

От рождения до старости: между жизнью и смертью (Версия для печати)

© Владимир Сахаревич

Американский эмбриолог Ф.Р. Лилли еще в 1919 году выразил короткой фразой суть возникновения и новой особи, и нового эволюционного вида: «Элементы, которые соединяются, представляют собой одиночные клетки, и каждая из них находится на краю гибели, однако в результате соединения этих клеток возникает новая особь, являющаяся очередным звеном в бесконечном процессе Жизни». (См. С. Гилберт «Биология развития», т. 3, <http://userdocs.ru/biolog>)

Понятно, что должна существовать субстанция, которая «держит вместе» клетки любой живой особи «как в горе, так и в радости». И как это не покажется невероятным, но единственной субстанцией, способной играть такую роль, является всем нам известная вода. (См. также примечание 1)

Вода, в отличие от других жидкостей, обладает огромной силой поверхностного натяжения. Благодаря этому свойству, она стремится все «стянуть» в один объем.

Другим жизненно важным свойством воды является ее способность достаточно быстро реагировать как одно целое на любое внешнее или внутреннее воздействие, изменяя свое объемное состояние и контакты с содержащимися в ней веществами и структурами. Это свойство воды обеспечивает огромную пластичность организма и его почти бесконечные адаптационные возможности. Если по каким-то причинам возникают условия, препятствующие реализации этого свойства воды, то в реакциях организма тут же проявляется ригидность. (См. также примечания 2-4)

Из этих двух свойств воды, способных поддерживать единство живого организма, вытекает третье необходимое условие для такого единства: силы взаимодействия между любыми структурами организма должны быть близки по величине и противоположны по направлению силам водородных связей молекул воды с этими структурами. Эти силы называют силами Ван-дер-Ваальса, или слабыми взаимодействиями: «Вся молекулярная биология держится на межмолекулярном распознавании, а оно, в свою очередь, – на слабых взаимодействиях. Это все генетические ферменты, рибосома, тРНК... и т.д. Это иммунитет. Это многочисленные варианты взаимодействия рецептор-лиганд». (См. Антон Миндубаев «Роль слабых взаимодействий в биополимерах», <https://biomolecula.ru>)

Если после соединения гормона с его рецептором вода не способна вновь их разделить, то осуществляется интернализация этого гормон-рецепторного комплекса, то есть происходит его поглощение клеткой. Напротив, если силы слабых взаимодействий между гормоном и молекулами воды превосходят силы слабых взаимодействий этого гормона с его рецептором, то результатом может стать серьезное опухолевое заболевание организма: «Интенсивное образование гидроксигированных производных эстрогенов, в частности, катехолэстрогенов, является фактором, предрасполагающим к развитию ряда злокачественных новообразований, в частности, рака тела матки, рака молочной железы». (См. В.М. Попков и др. «Активация липопероксидации как ведущий патогенетический фактор развития типовых патологических процессов и заболеваний различной этиологии», <https://monographies.ru>, далее: Активация липопероксидации)

Если же в организме появится структура, сила отталкивания которой от других его частей будет превышать силы поверхностного натяжения воды, существующие в этом организме, то организм эту структуру рано или поздно отторгнет.

С потерей подвижности молекул воды в организме также связано старение: «При дегидратации, которая в определенной степени наблюдается с возрастом, объем воды в организме с 80 % снижается до 50 %». (См. Р.П. Самусев и др. «Возрастная морфология (часть I)», <https://iknigi.net>)

От свойств воды в организме, в конечном счете, зависит способность больного быстро и эффективно отвечать на действие микродоз гомеопатических препаратов. (См. также дополнение 1)

Лучше всего продемонстрировать роль воды в организме можно на примере синтеза и распада АТФ, который называют энергетической валютой клетки. Причем гидролиз АТФ (отщепление неорганического фосфата под действием молекул воды) в водных растворах происходит даже при нуле градусов в течение нескольких часов. (См. «Аденозинфосфорные кислоты», <https://www.chemport.ru>)

Легкость, с которой осуществляется синтез и гидролиз АТФ, обеспечивает как энергетические свойства АТФ, так и ту роль, которую играет АТФ в большинстве процессов жизнедеятельности клетки. (Синтез АТФ связан с высвобождением одной молекулы воды, а его распад – с поглощением одной молекулы воды.)

