публикуемых в советской прессе и за границей, генетики либо отвергали научные представления Лысенко, либо пытались отмежеваться от них.

Но в 1946 году «оттепель» закончилась, началась «холодная война».

В августе 1946 года увидело свет постановление Оргбюро ЦК ВКП(б) «О журналах “Звезда” и “Ленинград”», которое преследовало цель политически сориентировать писателей и поэтов. Затем критике подверглись композиторы и кинематографисты.

Ученые-генетики не поняли «намека». Уж слишком горько им было вновь расстаться с возникшей надеждой обрести признание «мирового научного сообщества». Публикации за границей, участие в международных научных конгрессах отодвинулись для них на неопределенное время.

И «морганисты-вейсманисты» решили хотя бы разгромить «мичуринскую биологию», которая была у них как бельмо на глазу. Мишенью выбрали, естественно, Т. Д. Лысенко и его научные взгляды.

Увеличилось количество статей в печати с критикой Лысенко. В адрес ЦК ВКП(б) стали поступать письма и обращения, преследующие цель дискредитировать научную и административную деятельность Лысенко. В МГУ 21-26 марта 1947 года прошла 2-я генетическая конференция, которая пыталась перечеркнуть все выводы «мичуринской биологии».

Напряженность в научной среде нарастала. Эта напряженность передалась и высшим партийным инстанциям, которые не могли оставаться в стороне. Но «холодная война» также набирала обороты.

В августе-сентябре 1947 года появились статьи в «Литературной газете» и «Правде», осуждающие А. Жебрака и Н. Дубинина за их «низкопоклонство» перед учеными запада. Поводом послужили публикации А. Р. Жебрака и Н. П. Дубинина с критикой Лысенко в американском научном журнале «Science» еще в 1945 году. (Эти публикации, конечно, были согласованы со всеми возможными партийными инстанциями.)

Для А. Жебрака эта критика закончилась плачевно: он стал участником «суда чести»; ему пришлось со слезами на глазах каяться и признавать «свои ошибки» перед тысячной аудиторией Политехнического музея.

Генетики опять не почувствовали опасности. Ненависть к Т. Д. Лысенку их так «ослепляла», что они «на полных парах» мчались к своему краху.

К концу 1947 года генетики уже создали «единый фронт». «С одобрения Отдела науки ЦК партии 11 декабря 1947 года в Отделении биологических наук АН СССР было проведено обсуждение антидарвиновских взглядов Лысенко.» (В. Соيفер «Власть и наука (История разгрома коммунистами генетики в СССР)») На биологическом факультете МГУ 3–8 февраля 1948 г. прошла еще одна широкая конференция по основам дарвинизма, направленная против Лысенко.

Не надеясь только на себя, генетики заручились поддержкой Юрия Жданова – сына «всемогущего» члена Политбюро А. А. Жданова. (Ю. А. Жданов в этот момент был заведующим Отделом науки Управления пропаганды и агитации ЦК ВКП(б)).

В начале апреля 1948 г. Ю. А. Жданов выступил в Политехническом музее перед лекторами обкомов и крайкомов партии с «закрытым докладом», который был посвящен «ошибкам» Лысенко. Очень скоро этот доклад стал известен всем заинтересованным лицам. (Доклад, естественно, был согласован в аппарате ЦК, и Сталин не мог о нем не знать.)

Генетики были уверены в своей победе, им казалось, что уже никто и ничто не сможет спасти Лысенко.

Но эта «политическая интрига» закончилась практически «в одночасье». И причина здесь не в том, что Сталин поддержал Лысенко, который написал ему письмо в апреле 1948 года с просьбой освободить его от обязанностей президента ВАСХНИЛ и создать возможности развивать и преподавать «мичуринскую биологию» в стране. (Важные письма, направляемые на имя Сталина, доводились до сведения всех членов Политбюро, а то и всех членов ЦК, и Сталин всегда действовал в соответствии с мнением большинства, даже если он был с этим мнением не согласен.) Просто к концу весны 1948 года «холодная война» сделала еще один виток – в апреле 1948 года вступил в силу «План Маршалла», который закрепил раскол Европы на два лагеря и резко обострил отношения между СССР и США. Возникшее чувство «опасности» заставило властителей страны резко ужесточить внутреннюю политику в СССР и с еще большей твердостью подавлять любые поползновения к «свободе». Попытка генетиков установить монополию на «научную истину» в СССР в 1948 году провалилась.

Дать характеристику поведения ученых-генетиков лучше, чем это сделал сам Юрий Жданов, нельзя. Уже после «разгрома» генетики, «в последний день работы сессии [имеется в виду августовская сессия ВАСХНИЛ 1948 г.] произошло событие, открывшее всем глаза. В то утро в “Правде” появилось покаянное письмо Сталину главного критика Лысенко Ю. А. Жданова». (Есть мнение, что это письмо было написано не Юрием Ждановым, а от его имени.) В письме были такие слова: «Я принял успехи генетиков, не понимая того, что это “дары данайцев”.» (В. Соифер «Власть и наука (История разгрома коммунистами генетики в СССР)»)

Но генетиков можно обвинить не только в их непорядочном поведении как ученых. (За это им воздалось сполна.) Спровоцировав «научные дискуссии», они «погнажи волну», которая качнула «лодку общественной жизни». Следствием этого стала смерть А. А.

Жданова, а затем возникновение «ленинградского дела». (А. А. Жданов умер в санатории от болезни сердца через три недели после окончания сессии ВАСХНИЛ, и этим он отчасти защитил своего сына от репрессий.)

Косвенным доказательством связи «разгрома генетики» и «ленинградского дела» может служить свидетельство Юрия Лысенко, сына Т. Д. Лысенко, о ненависти А. Косыгина к Т. Лысенко. (См. Александр Меллер «Интервью с сыном академика Лысенко») Причиной такой ненависти, по всей видимости, было то, что Косыгин считал Лысенко одним из виновников начала репрессий в Ленинграде. (А. Косыгин и Ю. Жданов, уцелели только благодаря заступничеству Сталина. Жена Косыгина была родственницей А. Кузнецова – одного из главных обвиняемых по «ленинградскому делу»; их семьи дружили.) Так что не ошибемся, если скажем, что на генетиках, отчасти, лежит вина и за репрессии в Ленинграде.

У «истории разгрома генетики» в СССР есть и другой аспект – это скрытая от глаз посторонних работа самых разных «человеческих винтиков» государственной машины. Власти СССР всегда были раньше всех и лучше всех информированы об ожидаемых публичных мероприятиях или готовящихся материалах печати и практически во всех случаях не только их контролировали, но направляли и корректировали. (Например, генетик Н. Дубинин не участвовал в августовской сессией ВАСХНИЛ: по всей видимости, ему «настоятельно посоветовали» взять отпуск и уехать отдыхать подальше от Москвы.) Поэтому все, что происходило в СССР, на самом деле представляло собой «спектакли», «разыгрываемые» властями перед «публикой», состоящей из населения всей страны, а то и всего мира. Причем в этих «спектаклях» наравне с молчаливыми «статистами» играли свои «роли» и самые высокопоставленные деятели государства. Правда, не всегда власти могли предсказать финал, реакцию «зрителей» или участь «актеров».

Дополнение 5

Даже такого крупнейшего ученого как В. А. Энгельгардт можно назвать эпигоном по сравнению с Николаем Вавиловым и Трофимом Лысенко. Чтобы не быть голословным, приведем воспоминания о В. А. Энгельгардте трех независимых и достаточно беспристрастных свидетелей.

Так, С. Э. Шноль в своей лекции «Колебательные процессы в биологии» вспоминал, как, уже будучи кандидатом наук, он сделал сообщение о своих опытах перед В. А. Энгельгардтом и сотрудниками его лаборатории. Внешне доклад был принят положительно, но после доклада, когда С. Э. Шноль уже ушел, В. А. Энгельгардт заявил, что Шноль сошел с ума, и запретил кому-либо иметь с ним дело. После этого, С. Э. Шнолю полностью закрыли все пути публикаций.

В сходной ситуации и Николай Вавилов, и Трофим Лысенко наверняка поступили бы иначе. Вавилов обязательно послал бы какого-нибудь из своих сотрудников проверить сообщение С. Э. Шноля. А Лысенко просто бы принял сообщение С. Э. Шноля «на ура», «обласкал» бы его, помог опубликоваться и продолжить работу в том же направлении.

А вот пример того, что В. А. Энгельгардт не понимал роли мембранных структур в биологии. В книге «Воспоминания о В. А. Энгельгардте» (М., Наука, 1989) М. В. Волькенштейн вспоминает, что «Владимир Александрович мембраны не любил, называл их перепонками». Он отказался включить работу М. В. Волькенштейна по мембранам в годовой отчет, хотя эти «работы публиковались за границей, [по ним] приходило много запросов».

Еще одно свидетельство. В воспоминаниях А. Д. Сахарова описана роль В. А. Энгельгардта в борьбе против Т. Д. Лысенко. Удар по Лысенко решили нанести, забаллотировав выборы в академики Н. И. Нудина. Об этом договорились на конфиденциальном совещании на квартире академика В. А. Энгельгардта, где присутствовали И. Е. Тамм, М. А. Леонтович и др. Как пишет Андрей Сахаров, он об этом совещании ничего не знал. Но, тем не менее, именно его, слабо разбирающегося в биологии, спровоцировали первым выступить против Нудина. Как следует из этих же воспоминаний,

знай Сахаров о совещании у Энгельгардта, выступать он бы не стал. (См. А. Д. Сахаров «Воспоминания»)

Не ошибемся, если скажем, что интриги и «подковерные игры» были несвойственны ни Николаю Вавилову, ни Трофиму Лысенко. Такие методы были просто противны их сущности.

Так, практически во всех воспоминаниях о Николае Вавилове подчеркивается, что он был «бесконечно терпим к инакомыслию».

Вот какую характеристику Вавилова приводит Марк Поповский в своей книге «Дело академика Вавилова»: «Отравленное оружие клеветы и доноса не для него. Больше того, во всей мешанине обвинений, возводимых на него клепов он продолжает искать какое-то разумное зерно. “Мы должны воспользоваться критикой для того, чтобы пересмотреть наш научный багаж, очистить его от ошибок...” – часто повторял он. Наделяя даже противников огромным кредитом доверия, он остается в убеждении, что “люди, занимающиеся критиканством, в ходе работы увидят свои ошибки и станут в конце концов на путь эксперимента и достоверных фактов”».

А вот мнение бывшего народного комиссара (министра) земледелия СССР И. А. Бенедиктова о Трофиме Лысенко: «Он страстно, фанатически верил в свою правоту, испытывая подчас наивные надежды, что противники в силу неопровержимости фактов рано или поздно придут к таким же выводам и “сложат оружие” сами, без оргвыводов со стороны руководящих инстанций».

Так же симптоматично, что те, кто хорошо знал Николая Вавилова, считали его гением; гением воспринимали Трофима Лысенко и его сотрудники и друзья.

Академик Д. Н. Прянишников говорил, что «Николай Иванович – гений, и мы не сознаем этого только потому, что он наш современник».

А Валерий Сойфер в своей книге «Власть и наука (История разгрома коммунистами генетики в СССР)» описал реакцию тех, кто трудился рядом с Т. Д. Лысенко или под его руководством: «...стоило копнуть глубже, задеть его [Лысенко] научное “кредо”, как следовал категоричный и вполне единодушный взрыв признания:

– Лысенко? Гений!»

Можно добавить еще одну черточку к портрету Трофима Лысенко: он старался, насколько это было возможно, жить по совести и намного меньше других заботился о том, как воспримут его поступки власти.

В своей книге «Власть и наука (История разгрома коммунистами генетики в СССР)» Валерий Сойфер приводит два случая из жизни Т. Д. Лысенко. В одном случае Лысенко публично подошел и пожал руку В. Г. Левичу, члену-корреспонденту АН СССР, подавшему заявление на выезд в Израиль, и поэтому подвергавшемуся всеобщему ostracismu и травле. А в другом – так же поступил в отношении академика А. Д. Сахарова, когда тот был уже в опале, и многие знавшие его старались избегать с ним публичных контактов: в академической столовой Лысенко подошел к Сахарову и у всех на глазах пожал ему руку. (Видимо, в обоих случаях Трофим Лысенко своим рукопожатием хотел выразить свое уважение к смелости этих людей.)

А вот Н. П. Дубинину Трофим Денисович Лысенко с 1939 года больше ни разу руки не подал. Причиной послужили оскорбительные заявления Дубинина на «Второй дискуссии по генетике» («Совещанию по генетике и селекции») 1939 года в адрес И. И. Презента, которого Лысенко считал своим другом. (Об этом написал сам Н. П. Дубинин в своих воспоминаниях «Вечное движение».)

Дополнение 6

Причина, по которой Т. Д. Лысенко выступал против близкородственного скрещивания, получения полиплоидии с помощью колхицина и использования радиации, связана не столько с его взглядами как биолога, сколько с его человеческими качествами и его трепетным отношением к природе.

Вот что писал о нем в 1928 году сослуживец, а в будущем близкий друг Лысенко Донат Долгушин своим родным: «Все время копается со своими растениями, все время с ними. К ним он очень внимателен. Знает и понимает их вообще прекрасно, кажется, умеет разговаривать с ними, проникает в самую душу их. Растения у него “хотят”, “требуют”, “любят”, “мучаются”...» (Марк Поповский «Дело академика Вавилова»)

А вот что писал сам Лысенко об использовании мутагенных веществ: «Действием на растения сильнейшего яда – колхицина, разнообразными другими мучительными воздействиями на растения они [менделисты] уродуют эти растения. Клетки перестают нормально делиться, получается нечто вроде раковой опухоли.» (Т. Д. Лысенко «Творец советской агробиологии (к 4-летию со дня смерти И. В. Мичурина)», (1939), журнал «Агробиология»)

Эта фраза свидетельствует не только о любви к природе. В ней, видимо, скрыто желание отгородиться от жестокости окружающего мира, трусости, подлости и бездушия людей.

Т. Д. Лысенко, конечно, не мог не видеть, что творится в стране и в сельском хозяйстве. И без сомнения, он страдал от этого. По крайней мере, на встрече со Сталиным и другими руководителями партии и правительства в Кремле в 1935 году эта боль явно прорывается наружу в словах из его речи: «Конечно, не нам жалеть буржуазных ученых. Но серьезно, жалко просто людей. Неважная участь буржуазных ученых.» (В. Соيفер «Власть и наука (История разгрома коммунистами генетики в СССР)»)

Утверждение Лысенко об отсутствии внутривидовой борьбы у диких видов имеет, по всей видимости, те же корни: стремление защититься от окружающей его действительности с помощью любви к природе. Хотя его определение внутривидовых отношений, данное в статье «Опытные посевы лесных полос гнездовым способом» (1948), абсолютно верно: «Внутривидовые же взаимоотношения особей не подходят ни под понятие – борьба, ни под понятие – взаимопомощь, так как все эти взаимоотношения направлены только на обеспечение существования вида, на его процветание, на увеличение численности его особей.» (Достаточно очевидно, что дикий вид в природе может существовать только при условии, что его внутривидовая борьба резко подавлена по сравнению с борьбой межвидовой.)