По существующим представлениям АТФ образуется частично в цитоплазме в процессе анаэробного (бескислородного) гликолиза и, в основном, в митохондриях в процессе аэробного (кислородного) гликолиза (в цикле Кребса).

Эти представления как минимум неполны.

Хорошо известно, что клеточная смерть (апоптоз) происходит при «выключенных» митохондриях – основных поставщиках АТФ. Однако до самой последней стадии гибели клетки нехватки АТФ в ней не наблюдается: «Для блеббинга [пузырение, выпячивание клеточной мембраны в местах отслойки от нее белков цитоскелета] необходимо большое количество АТФ (для поддержания сократимости миозина), так что генерация энергии в клетках не затрагивается». (См. «Апоптоз: фаза экзекуции: фаза блеббинга: АТФ», <http://medbiol.ru>)

А дело здесь в том, что в клетке существует очень много путей образования АТФ.

Было показано, что ионные каналы, выкачивающие из клетки кальций, натрий и протоны путем гидролиза АТФ, при переносе этих ионов через те же ионные каналы в обратном направлении, наоборот, АТФ синтезируют. (См. Ю.А. Владимиров «Кальциевые насосы живой клетки», <http://www.pereplet.ru>)

Все становится ясным, как только мы признаем, что в образовании АТФ главная роль принадлежит воде. И кальций, и натрий, и протоны, входя в цитоплазму, связывают молекулы воды, делая ее менее подвижной. Противодействуя этому процессу, клетка и начинает синтезировать АТФ и выделять дополнительные молекулы воды. (См. также примечание 5)

Поэтому выброс вошедших в клетку ионов и возврат клетки в свое стационарное состояние в значительной степени происходит с использованием АТФ, синтезируемых при входе в цитоплазму самих же этих ионов.

Синтез АТФ при входе ионов кальция в цитоплазму объясняет, почему вошедший в цитоплазму кальций сам начинает активировать открытие других кальциевых каналов: это происходит под действием молекул АТФ, которые образуются при входе в цитоплазму ионов кальция. (См. примечание 6)

А вот образование АТФ для использования его в разных клеточных процессах позволяют только протоны, и происходит это, видимо, во многих областях клеточных мембранных структур, в том числе, и во внешней плазматической мембране.

Так, в клетке существует механизм выделения через плазматическую мембрану нейтральных веществ (например, молочной кислоты), которые вне клетки высвобождают протоны. Те, в свою очередь, входят обратно в клетку. В результате образуется АТФ, а протоны нейтрализуются до воды. Этот механизм позволяет клетке всегда обеспечивать свои многочисленные потребности в АТФ. (В образования АТФ митохондрией заложен тот же принцип: вынос протонов из матрикса специальным переносчиком с последующим их входом обратно.)

Таким способом обеспечивают свои потребности в АТФ все фагоцитирующие клетки в момент «кислородного взрыва», когда потребление кислорода клеткой возрастает

многократно, а также тромбоциты и, возможно, эритроциты. О таком способе пополнения клеткой своих потребностей в АТФ нужно думать во всех случаях, при которых клетка производит перекись водорода и другие активные формы кислорода с одновременным закислением внеклеточной среды. (См. также примечания 7-9)

Наиболее активно описанный механизм образования АТФ используется раковыми клетками. Можно сказать, что раковая клетка работает как одна «большая митохондрия», обеспечивая себя АТФ за счет градиента протонов, выбрасываемых из клетки с молочной кислотой.

От подвижности молекул внутриклеточной воды зависит не только синтез АТФ и поддержание ионного гомеостаза, но и большинство ферментативных реакций, которые обеспечивают клеточный метаболизм. Часто молекула воды является одним из продуктов этих реакций. При этом активность ферментов, как правило, зависит от их свободного или связанного с мембранами состояния. Так что от воды зависит и «выпадение в осадок» фермента на мембрану, и обратное его «растворение» в цитоплазме.

Вот еще два примера, подтверждающие уникальную роль внутриклеточной воды.

Во всех клетках организма при повреждении их генетического аппарата начинает проявлять свою активность белок p53, который способен вызвать апоптоз клетки, если восстановление нормального функционирования этой клетки становится невозможным.

Но, кроме повреждения генетического аппарата, активация белка p53 происходит еще при самых разнообразных нарушениях внутриклеточных функций. Вот их список: «...истощение запасов нуклеотидов, нарушения цитоскелета (нарушения полимеризации актиновых волокон, деполимеризация микротрубочек), нарушения биогенеза рибосом, состояние гипоксии и ишемии, состояние гипероксии, отсутствие или избыток некоторых ростовых факторов или цитокинов, нарушения клеточной адгезии и фокальных контактов, дефектные интегрины, ...появление полиплоидных клеток, образование микроядер, разрушение хромосомного веретена, гипер- и гипотермия, действие окиси азота». (См. П.М. Чумаков «Белок p53 и его универсальные функции в многоклеточном организме», <https://www.fbras.ru>)

Казалось бы, как один белок может контролировать столько функций? А разгадка проста. Белок p53 содержит небольшой участок, богатый пролином, который способен связывать молекулы воды, ограничивая их реакционную способность. И именно в контроле доступности молекул воды при нарушении самых разных клеточных процессов и состоит защитная роль белка p53. (См. также примечания 10-12)

Другим вездесущим клеточным белком является кальций-связывающий белок – кальмодулин. Этот белок активирует многочисленные ферменты – киназы и фосфатазы.

Активность кальмодулина зависит от количества связанных им ионов кальция. (Кальмодулин способен связать от одного до четырех ионов кальция.)

Но ионизированный кальций сильно гидратирован и удерживает вокруг себя 6-8 молекул воды. (См. Н.Б. Гусев «Внутриклеточные Са-связывающие белки», часть I, <http://www.pereplet.ru>) Значит, связывание иона кальция с кальмодулином высвобождает 6-8 молекул воды, что, естественно, ускоряет ферментативные реакции. (См. примечания 13-14)

Как уже говорилось, необходимым условием сохранения целостности и единства организма является практическое равенство сил взаимодействия между клетками этого организма, силам их взаимодействия с молекулами воды. Организм сможет оставаться здоровым в процессе своего роста и развития со всеми своими критическими периодами, стрессами и болезнями только пока все клетки и части этого организма будут способны реализовать это условие.

Равенство сил притяжения и отталкивания между клетками силам водородных связей обеспечивается электрическим зарядом, существующим на их поверхности, и клеточным мембранным потенциалом.

Ярче всего подстройка клеток под слабые взаимодействия воды проявляется в процессе положительной и отрицательной селекции лимфоцитов в тимусе. Лимфоциты, созревающие в вилочковой железе, выйдут из тимуса только в том случае, если их мембранный потенциал и поверхностный заряд будут обеспечивать им контакт с другими клетками (положительная селекция), но этот контакт в норме должен быть недолгим (отрицательная селекция). Все лимфоциты, не удовлетворяющие этим двум условиям, уничтожаются. (Положительная селекция – гибель лимфоцитов с низким аффинитетом, отрицательная селекция – гибель лимфоцитов с высоким аффинитетом.)

Таким образом, единый пул клеточной и внеклеточной воды контролирует все процессы как в клетке, так и во всем организме. Это относится также к поддержанию кислотно-щелочного равновесия жидких сред организма и состоянию его буферных систем.

Клетка, конечно, полностью зависимая структура. Внутриклеточные процессы связаны с функционированием всего организма и зависят от способности самой клетки взаимодействовать с этим организмом и отвечать на все его требования. В свою очередь, это определяется ее рецепторным аппаратом и работой ее ионных насосов, которые и обеспечивают необходимую величину мембранного потенциала и заряда плазматической клеточной мембраны. (См. также примечание 15)

Другим очень важным фактором, который отличает здоровую клетку от больной, является ее способность поддерживать нормальные зарядовые соотношения между ядром и цитоплазмой: рН цитоплазмы может быть немного кислой, нейтральной или щелочной (в мышечных клетках измеряемое рН может быть равно 6.9), но рН ядра должно быть всегда щелочным и превышать рН цитоплазмы. То есть заряд ядра всегда отрицателен: «Кислотность ядерного сока, определенная путем микроинъекции индикаторов в ядро, оказалась несколько выше, чем у цитоплазмы». (См. «Кариоплазма. Химический состав», <https://studfile.net>)

«Вязкость кариоплазмы примерно такая же, как и гиалоплазмы, а кислотность выше». (См. «Ядро», <http://medbiol.ru>)

И именно более высокий рН ядра по отношению к цитоплазме определяет все ядерно-цитоплазматические процессы.