Нужно отдать должное Т. Д. Лысенко и в его справедливой критике генетики. Вот цитата из его заключительного слова на сессии ВАСХНИЛ 1948 года: «“Генные” мутации возникают, согласно теории менделизма-морганизма, случайно. Хромосомные мутации также появляются случайно. Направление мутационного процесса вследствие этого также случайно. Исходя из этих вымышленных случайностей, морганисты строят и свои эксперименты на случайном подборе средств воздействия на организм так называемых мутагенных веществ, полагая, что этим они воздействуют на вымышленное ими наследственное вещество, и надеются случайно получить то, что случайно может пригодиться <...>. Нам необходимо твердо запомнить, что наука – враг случайностей.»

Приведем еще одно свидетельство, которое также характеризует Трофима Денисовича Лысенко как человека и как ученого. Когда, после снятия Хрущева, Лысенко лишился и своего положения, и своего престижа, а его опытное хозяйство начали умышленно разваливать, он думает не о себе, а о стаде племенных коров. Вот строки из письма, направленного в Бюро Отделения общей биологии АН СССР: «Уважаемые товарищи! Христом-богом прошу вмешаться в это дело, дальше терпеть нельзя. Поймите, что я не должен допустить, чтобы все лучшие животные на ферме погибли.» (Н. В. Овчинников «Академик Трофим Денисович Лысенко», Изд. ООО «Луч», 2010)

Дополнение 7

Есть ряд болезней, причину которых нужно искать в функциональном состоянии надпочечников и щитовидной железы, хотя эти связи на первый взгляд не очевидны.

В первую очередь разберемся с причинами увеличения вилочковой железы (тимуса). В этом вопросе существует явное недоразумение: было обнаружено, что тимус увеличен у больных, страдающих недостаточностью надпочечников (болезнью Аддисона), и с тех пор уверенность в том, что тимомегалия связана с недостаточностью надпочечников, если и подвергается сомнению, то с оговорками.

На самом деле, вилочковая железа может быть увеличена и при недостаточности надпочечников, и при повышенной их функции. Тимус и щитовидная железа имеют общее эмбриональное происхождение, и в норме щитовидная железа активирует функцию вилочковой железы, а надпочечники тормозят.

Как правило, при недостаточности надпочечников будет наблюдаться гипертрофия (активация функции) вилочковой железы с усиленной выработкой ею гормона тимозина, а при повышенной функции надпочечников – гиперплазия (торможение функции) тимуса и пониженная выработка тимозина.

Сказанное совсем не противоречит тому факту, что прием терапевтических доз глюкокортикоидов ведет к уменьшению тимуса: такие дозы вызывают гибель клеток вилочковой железы.

Таким образом, тимомегалия раннего детского возраста или возраста полового созревания в первую очередь может свидетельствовать о повышенной функции надпочечников, и лишь потом нужно думать об их недостаточности. Критерием может служить уровень вырабатываемого вилочковой железой тимозина. Кроме того, пониженная функция щитовидной железы и повышенная функция надпочечников проявляется так называемой «лимфоидной конституцией» ребенка, юноши или девушки.

Другим заболеванием, при котором нужно думать о надпочечниках, является генерализованная миастения. Есть два типа генерализованной миастении. При первом типе удаление тимуса приводит к улучшению состояния больного, а при втором – удаление тимуса сопровождается ухудшением его состояния. (См., например, В. П. Харченко, Д. С. Саркисов, П. С. Ветшев, Г. А. Галил-Оглы, О. В. Зайратьянц «Болезни вилочковой железы», М., изд. «Триада-Х», 1998) Объясняется это тем, что в первом случае подавлена функция надпочечников и/или повышена функция щитовидной железы, а во втором, наоборот, – гормональная активность надпочечников преобладает над гормональной активностью щитовидной железы. Миастении первого типа могут сопутствовать гипертиреоз и тиреодит, а миастении второго типа – гипотиреоз или системная красная волчанка. Есть также наблюдения, что у больных генерализованной миастенией после удаления вилочковой железы могут развиваться аутоиммунные заболевания.

Одинаковая реакция организма при разных типах миастении заставляет думать о нарушении функции митохондрий. (Известно, что гормоны щитовидной железы разобщают дыхание и фосфорилирование, а гормоны надпочечников нарушают сам процесс образования АТФ.)

Критерием для первого типа миастении, кроме повышенного уровня тимозина в крови, может служить положительный эффект от однократного приема не очень большой дозы глюкокортикоидов. (При первом типе генерализованной миастении чаще, чем при втором, наблюдается постоянная субфебрильная температура.)

Рассеянный склероз и липодистрофия – еще один пример, когда избыток и недостаток глюкокортикоидов может проявиться сходным образом. При обоих заболеваниях происходит демиелинизация нервных волокон, но в первом случае, прежде всего, нужно думать о повышенном отношении глюкокортикоиды/гормоны щитовидной железы, а во втором – о пониженном их соотношении.

Об избытке глюкокортикоидов в крови нужно думать и при таких заболеваниях как ночное апноэ или нарушение сердечной проводимости. (Эти два заболевания, как правило, связаны.) Нарушение сердечной проводимости при повышенной функции надпочечников может быть причиной внезапной смерти даже в молодом возрасте.

Надпочечники играют основную роль и при инсулиннезависимом диабете юношеского возраста. По всей видимости, направив усилия на нормализацию процесса полового созревания, можно было бы избежать заболевания, которое портит всю жизнь человека.

О функциональной активности надпочечников нужно думать и при синдроме внезапной детской смерти (СВДС).

Вот что написано о причинах СВДС: «Исследование смогло подтвердить только три достоверно частых находки при СВДС (синдром внезапной детской смерти), являющимися вероятными маркерами тканевой гипоксии – персистирующее бурого жира вокруг надпочечников, персистирующий гемопоэз в печени и глиоз ствола головного мозга.» (Л. А. Зубов, Ю. М. Богданов, А. Ю. Вальков «Синдром внезапной детской смерти», журнал «Экология человека», 2004 г., №№1,2)

Из этой цитаты следует, что тканевая гипоксия при СВДС складывается, как минимум, из двух факторов: общая гипоксия, о чем свидетельствует гемопоэз в печени, и нарушение нервной проводимости – об этом свидетельствует глиоз ствола головного мозга.

Механизм СВДС следующий. Бурый жир, действуя на митохондрии, разобщает дыхание и фосфорилирование. (Жирные кислоты переносят протоны через мембрану митохондрии, минуя ионные каналы; среда в митохондрии закисляется; образующийся АТФ тратится на выкачивание «лишних» ионов водорода; температура тела, как правило, повышается.) В результате возникает гипоксия и одновременно тормозится функция щитовидной железы. Оба эти фактора стимулируют выброс гормонов надпочечниками, которые ухудшают нервную проводимость и еще больше тормозят функцию щитовидной железы. Тканевая гипоксия нарастает, а патологический процесс поддерживает сам себя. (Создавшуюся патологическую связь можно попытаться разорвать с помощью процедур гипотермии и ограничения уровня доступного кислорода при дыхании.)