Так, если заряд цитоплазмы становится «слишком положительным», то в ядре транскрибируются РНК, имеющие большой отрицательный заряд, а затем эти РНК транспортируются в цитоплазму. А если «слишком отрицательным» становится заряд цитоплазмы, то транскрибирующиеся РНК остаются в ядре. Если же более отрицательным чем нужно становится заряд ядра, то в ядро начинают переходить молекулы белка, несущие положительный заряд, например, гистоны, которые тормозят процессы транскрипции РНК.

В определенных пределах ядро и цитоплазма способны подстраиваться друг к другу. Но если этого сделать не удастся, то в ядре начинают образовываться гранулярные включения, которые несут, как правило, отрицательный заряд, или включения возникают в цитоплазме. Причем включения в цитоплазме могут нести как отрицательный, так и положительный заряд, в зависимости от жизненных потребностей клетки. Если же нормализовать отношения ядра и цитоплазмы не удастся, то клетка запускает процесс деления, если не удастся и это, то клетка гибнет.

При этом общая тенденция такова, что цитоплазма стремится, по возможности, повысить свою щелочность (увеличить отрицательный заряд) и стать менее зависимой от ядерных процессов.

Так происходит с эритроцитом, в котором накопление отрицательно заряженного гемоглобина ведет сначала к блокаде ядерных функций, а затем к выбросу из клетки уже ненужного и мешающего ей ядра.

Так происходит в сегментно-ядерных лейкоцитах, в которых ядро практически не функционирует, выполняя только роль структуры, несущей отрицательный заряд.

А образование тромбоцитов, видимо, связано с тем, что мегакариоциты отщепляют от себя «частички цитоплазмы», уменьшая ее отрицательный заряд и поддерживая таким образом свои ядерно-цитоплазматические зарядовые соотношения.

Но за любые «выгоды» надо «платить»: нарушение ядерно-цитоплазматических отношений в пользу роли цитоплазмы, блокада функций ядра или его полное отсутствие рано или поздно ведут к гибели клетки.

Таким образом, жизнь клетки среди себе подобных зависит от ее способности поддерживать свои электрофизиологические свойства.

На способности клетки понижать или повышать свой мембранный потенциал и изменять поверхностный заряд своей внешней мембраны основаны две физиологические реакции организма. Это воспаление – проявление клеточной агрессии, и регенерация – восстановление возникших повреждений путем деления клеток.

Естественно, реализация этих двух клеточных реакций зависят от иммунной, нервной и эндокринной систем. Но если при лечении больного не учитывать процессы, происходящие в самой клетке, то лечение будет неудачным, или придется смириться с постоянным приемом лекарств.

Учет клеточных процессов необходим еще по двум причинам. Во-первых, любым процессам в организме сопутствуют в той или иной степени и воспаление, и регенерация; а во-вторых, и недостаток, и избыток воспалительной или пролиферативной клеточной реакции могут проявляться сходным образом. (См. также примечание 16 и дополнения 2-4)

Основную роль и в процессах воспаления, и в процессах регенерации играют клетки иммунной системы, способные передвигаться по кровеносным и лимфатическим сосудам. В норме их контакт с другими клетками кратковременен, но их активация делает эти клетки способными к более длительному взаимодействию как между собой, так и с клетками самых различных органов.

При воспалении активация иммунных клеток, как правило, состоит в уменьшении их отрицательного поверхностного заряда, что повышает чувствительность этих клеток и делает их более агрессивными. (Понижается обычно и мембранный потенциал таких активированных клеток.)

Чаще всего иммунные клетки активируются под действием свободных молекул или молекул, встроенных в плазматические мембраны других клеток. Такие молекулы принято называть антигенами. При этом антигены могут быть как чужеродные, так и синтезируемые самим организмом.

Обязательное условие активации – это соединение антигена не менее чем с двумя рецепторами клеточной мембраны. Неспособность клетки ответить сразу на несколько разных сигналов и вызывает либо ее гибель, либо ее деление и специализацию.

«При IgE-зависимой активации антиген должен соединиться по крайней мере с двумя молекулами IgE на поверхности тучной клетки, поэтому антигены, несущие один участок связывания с антителом, не активируют тучные клетки». (См. «Аллергические реакции немедленного типа: тучные клетки», <http://humbio.ru>)

Целью любого клеточного ответа всегда является желание клетки выжить во что бы то ни стало. Поэтому все реакции иммунных клеток направлены прежде всего на самих себя и свою защиту.