Иногда у детей в первые недели жизни наблюдается гнойное воспаление подкожно-жировой клетчатки – флегмона новорожденных. По всей видимости, метаболические нарушения при флегмоне новорожденных те же, что и при СВДС, но проявляются они уже местной реакцией.

Дополнение 8

Огромная роль фосфатов в клетке связана с их уникальными свойствами. Они препятствуют возникновению водородных связей между молекулами воды и повышают ее активность. Фосфаты обладают буферными свойствами и имеют достаточно большой отрицательный заряд, что помогает поддерживать внутренний рН цитоплазмы и мембранный потенциал клетки. Объединение остатков фосфорной кислоты в полифосфаты сопровождается уменьшением энергии среды и образованием молекулы воды. А их распад приводит к поглощению молекулы воды и выделению энергии.

Вероятно, незаменимость макроэргических фосфатов (полифосфатов, АТФ, ГТФ и др.) возникла не сразу. Все, видимо, началось с того, что нейтральные кислоты, входя в цитоплазму протоклетки, выделяли ионы водорода (протоны). Подвижность молекул воды и их активность резко уменьшалась, потому что «каждый из ионов Н – структурирует возле себя около десяти молекул воды». (П. Л. Привалов «Вода и ее роль в биологических системах», журнал «Биофизика» т.13, вып. 1, 1968) В результате, в полном соответствии с законом Ле Шателье, возникали полифосфаты (АТФ) и выделялись молекулы воды, которые увеличивали пул «свободной» воды.

Но если мембрана теряла барьерные функции, а цитоплазма становилась слишком «кислой», то образование АТФ прекращалось. И тогда, опять же в соответствии с законом Ле Шателье, АТФ начинал распадаться, что увеличивало отрицательный заряд цитоплазмы. Образовавшийся неорганический фосфат присоединял протоны и в виде нейтральной кислоты выходил наружу, что отчасти восстанавливало внутриклеточный рН и мембранный потенциал. Одновременно могла происходить конденсация аминокислот и нуклеотидов – и в

той, и в другой реакции происходило образование молекул воды. А выделяемая при распаде АТФ энергия сильно ускоряла все эти процессы. Понятно, что между реакциями, преследующими одну и ту же цель, рано или поздно должны были сложиться пространственно-временные взаимозависимости. Видимо так в клетке возникли процессы деполяризации, реполяризации, распада и синтеза сложных молекул. При деполяризации происходил выход веществ из клетки, а при реполяризации – синтез веществ. Причем динамика этих процессов была основана на состоянии неустойчивого равновесия. (Существование клетки можно определить как жизнь на грани смерти.)

Возможности использования АТФ были многообразны, и клетка научилась удалять протоны из цитоплазмы и без распада АТФ.

Так, серные бактерии (автотрофы) сохраняют АТФ, выбрасывая протоны из клетки при выделении сероводорода или нейтрализуя их при образовании свободной серы и воды. А гетеротрофы овладели гликолизом – процессом химического разрушения сахаров и аминокислот.

Конечной стадией «классического» анаэробного гликолиза является образование молочной кислоты, которая, соединяясь с протоном, легко выходит из клетки. Такой же механизм существует при спиртовом и уксуснокислом брожении. Поэтому при подсчете количества макроэргов, образующихся при анаэробном гликолизе, нужно учитывать вынос двух протонированных молекул молочной кислоты из клетки, что сохраняет две молекулы АТФ.

Еще больше возможностей для эволюции жизни на Земле открылось с возникновением аэробного гликолиза (цикла Кребса).

Суть аэробного гликолиза та же, что и анаэробного. Проникновение протонов, образовавшихся в цикле Кребса, через мембрану митохондрий приводит к возникновению молекул АТФ. А перенос этих протонов на кислород с образованием молекул воды позволяет использовать образовавшийся АТФ для самых разных внутриклеточных реакций, и в первую очередь, для поддержания отрицательного заряда цитоплазмы и мембранного потенциала клетки. («Известно, что около 98% кислорода, потребляемого митохондриями при дыхании, превращается в воду.» В. П. Скулачев «Эволюция, митохондрии и кислород», СОЖ, 1999)

Но для сохранения мембранного потенциала нужно было решить и другую задачу – научиться поддерживать ионный состав внутренней среды клетки. Эта задача была решена с помощью ионных каналов, причем их конфигурация такова, что внеклеточные ионы (ионы кальция, натрия и, видимо, хлора), проходя через такой канал, вызывают образование АТФ, а выкачивание этих ионов и восстановление внутриклеточного ионного состава сопровождается распадом АТФ. (Ионы натрия и в еще большей степени ионы кальция, в отличие от ионов калия, обладают свойством связывать молекулы воды и уменьшать ее подвижность.) Это справедливо как для ионных каналов внешней плазматической мембраны, так и для ионных каналов внутриклеточных мембран. (В удалении ионов кальция и натрия из клетки свою роль продолжает выполнять остаток фосфорной кислоты, но эту роль, видимо, может выполнять и фосфатидная кислота.)

Способность синтезировать и гидролизовать макроэргические фосфаты приобрели и многие белки цитоплазмы: мышечные, шапероны, белки цитоскелета.

В результате в процессе эволюции АТФ превратилась в «разменную монету» для любого процесса в живой клетке.

Дополнение 9

В зависимости от силы воздействия и состояния организма выделяют три клеточных реакции: некроз, апоптоз и опухолевую трансформацию.

Некроз возникает, когда уровень воздействия на клетку несовместим с ее жизнью. Но что характерно, даже после такого воздействия изменения клетки происходят относительно поздно. «Должно пройти 1-3 часа, прежде чем появятся изменения, распознаваемые при

электронной микроскопии или гистохимически, и, по крайней мере, 6-8 часов, прежде чем появятся изменения, выявляемые при световой микроскопии; еще позже развиваются макроскопические изменения.» (Лекции по патофизиологии) Следовательно, если некроза нельзя избежать, то всегда можно попытаться свести его к минимуму.

Можно выделить два крайних вида некроза – некроз по типу сухой гангрены и некроз по типу мокнущей гангрены. Отравления кислотами и щелочами дают подсказку, в каком направлении нужно проводить терапию при возникновении этих типов некроза. «Щелочи вызывают колликвационный (влажный) некроз, быстро распространяющийся в глубь тканей, а кислоты – коагуляционный (сухой) некроз.» («База данных по биологии человека», <http://humbio.ru>) Таким образом, при сухой гангрене в тканях, как правило, преобладает кислая среда, а при мокнущей гангрене – щелочная. (Обычно сухая гангрена характеризуется спазмом сосудов, а мокнущая – их расширением.)

Другая разновидность клеточной гибели – это апоптоз. Время самого апоптоза сравнимо со временем деления клетки, а вот подготовка к апоптозу может занимать месяцы.

Разновидностью физиологического апоптоза является, например, «жизнь и смерть» эритроцита.

Процесс, происходящий в эритроците, связан с тем, что образование и накопление гемоглобина в клетке постепенно блокирует всю прочую синтетическую активность его ядра. Хромосомы подвергаются гетерохроматизации. Заряд ядра становится более положительным. В результате, эквипотенциальное состояние клетки нарушается, и эритроцит выбрасывает мешающее и уже ненужное ему ядро. Затем, выполнив свою функцию, эритроцит гибнет и сам.

Кроме гетерохроматизации при апоптозе может наблюдаться разрезание хромосом на части с последующим распадом ядра.

Выделяют два пути или два типа апоптоза, которые демонстрируют, соответственно, два возможных состояния клетки: деполаризацию и гиперполяризацию. Оба типа связаны с неспособностью клетки поддерживать неравновесный ионный состав между внешней и внутренней средой.

Первый вариант, так называемый митохондриальный путь апоптоза, связан с деполаризацией клеточной мембраны, входом в клетку из внешней среды кальция и натрия и выходом калия. Происходит падение мембранного потенциала и увеличение положительного заряда цитоплазмы. Если клетка неспособна восстановить свое исходное состояние, то протекают все известные процессы апоптоза: митохондрия из-за высокой разности потенциалов испытывает пробой, в цитоплазму попадают ее мембранные белки, в клеточном ядре активируются ферменты, которые режут хромосомы на части, и, как следствие, клетка «разваливается» на так называемые апоптозные тельца.

Второй вариант связан с гиперполяризацией мембраны под действием биологически-активных веществ, таких, например, как фактор некроза опухоли. В этом случае клеточные рецепторы фосфорилируются и теряют чувствительность к внешним воздействиям; мембранный потенциал повышается. Под действием большого отрицательного заряда внешней мембраны в цитоплазму начинает входить кальций из саркоплазматического ретикулума. Если клетка не сможет восстановить свое изначальное состояние, то она гибнет путем апоптоза. (И при этом варианте апоптоза может наблюдаться разрушение митохондрий.)

Хотя в обоих случаях вход кальция в цитоплазму сопровождается синтезом АТФ, но для восстановления нормального мембранного потенциала этого АТФ недостаточно. Поэтому причины апоптоза нужно искать либо в нарушении работы митохондрий по синтезу АТФ, либо в плохой работе ионных насосов плазматической и внутренних клеточных мембран. (Эти процессы, как правило, взаимосвязаны.)

Характерно, что до какого-то момента изменения в клетке при процессах апоптоза и деления совпадают: в цитоплазме резко увеличивается содержание ионов кальция; хромосомы конденсируются, ядерная оболочка разрушается. Следовательно, должен

существовать фактор, от которого зависит апоптоз делящейся клетки, или деление клетки под угрозой апоптоза. Этот же фактор будет во многом определять процесс клеточной трансформации. (Отсутствие в среде активных веществ, действующих на клеточные рецепторы, или потеря к ним чувствительности может привести как к апоптозу, так и опухолевому перерождению клетки.)

В статье А. В. Широкова приведены данные, что большинство исследователей «отмечают подкисление цитоплазмы при апоптозе примерно на 0.3-0.4 ед. рН» (А. В. Широков «Апоптоз. Сигнальные пути и изменение ионного и водного баланса клетки», журнал «Цитология», 2007, том 49, №5)

А вот что пишет в своей книге «Биология развития» С. Гилберт: «Повышения содержания свободных ионов кальция недостаточно для осуществления всех реакций оплодотворения. Оно сочетается с повышением внутриклеточного рН. Полагают, что сочетание этих двух условий (высокое содержание ионов кальция и низкий [щелочной] рН) приводит к осуществлению полного спектра явлений оплодотворения, включая белковый синтез и синтез ДНК.» И далее: «Сочетание повышенного рН и свободного внутриклеточного кальция, как известно, стимулирует деление клетки.» (С. Гилберт «Биология развития», 1-й и 3-й тома, Мир, 1993) Показано также, «что в трансформированных или злокачественных клетках различной природы, от лейкемических до клеток солидных опухолей, постоянно определяется более высокий внутриклеточный рН, чем таковой нормальных клеток.» (Источник: <http://dommedika.com>)

Таким образом, необходимым условием клеточной трансформации вместо клеточной гибели является создание щелочной среды внутри клетки. Но в трансформированной клетке часто наблюдаются многочисленные изменения структуры мембран, формы ядра, а иногда и количества хромосом. Все это свидетельствует, что раковое перерождение сопровождается нарушением эквипотенциальности самых разных систем организма. Это еще один аргумент в пользу взгляда на опухоль как на общее, системное заболевание. (Как правило, доброкачественные опухоли, в отличие от злокачественных, окружены капсулой.)

К сказанному можно добавить, что трансформация из состояния деполаризации ведет к образованию менее дифференцированных опухолей, чем трансформация при явлениях гиперполяризации. В первом случае опухоль растет быстрее, но ее клетки сохраняют многие мембранные рецепторы, поэтому она может быть более чувствительна к терапии. Во втором случае опухоль растет медленнее, но ее мембрана обеднена рецепторами, и лечиться она будет труднее. (При лечении опухолей огромную помощь могут оказать физиологические процедуры, основанные на эффекте гипоксии: такие процедуры дают двойной эффект – «консолидируют» организм и «закисляют кровь».)

Дополнение 10

Одна из серьезных проблем современной медицины – это нейродегенеративные заболевания. Чтобы правильно оценить эту проблему и наметить возможные пути ее решения, необходимо попытаться взглянуть на эти заболевания как на единый процесс, имеющий лишь количественные и качественные особенности. А изменения, которые наблюдаются при нейродегенеративных заболеваниях, рассматривать как попытку нервных клеток защитить себя и найти способ своего выживания.

В основе всех нейродегенеративных заболеваний лежит процесс апоптоза нейронов, но работа нейрона во многом, если не во всем, определяется нейро-глиальными отношениями. И именно от функционального состояния глиальных клеток зависит та или другая разновидность нейродегенеративного заболевания.

В первую очередь, это астроциты, которые вместе с нейронами обеспечивают кругооборот глутаминовой кислоты (глутамата), ГАМК и аммиака. Не меньшую роль играют глиальные клетки, ответственные за миелинизацию аксонов, это шванновские клетки и олигодендроциты. При возбуждении нейрона они синтезируют АТФ. Без этого дополнительного АТФ проведение нервного импульса было бы невозможно.

При болезнях Альцгеймера, Паркинсона и хорей Гентингтона «основная вина» за гибель нейронов лежит на астроцитах, а «виновниками» бокового амиотрофического склероза (БАС) и прионных болезней являются, в основном, глиальные клетки, создающие миелиновую оболочку аксонов.

Болезни Альцгеймера и Паркинсона характеризуется тем, что в нейронах повышается содержание ионов кальция, который они не способны удалить. Причиной этого могут быть повышенное выделение глутамата нейронами и/или чрезмерное возбуждение нейронов под его действием. (При обеих болезнях положительный эффект оказывают блокаторы глутаматных рецепторов.) Что касается отложения в нейронах тау-протеина или телец Леви, то они могут наблюдаться при той и другой болезни как по отдельности, так и совместно. Тельца Леви и тау-протеин имеют отрицательный заряд, что позволяет нейронам хотя бы временно поддерживать свой мембранный потенциал. Роль астроцитов при этих заболеваниях заключается в том, что поглощение глутамата ведет к их гиперполяризации. Избыток глутамата в астроците также тормозит превращение его в ГАМК. В результате нейро-глиальный симбиоз нарушается, и, как следствие, развиваются все симптомы того или другого заболевания. (Астроциты, пытаясь приспособиться к избытку глутамата, начинают делиться, что приводит к глиозу.)

Объяснение, почему в одном случае человек заболевает болезнью Альцгеймера, а в другом болезнью Паркинсона нужно искать в различной конституции этих людей и в их образе жизни.

Болезнь Альцгеймера, как правило, является болезнью пожилых людей. Она поражает в первую очередь области мозга, ответственные за активное поведение человека в обществе. При болезни Альцгеймера важную роль играет общая структурная организация ЦНС. Из-за меньшей специализации и интеграции различных отделов женского мозга частота заболеваемости среди женщин как минимум вдвое превышает заболеваемость среди мужчин. (Нарушение памяти на текущие события при болезни Альцгеймера тоже свидетельствует о роли астроцитов в патогенезе этого заболевания.)