Так, плазматическая клетка, образовавшаяся из В-лимфоцита, синтезирует и выбрасывает в кровь свои собственные рецепторы (антитела), чтобы воспрепятствовать антигену вновь соединиться с рецепторами на ее мембране. А Т-лимфоцит продуцирует только те цитокины, которые должны позволить ему восстановить его функциональный статус.

Но если защитные реакции иммунных клеток превысят некоторый порог: будет синтезировано слишком много антител или цитокинов, или чувствительность других иммунных клеток будет выше нормы, – то на увеличение уровня медиаторов иммунной

системы начнут отвечать другие клетки организма, продуцируя свои цитокины и антитела. В результате иммунные реакции в организме могут выйти из-под его контроля, проявляясь самыми разными формами болезней. (См. также примечание 17)

При регенерации, напротив, контакты между клетками слабеют, поверхностный заряд клеточной мембраны, в том числе и у клеток иммунной защиты, становится более отрицательным, видимо, возрастает и мембранный потенциал. В зоне регенерации образуются многоядерные клетки, клеточные пласты начинают наползать друг на друга, иммунная (воспалительная) реакция клеток подавляется. «Активация иммунных функций Т-лимфоцитов приводит к уменьшению их способности стимулировать клеточный тип регенерации, следовательно, между морфогенетической и иммунной функциями имеют место реципрокные взаимоотношения». (См. Б.Г. Юшков «Клетки иммунной системы и регуляция регенерации», <https://cyberleninka.ru>)

При регенерации иммунные клетки также выделяют цитокины и антитела, но их уровень жестко контролируется. Если этого не происходит, то возникает патологическая пролиферация: от образования келоидных разрастаний до опухолей. Причем процесс регенерации всегда стремится к локализации в значительно большей степени, чем процесс воспаления. Это и понятно: повышенный отрицательный мембранный потенциал клетки при регенерации определяет ее пониженную реактивность. (См. также примечания 18-19)

От баланса иммунных реакций регенерации (пролиферации клеток) и воспаления (активации клеток) зависит в конечном итоге ответ организма на его контакт с любыми бактериями или вирусами, развитие того или другого инфекционного заболевания: «Т-клетки резистентных к туберкулезу мышей отвечают пролиферацией на повторяющиеся стимуляции микобактериальными антигенами, тогда как Т-клетки чувствительных к туберкулезу мышей погибают уже после второй стимуляции». (См. А.В. Пичугин, А.С. Апт «Апоптоз клеток иммунной системы при туберкулезной инфекции», <http://tb-hiv.ru>)

Поэтому для успешного лечения человека с любой инфекцией полезно учитывать уровень иммунных медиаторов, циркулирующих в его крови, и электрофизиологическое состояние клеток его организма.

В отношении бактериальных инфекций, прежде всего, нужно сказать, что, пока бактерии находятся на поверхности кожи, внешних или внутренних слизистых оболочках, как бы в свободном состоянии, они сами по себе не представляют особой угрозы. Но именно на такие свободные бактерии в первую очередь действует массированная атака антибиотиков, вызывая их гибель и появление в крови токсинов, вырабатываемых самими бактериями, и токсинов, состоящих из клеточных элементов погибших бактерий.

Бессимптомное бактерионосительство распространено значительно шире, чем это признается: «*Y. pestis* [возбудитель чумы] выделили из зева у 15 из 114 здоровых людей; при отсутствии химиопрофилактики бактерионосительство продолжалось до 31-35 дней». (См. И.В. Домарадский «Чума», <https://litlife.club>)

Инфекционную опасность представляют бактерии, которые захватываются, но не уничтожаются фагоцитами. Это тот случай, когда фагоцит и бактерии «находят общий язык», входя в симбиотические отношения, то есть бактерии для фагоцита становятся «своими». При этом многие инфекционные бактерии, например, бактерии туберкулеза, чумы или сибирской язвы, сами активной подвижностью не обладают.

Симбиоз фагоцита и бактерии устанавливается далеко не сразу. Захватив бактерию, фагоцит обычно стремится ее уничтожить, а бактерия, конечно, борется за свою жизнь: «ЛЖК [летучие жирные кислоты], вырабатываемые анаэробными бактериями, подавляют способность фагоцитов к эффективной борьбе с бактериями и вызывают “паралич” нейтрофилов». (См. Н.В. Белобородова, С.М. Белобородов «Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) и реактивность макроорганизма», <http://nature.web.ru>)

Но уж если симбиоз все-таки возникнет, то со временем такие бактерии могут стать причиной инфекционного процесса.