Напротив, болезнь Паркинсона проявляется чаще в возрасте около пятидесяти лет. Это заболевание, очевидно, связано с недостаточным развитием тормозных процессов в мозге, о чем свидетельствуют исследования, «которые говорят о более высокой заболеваемости паркинсонизмом (почти в 4 раза) лиц, занимающихся физическим трудом (79,9%), по сравнению с контингентом людей, не связанных с физическим трудом (20,1%)». (Источник: <http://meduniver.com>)

Но если на шкале нейродегенеративных болезней, изменяющихся от возбуждения к торможению, болезнь Паркинсона находится как бы в середине, то хорей Гентингтона занимает на этой шкале крайнее положение.

При хорее Гентингтона поражается полосатое тело (стриатум) – одна из основных тормозных структур ЦНС. О нарушении процессов возбуждения в высших нервных структурах при этом заболевании свидетельствует депрессия или отсутствие на ЭЭГ альфа-ритма и преобладания низкоамплитудной электрической активности мозга. Можно сказать, что в стриатуме наблюдается процесс «торможение торможения». Это объясняет, почему в полосатом теле в первую очередь погибают тормозные ГАМК-эргические нейроны. (Повышенное содержание ГАМК в межклеточной среде может привести к тому, что ее гиперполяризующее действие на нейроны сменится на деполяризующее.) Роль астроцитов при хорее Гентингтона заключается в том, что избыток ГАМК и увеличенное количество калия в межклеточной среде приводит к их деполяризации. В результате астроциты теряют способность поглощать ГАМК и превращать ее в глутамин. (Пытаясь приспособиться к избытку ГАМК и калия, глиальные клетки начинают активно делиться, в результате чего развивается глиоз.)

Что касается накопления в ГАМК-эргических нейронах полосатого тела белка «хантингтон», то этот процесс является защитной реакцией клетки. Этот белок, накапливаясь в цитоплазме и ядре нейрона, связывает протоны и сдвигает внутриклеточный

pH в щелочную сторону, что нормализует клеточные процессы и препятствует апоптозу. Увеличение числа глутаминовых повторов в белке «хантингтон» уменьшает его осмотическую активность. Но чем больше этих повторов, тем больше нарушены ядерно-цитоплазматические отношения в нейроне, и тем больше угроза его гибели.

Скажем еще о данных статистики, в соответствии с которыми заядлые курильщики и любители кофе имеют меньший риск заболеть болезнями Паркинсона и Альцгеймера.

Объясняется это достаточно просто: никотин вызывает деполяризацию клеточной мембраны и повышает активность аденилатциклазы, а кофеин угнетает фосфодиэстеразу, которая нейтрализует эффект аденилатциклазы. Естественно, организм запускает адаптационные механизмы, которые тормозят реакцию клеточной деполяризации. Такая адаптация в некоторой степени является защитой от развития болезней Паркинсона и Альцгеймера. Но, с другой стороны, заядлые курильщики и любители кофе могут получить обратный эффект – истощить эту ферментную систему. К тому же, уменьшение чувствительности клеток может закончиться развитием деменции пожилого возраста с хореическими гиперкинезами или возникновением в зрелом возрасте той же хореи Гентингтона.

При боковом амиотрофическом склерозе (БАС) также наблюдается повышенное возбуждение мотонейронов глутаматом: блокаторы глутаматных рецепторов оказывают явный положительный эффект. Но причина заболевания связана с тем, что увеличенные внутриклеточного кальция нарушает отношение мотонейрона со шванновскими клетками, ответственными за миелинизацию аксона и выделение АТФ. Нормальный нейро-глиальный обмен калием и АТФ становится невозможным. Проводимость нейрона нарушается, иннервируемая им мышца атрофируется, и нейрон, в конце концов, гибнет. Учитывая близкую к одному метру длину аксона мотонейрона, становится понятно, почему неуклонно нарастает инвалидизация больного.

Прионные болезни представляют собой «следующий шаг» в нарушении нейро-глиальных отношений. Глиальные клетки, миелинизирующие нейроны мозга, по всей видимости, просто перестают снабжать аксоны АТФ. Показателем этого является набухание и отек аксонов, в них резко уменьшается количество микротрубочек, появляются множественные вакуоли, миелин подвергается очаговому разрыхлению. Кроме того, в «1999 году японские исследователи показали, что отсутствие нормального прионного белка у мышей приводит к повреждению миелиновых оболочек периферических нервов. <...> ученые сделали вывод, что прионный белок необходим не для образования миелина, а для поддержания его целостности на протяжении жизни. <...> когда миелиновые оболочки нервных волокон изнашиваются, запускается ферментная система, разрушающая прионный белок. Его фрагменты поступают в шванновские клетки, давая им сигнал приступить к восстановлению миелина. По предварительным данным, прионный белок действует сходным образом и в центральной нервной системе.» (Медпортал, Медновости, <http://medportal.ru/mednovosti>) Таким образом, накопление прионов есть попытка нервной клетки восстановить свои «отношения» с глией. (Идея заразности прионов, мягко говоря, сильно преувеличена: например, объяснить заражение овец друг от друга через «инфекционную передачу аномального приона» можно только с помощью очень богатого воображения.)

Есть основание считать, что основная причина развития прионных болезней связана с уменьшением количества в нейронах реакционноспособных молекул воды. Косвенно об этом свидетельствуют аминокислотные замены, которые отличают «патологические» прионные белки от «нормального» его вида. Многие из этих замен понижают кислотность белка и увеличивают его гидрофобность, что может преследовать цель улучшить водный обмен. (См. И.А. Завалишин, И.Е. Шитикова, Т.Д. Жученко «Прионы и прионные болезни», журнал «Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия», 2000, № 2) О нарушении водного обмена при медленных (прионных) болезнях может свидетельствовать устойчивость прионов: они «устойчивы к действию ультрафиолета, проникающей радиации,

ДНКазы и РНКазы, ультразвук, глютаральдегид, б-пропиолактона, формальдегида, псораленов, толуола, ксилола, этанола, нагревания до 80°C и даже неполностью инактивировались после кипячения.» (В. А. Зуев «Прионы – возбудители медленных инфекций человека и животных», РМЖ, 2010, № 6) Еще одно косвенное подтверждение этой мысли заключается в том, что агрегация прионных белков изменяется при добавлении в среду диметилсульфоксида (димексида). «Диметилсульфоксид (DMSO) в средних концентрациях (1-3%) увеличивает конверсию нормального белка в инфекционный в 2-3 раза, при добавлении к нормальному белку “семян” PrPSc (дополнительно обработанных денатурирующими агентами в малых количествах), однако он полностью ингибирует ее при больших концентрациях (до 30%).» (Информационная база «Биология и медицина», <http://www.medbiol.ru>) Димексид смешивается с водой в любых концентрациях. И если малые концентрации димексида стабилизируют структуру воды, то большие его концентрации разрушают эту структуру и активируют молекулы воды.

Разбор механизмов нейродегенеративных заболеваний будет неполным, если не сказать о факторах, которые могут к ним приводить. Назовем лишь три из них.

Прежде всего, это повышенный или пониженный относительно других гормонов уровень в крови глюкокортикоидов. В первом случае, который наблюдается чаще всего, нарушается работа ионных каналов и дыхательной цепи митохондрий. Во втором может наблюдаться избыточный уровень калия в крови и, соответственно, в мозге, что может нарушать нейро-глиальный симбиоз. К такому же результату могут привести заболевания печени с повышенным уровнем аммиака в крови и мозге: аммиак негативно влияет на работу глиальных клеток, так как он имитирует эффекты иона калия.

К сказанному можно добавить, что при классификации причин нейродегенеративных заболеваний «главным обвиняемым и виновником» была сделана конкретная разновидность глиальных клеток, в действительности же всегда страдают все разновидности глии и нейронов. Комбинируя нарушения участников нейро-глиального «триумвирата», видимо, можно получить все разновидности нейродегенеративных заболеваний.

Дополнение 11

В 1980 г. на XXXIII сессии Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) было официально объявлено о ликвидации оспы на земле. Такой успех приписали компании всеобщей вакцинации, проведенной под эгидой ВОЗ.

Это утверждение об исчезновении оспы в мире благодаря компании тотальной вакцинации является не совсем верным. Сама по себе вакцинация не давала эффекта, пока не были выделены средства на развитие служб здравоохранения и эпидемиологического надзора в странах с эндемическими очагами этой болезни. (См. М. В. Супотницкий «Почему нельзя создать вакцину против ВИЧ/СПИДа», сайт автора)

Вместе с тем, история развития оспопрививания дает слишком много примеров того, что вакцинация и ревакцинация не гарантировали защиту человека от заболевания оспой, а зачастую наоборот, делали его более уязвимым для инфекции. (См. Альфред Рассел Уоллес «Краткое изложение доказательств того, что вакцинация в действительности не предотвращает оспу, а увеличивает ее», Лондон, 1904, с сайта «1796 Гомеопатия и прививки», автор сайта А. Коток)

Однако исчезновение эпидемий оспы в современном мире является бесспорным фактом.

Чтобы примирить все эти кажущиеся противоречия, разберемся с вопросами пользы и вреда иммунизации.

Иммунная прививка для профилактики и лечения разных болезней прошла длинный путь надежд, споров, отрицания и, наконец, признания ее как одного из самых главных способов борьбы с инфекционными болезнями. Как всякое социальное явление, такая уверенность объединила в себе несколько разных компонентов.

Ее финансовый аспект связан с тем, что компании массовой вакцинации всегда приносят очень ощутимый доход государству и врачам. Но существует и более серьезный психологический компонент: подсознательно врачи чувствуют свое бессилие перед лицом эпидемий, которые возникают и протекают по совершенно непонятным для них законам. Причем чувство страха было тем сильнее, чем слабее была вера в Бога. (Всеобщие вакцинации нуждались в организационных мероприятиях со стороны властей, что создавало некоторое чувство защищенности, а активная общественная деятельность позволяла легче пережить время эпидемии и отгоняла страх, который пытался подчинить себе разум и чувства человека.)

Есть два вида иммунизации: активная и пассивная. В первом случае используют так или иначе ослабленный инфекционный агент, а во втором – антитела, полученные из крови иммунизированных этим инфекционным агентом животных.

Считается, что при активной иммунизации в организме человека вырабатываются антитела к инфекционному агенту, а при пассивной – уже готовые антитела блокируют попавший в организм инфекционный агент.

Такие механизмы, конечно, существуют, но они являются не единственными, поэтому такое объяснение можно считать упрощенным.

При пассивной иммунизации в организме на вводимые антитела могут вырабатываться свои антитела, которые имеют антигенные детерминанты самого инфекционного агента. Этим объясняется, почему при повторной пассивной иммунизации часто возникают осложнения. Кроме того, эффект пассивной иммунизации при ботулизме или столбняке может быть связан и с тем, что вновь образовавшиеся антитела конкурируют с токсином за клеточные рецепторы.

При активной иммунизации для того, чтобы в организме выработались антитела, инфекционный агент должен взаимодействовать с клеточным рецептором иммунокомпетентной клетки, причем нужно учитывать, что вводимая в организм доза вакцины содержит ослабленного инфекционного агента во много раз больше, чем количество вирусов или микробов, вызывающих само заболевание.

Ответ организма на чужеродное вещество имеет S-образный вид: при малых дозах реакция организма отсутствует, затем возникает ответ, который увеличивается вместе с дозой введенного вещества, и, наконец, при больших дозах организм перестает реагировать на вещество – наступает состояние нечувствительности.

Следовательно, основной механизм активной иммунизации заключается в блокаде или значительном ослаблении иммунного ответа, что ведет к соответствующим перестройкам систем организма. Например, было замечено, что «хемотаксис и метаболизм полиморфноядерных нейтрофилов были значительно снижены после вакцинации». (Д-р Джозеф М. Меркола «Вакцины и подавление иммунитета», с сайта «1796 Гомеопатия и прививки», автор сайта А. Коток) Хотя есть и более очевидное доказательство ослабления защитных сил организма: даже после успешной прививки у ребенка почти всегда возникает заболевание верхних дыхательных путей. А у детей с «лимфоидной конституцией» вакцинация способна вызвать «иммунологический паралич», который затем может проявиться самыми разными заболеваниями нервной, эндокринной или иммунной систем.

Таким образом, активную иммунизацию целесообразно рассматривать только как предохранительную меру непосредственно перед явной угрозой заболевания. Вакцинация уже заболевшего человека осложнит общее течение болезни и усугубит прогноз.

Теперь можно ответить и на вопрос: «Почему эпидемии оспы в мире прекратились?» Практика обязательного оспопрививания, начатая с середины XIX века, привела к тому, что человек просто стал нечувствительным к этому вирусу. Учитывая тенденцию биологического развития человека, можно предположить, что это связано, в том числе, с увеличением содержания холестерина в клеточных мембранах.

Утверждение противников прививок о том, что массовая вакцинация привела к падению иммунитета людей в масштабе всего мира, верно лишь отчасти. Всеобщая

вакцинация населения является лишь одним из таких факторов. Развитие разнообразных видов иммунодефицита, возникновение эпидемии СПИДа, увеличение частоты опухолевых заболеваний – все это является следствием роста населения Земли и все увеличивающейся социализации человека. Об этом же свидетельствует и то, что в современном мире все реже встречаются классические формы аутоиммунных заболеваний и все чаще их стертые и атипичные проявления. И это – закономерный процесс, направленный на объединение человечества, потому что всеобщая социализация неотделима от подавления иммунитета индивида. (Здесь проявляется общая для всей природы закономерность: ради развития вида и его будущей жизни можно пожертвовать текущими интересами отдельной особи.)

Дополнение 12

Возбудителем чумы является чумная палочка (*Yersinia pestis*). Считается, что основным резервуаром возбудителя инфекции являются грызуны, а переносчиком – паразитирующие на них блохи.

При возникновении эпизоотии чумную бактерию выявляют в разных тканях больных зверьков, но в периоды, когда заболеваемости среди грызунов не наблюдается, обнаружить чумную бактерию не удастся. Объяснить это явление пытались по-разному. Одно из объяснений заключается в том, что чумная бактерия переживает «период затишья» в свободноживущих почвенных амебах. (См. М. В. Супотницкий «Где скрывается чума?», сайт автора)

Но еще в пятидесятые-шестидесятые годы XX столетия высказывались идеи, что существует возможность превращения «чумного микроба в псевдотуберкулёзный [Ленская Г. Н., 1951; Жуков-Вережников Н. Н., 1957] и наоборот, псевдотуберкулёзного в чумной микроб. [Blanc G., Mollaret H., 1962]». А в 1989 году А. И. Дятлов высказал похожую мысль о «возникновении чумного микроба из родственных ему сапрофитических форм в наше время, перед каждым случаем активизации очаговости чумы на каком-либо из участков очага после многолетних периодов отсутствия там эпизоотий». (И. В. Домарадский «Чума. К 100-летию противочумной службы России», М., Медицина, 1998)

И мысль, высказанная Дятловым, верна. Чумной микроб возникает из микроба псевдотуберкулеза (*Yersinia pseudotuberculosis*), попавшего в кровь грызуна. Причем такая трансформация происходит в течение жизни одной особи. Хотя не исключено, что чумной микроб может возникнуть и из другого своего родственника – кишечной бактерии *Yersinia enterocolitica*.