Вот факты, которые подтверждают роль фагоцитов в возникновении и развитии бактериальных инфекций.

«Например, токсины *B. anthracis* [бактерия сибирской язвы] действуют на организм человека опосредованно, через эволюционных потомков простейших – макрофаги. Когда у мышей удаляли макрофаги, они приобретали устойчивость к сибиреязвенному токсину...» (См. М. В. Супотницкий «Бактериальные токсины. Их природа, механизмы действия, возможности конструирования гибридных и модифицированных токсинов», сайт автора, <http://supotnitskiy.ru>)

Благодаря фагоцитам и «...независимо от способа заражения, уже через несколько часов микобактерии туберкулеза можно обнаружить в таких отдаленных от входных ворот органах, как, например, печень, костный мозг, селезенка и др.» (См. В.И. Пузик, З.А. Лебедева «Патогенез туберкулеза, как заболевание целостного организма», <https://ftiza.su>)

При этом «...клеточная мембрана нейтрофильных гранулоцитов [разновидность фагоцитов] предохраняет бактерии от воздействия лекарственных веществ и антител организма, не диффундирующих внутрь гранулоцитов». (См. «Практическая гематология детского возраста /Дисфункции гранулоцитов/», <https://lmed.in>)

Вне всяких сомнений, симбиоз бактерий с любой клеткой, а не только с фагоцитом, происходит тогда, когда у клетки возникают проблемы с поддержанием нормального уровня своего метаболизма, что заставляет клетку искать другие способы обеспечения своей целостности.

Так, «...мембранный потенциал бактерий в 1.5-2 раза выше, чем у мембран эукариотических клеток». (См. Л.К.Шатаева и др. «Пептидная саморегуляция живых систем (факты и гипотезы)», <http://bio-cat.ru>) Значит, бактерии, попадая внутрь клетки, помогают ей поддерживать ее электрофизиологические свойства и уменьшают требования к ее ядерно-цитоплазматическому обмену. (См. также примечания 20-21)

Бактерии способны предотвращать гибель клетки: «Микоплазменная инфекция ингибирует р53-зависимую остановку клеточного цикла и р53-зависимый апоптоз». (См. Д.Ю. Логунов «Модуляция активности транскрипционных регуляторов р53 и NF-κB в условиях микоплазменной инфекции...», Автореферат, <https://www.dissercat.com>)

«...в инфицированных микоплазмой клетках существенно понижается содержание пролина». (См. там же) То есть бактерии увеличивают подвижность клеточной воды в цитоплазме, что ослабляет механизмы клеточного контроля и ускоряет ферментативные реакции.

Бактерии, наверняка, могут брать на себя и какие-то клеточные функции, в том числе, образуя АТФ или нужные клетке белки, что опять же способствует выживанию самой клетки.

Поэтому связывать инфекционность со свойствами самих бактерий ошибочно.

Вот мнение на этот счет исследователя чумной инфекции, крупного советского ученого, биохимика и микробиолога И.В. Домарадского: «Многочисленные попытки найти связь между теми или иными свойствами бактерий и их вирулентностью чаще всего заканчиваются неудачей. ...вирулентность микроба следует рассматривать как функцию его способности адаптироваться к организму хозяина». (См. И.В. Домарадский «К 100-летию противочумной службы России», <http://www.pseudology.org>)

Проявления инфекционной болезни связаны с тем, что, с одной стороны, клетки, зараженные бактериями, перестают выполнять свои функции в организме, а с другой стороны, начинают извращаться иммунные реакции организма в виде повышения уровня продукции антител и цитокинов. И если уровень этих иммунных медиаторов превысит некоторый порог, то реакция организма проявится как болезнь: «...“специфические” патогенные эффекты возбудителей холеры обуславливаются лишь на начальных этапах развития инфекционного процесса. Дальнейшее развитие воспалительно-деструктивного процесса в тонком кишечнике обеспечивается комплексом биологически активных

веществ и цитокинов, при посредстве которых формируются системные метаболические сдвиги, расстройства микроциркуляции в различных органах и тканях, развитие синдрома полиорганной недостаточности». (См. Активация липопероксидации)

Вопрос о бактериальных инфекциях нельзя отделить от вопроса действия на организм бактериальных токсинов.