Такое утверждение будет казаться спорным и невероятным, пока мы не поймем, каков механизм возникновения чумного микроба.

Ближе всех к разгадке возникновения чумы подошли В. В. Сунцов и Н. И. Сунцова в своей монографии «Чума. Происхождение и эволюция эпизоотической системы (экологические, географические и социальные аспекты)» (М., изд. КМК, 2006)

Вот как они описывают в своей книге возможность попадания микроба псевдотуберкулеза в кровь сурка. У сурков, находящихся в спячке, морды испачканы экскрементами, а личинки блох повреждают слизистую рта, «и через эти повреждения псевдотуберкулёзный микроб из фекальных частиц внедряется в кровяное русло. Далее микроб имеет благоприятные условия для экспансивного размножения <...> в неиммуноактивной или слабо иммунной холодной крови торпидных сурков, вплоть до возникновения бактериемии...»

Но в своей книге они мимоходом упоминают природный фактор, который и дает ключ к разгадке тайны чумы: «Расширилось изучение особенностей алиментарного заражения диких грызунов путем каннибализма (Величко и др., 1994; Кокушкин и др., 1994)».

Свободноживущая и вездесущая бактерия псевдотуберкулеза сможет превратиться в узкоспециализированного кровяного паразита только в одном случае: если бактерия и ее хозяин найдут «общий интерес в борьбе за жизнь». Такой «интерес» может возникнуть, если

микроб псевдотуберкулеза попадет в организм, не только неспособный сопротивляться, но и нуждающийся в помощи.

Какая же ситуация удовлетворяет этим условиям и не является исключительной, а, наоборот, обладает постоянной повторяемостью?

Ответ очевиден – возникновение подранка, которому удалось спастись, но который находится на грани жизни и смерти. Температура тела такого подранка понижена и может быть близка к 28 градусам. Это именно та температура, при которой лучше всего размножаются бактерии псевдотуберкулеза и чумы. (При этой температуре чумной микроб не имеет капсулы.) При 28 градусах *Yersinia pestis* обладает свойством свертывать кровь, что очень важно для подранка, у которого при пониженной температуре тела свертываемость крови замедлена. Кроме того, чумная бактерия способна продуцировать пистицин – антибиотик, угнетающий рост бактерий того же вида, в том числе рост бактерии псевдотуберкулеза.

Совсем по-другому ведет себя чумная бактерия при попадании в организм здоровой особи: при 37 градусах *Yersinia pestis* растворяет тромбы, что, естественно, усугубляет течение чумной инфекции. Гемолитическая активность обеспечивает бактерии дополнительный источник железа из гемоглобина разрушенных эритроцитов. При 37 градусах чумная бактерия прекращает эндогенный синтез ряда аминокислот и значительно увеличивает поглощение аминокислот из среды культивирования. (См. А. П. Анисимов «Молекулярно-генетические механизмы образования и функциональная значимость капсулы *Yersinia pestis*», автореферат докторской диссертации, Саратов, 2000)

Понятно, что если подранок, в организме которого возникла чумная бактерия, выживет, то он станет носителем инфекции, а если погибнет – то заразит того, кто польстится на мертвечину. Все сказанное, конечно, не отрицает роли блох в заражении чумой, но если бы кошка не охотилась на мышей, то и вероятность ее заражения при чумной эпизоотии среди мышей была бы не велика.

Что касается чумы верблюдов, то можно предположить, что заражение происходит, когда вместе с растительной пищей верблюд заглатывает больного или павшего грызуна.

Следовательно, чумная бактерия чаще всего должна возникать среди грызунов, живущих семьями, в которых существует внутривидовой каннибализм; часты случаи неудачной охоты на них хищника; ведется промысловая добыча человеком шкурок или мяса этих грызунов. Таким образом, эпидемия чумы является одной из самых коротких причинно-следственных цепей экологических обратных связей. (Когда война была нормой жизни, а каннибализм в отношении «чужаков» никого не шокировал, чумной микроб наверняка периодически возникал и в организме человека.)

Дополнение 13

Хорошо известно, что развитие инфекционного заболевания зависит от защитных сил организма и степени патогенности самого инфекционного агента. К примеру, чума у монголоидов протекала, как правило, в очень заразной и злокачественной легочной форме, что во многом объясняется их эндокринным статусом. (См., М. В. Супотницкий «Эпидемия легочной чумы в Маньчжурии и Забайкалье (1910-1911)», сайт автора).

При этом представления о механизмах распространения инфекции воздушно-капельным путем или контактным способом имеют много противоречий и нестыковок с фактическим материалом из медицинской практики.

Так, при детском вирусном заболевании – инфекционном паротите (свинке) ребенок заразен только за два дня до начала заболевания. (То есть тогда, когда весь организм находится в состоянии предболезненного возбуждения.) Позже, несмотря на то, что вирус постоянно выделяется в окружающее пространство, заразиться от такого больного нельзя. (См. Википедия «Эпидемический паротит»)

Инфекции становятся особенно заразными, когда они вовлекают в свой процесс большие области тела. Например, чума быстро распространялась при легочной форме и

была слабо заразна при ее бубонной форме. А детские инфекционные заболевания, которые сопровождаются сыпью, имеют достаточно большой период заразности. (Ветрянка очень заразна, а опоясывающий лишай, который вызывается тем же вирусом, если и заразен, то только контактным способом.)

Все эти многочисленные противоречия тут же исчезают, если мы признаем существование еще одного фактора, от которого зависит заражение здоровых людей от больных. Этим фактором является роль в распространении инфекции самого организма заболевшего человека.

Человек, у которого воспалительным процессом охвачены большие поверхностные структуры тела, превращается в «излучатель аномального биополя», которое влияет на других людей и значительно усиливает их восприимчивость к патогенному агенту.

Косвенным подтверждением существования такого влияния больных людей на здоровых может служить прямая зависимость скорости распространения эпидемий от количества уже болеющих людей и плотности населения в эпидемическом очаге.

А прекращение эпидемий всегда было связано с изменениями в организмах самих людей, независимо от того, перенесли они заболевание или нет. Другими словами, эпидемии заканчивались тогда, когда на всех оболочках и мембранах человеческого тела «записывался» новый паттерн невосприимчивости к инфекционному агенту. (Можно даже предположить какова частота несущей волны излучаемого «аномального биополя»: рост человека должен соответствовать от четверти до половины длины несущей волны такого излучения.)

Из сказанного можно сделать три вывода. Инфекция, вызывающая локальные и немногочисленные очаги воспаления, не так заразна в силу меньшего влияния на излучаемое вовне «биополе» человека. Иммуитет (невосприимчивость) к болезни может возникнуть и без заражения, если существовал более или менее продолжительный контакт здорового человека с инфицированным. Все, что способствует «консолидации» организма, будет препятствовать возникновению инфекции или облегчит ее течение и длительность.