Большое количество бактериальных ядов относится к так называемым бинарным токсинам. Эти токсины представляют собой две и более слабо связанные между собой белковые цепи. Часть токсина имеет лектиноподобную структуру, ответственную за связывание токсина с рецепторами клетки, а другая его часть способна блокировать ферментативные внутриклеточные процессы. Сходную структуру из двух частей имеет рицин – яд из семян клещевины. Из двух частей состоит яд гремучей змеи: «В ядах гремучих змей токсичная фосфолипаза связана с нетоксичной b-субъединицей, способствующей связыванию токсинов со специфическими мишенями». (См. В.П. Зинченко, Л.П. Долгачева «Внутриклеточная сигнализация», <https://www.booksite.ru>)

В токсикологии ведущую роль эффектам бинарных токсинов отводят той части токсина, которая действует внутри клетки.

На самом же деле, действие токсина, в основном, определяется его рецепторной, лектиноподобной частью. Кроме того, именно рецепторная часть токсина определяет тип ткани, на которую будет действовать этот токсин.

Лектиноподобная часть токсина, соединяясь с несколькими рецепторами клеточной мембраны, блокирует метаболические процессы в клетке, что не позволяет ей адекватно ответить на действие части токсина, которая проникает в цитоплазму. Механизм сходен с иммунной реакцией: «Для иммунного ответа необходима сшивка распознающих структур и эпитопов, поэтому одиночные эпитопы неиммуногенны». (См. «Антигены и их распознавание в иммунной системе», <https://cyberpedia.su>)

У клетки остается только один путь выживания: приступить к своему делению, если это невозможно, то клетка погибает. (См. также примечание 22)

Видимо, поэтому при дифтерии наблюдается поражение клеток, неспособных к делению (клетки нервной системы, почек, сердца), а вот клетки, обладающие высоким пролиферативным потенциалом, внешне часто выглядят интактными. (См. «Повреждение клетки и межклеточных структур», «Патология» в 2-х томах, под ред. М.А. Пальцева, В.С. Паукова, <http://vmede.org>)

Определяющая роль рецепторной части бактериальных токсинов подтверждается во многом сходным ответом организма на токсины, действующие прежде всего на клеточную мембрану. Это и липополисахарид (ЛПС) – часть бактериальной клеточной стенки; и растительные лектины – такие как Кон А, ФГА, рицин: «Общность симптомов отравления рицином и бактериальной интоксикации обусловлена способностью лектинов, в том числе и рицина, связываться с рецептором липополисахаридов (бактериальных эндотоксинов), экспрессируемых макрофагами, посредством которых инициируется каскад воспалительных реакций при участии эффекторов иммунной системы». (См. А.М. Верескунов «Фармакологическая и токсикологическая характеристика действия рицина», <http://medleg-spb.narod.ru>)

Косвенным подтверждением высказанного утверждения является расползание области мышечной блокады, вызванной введением ботокса, при посещении после такой процедуры бани или сауны. Это возможно только в том случае, если основное действие токсина ботулизма связано с внешней поверхностью клеточной мембраны.

Так что можно сказать, что подавляющая часть бинарных бактериальных токсинов относится к иммунологическим ядам. То есть за их действием всегда прячется иммунная система с ее антителами и цитокинами. (См. также примечания 23-24)

Что касается вирусных инфекционных заболеваний, то, прежде всего, нужно отметить отсутствие связи между проявлениями этих заболеваний и свойствами вызывающих их вирусов.

Так как воспроизводство вируса возможно только в живых клетках, то по этому признаку вирус относят к неживой материи. Значит, размножение вируса будет возможно только в том случае, если клетка сама создаст для этого благоприятные условия. При этом первыми, кто поглощает вирус и создает условия для его размножения и распространения по организму, являются чаще всего все те же иммунные клетки крови и, в первую очередь, макрофаги.

Без сомнения, размножение вируса или встраивание его в клеточный геном должны помогать клетке в ее существовании, даже непродолжительном.

Вирусные РНК или ДНК несут отрицательный заряд и этим позволяют клетке улучшить свои ядерно-цитоплазматические отношения. Вирусы также помогают клетке поддерживать ее мембранный потенциал: «В инфицированной ВПГ [вирусом простого герпеса] клетке резко снижается количество цАМФ». (См. «Иммунопатогенез герпеса», <https://medi.ru>)

Косвенным подтверждением определяющей роли самой клетки при вирусной инфекции является ее способность восстанавливать инфекционность инактивированного вируса: «Некоторые вирусы после инаktivации ультрафиолетовыми лучами могут восстанавливать инфекционность при последующем облучении зараженных тканей видимым светом. При освещении инаktivированного вируса вне клеток хозяина реактивация не происходит». (См. «Воздействие радиации на вирусы», <https://virus-infekciya.ru>)

Заметим, что облучение клеток видимым светом гиперполяризует ее клеточную мембрану.

Вот еще два интересных факта.

«Гипертермия способствует репликации ВИЧ (в отличие от других вирусов)». (См. «Факторы, способствующие активации ВИЧ...», <https://dommedika.com>) И «...малые дозы УФ облучения могут активировать вирус [ВИЧ]...» (См. Н.В. Лазовская и др. «Влияние физических и химических методов на степень инаktivации вируса иммунодефицита человека», <https://www.mednovosti.by>)

Казалось бы, эти факты противоречат друг другу: облучение ультрафиолетом понижает мембранный потенциал клетки, а гипертермия, напротив, его повышает. Но то, что оба воздействия активируют продукцию вируса иммунодефицита, доказывает, что ВИЧ помогает клетке адекватно отвечать на внешние воздействия. (См. также примечание 25)

Причины же развития вирусных инфекций все те же. Извращение работы клеток и увеличение уровня иммунных медиаторов в организме. Поэтому разные вирусы часто вызывают заболевания с одинаковыми симптомами, которые, в свою очередь, похожи на симптомы бактериальных инфекций.

Хотя, конечно, вирусные инфекции намного опасней инфекций бактериальных: причина состоит в том, что симбиоз клетки с бактерией есть «мир по необходимости», а вот вирус для клетки становится, как говорится, «плотью от ее плоти».

Но, в любом случае, действия, направленные на консолидацию всего организма и нормализацию его иммунной, эндокринной и нервной регуляции, а на клеточном уровне – на восстановление мембранного потенциала и улучшение ядерно-цитоплазматических отношений, заставят клетки отказаться от размножения в них вируса, а бактериальному симбионту они «перекроют кислород», что вызовет его гибель. (См. также примечания 26-28 и дополнения 5-6)

Что касается вакцинации населения от бактериальных и вирусных инфекций, то такой метод борьбы с инфекционными болезнями куда больше выполняет социальный заказ, чем имеет биологическое значение.

Использование иммунной сыворотки, содержащей специфические антитела, может помочь сразу, в момент заражения, или когда контакт с инфекционным агентом неминуем,

но вакцинация впрок от бактериальных, а тем более от вирусных инфекций в принципе не способна создать ожидаемый защитный эффект конкретному человеку.

Бактерии куда более живучи, чем это хочется микробиологам: «В опытах доказано, что единичные трепонемы [возбудители сифилиса] сохраняли подвижность после суточного пребывания тканевых трепонем в растворе пенициллина концентрации 50000 ЕД/мл, но их вирулентность терялась. Как известно, организм человека играет решающую роль в борьбе с инфекцией. Пенициллин в организме больного действует на трепонему опосредованно. Терапевтическая доза пенициллина составляет всего лишь 0,03-0,06 ЕД/мл крови». (См. «Возбудитель сифилиса – бледная трепонема», <http://medicalinfos.ru>)

«...около 750 молекул антибиотика необратимо связываются одной клеткой микроорганизма [бактерия стафилококка] без видимого влияния на ее рост». (См. Н.С. Егоров «Основы учения об антибиотиках», <http://ximicat.com>)

Если на бактерию непосредственно не действует такое количество антибиотика, то где гарантия, что заранее проведенная иммунизация будет для бактерии губительной? (См. также дополнение 7)

Противовирусные же вакцины, напротив, ускоряют распространение вирусной инфекции в человеческой популяции, способствуя более быстрому ее развитию после заражения вирусом.

Соединение антител с вирусом нейтрализует его поверхностный отрицательный заряд, что облегчает проникновение вируса внутрь клетки. А там сама клетка уже решает: разрушить вирус, позволить вирусу размножиться или встроить его в свой геном про запас.

Вот, что пишет военный микробиолог М.В. Супотницкий:

«...риск развития гриппа у лиц, ранее вакцинированных тривалентной инактивированной гриппозной вакциной, созданной на основе штаммов вируса H1N1 ...был даже большим, чем у лиц, ранее не вакцинированных». (См. М.В. Супотницкий «Неисследованные тупики вакцинации», сайт автора)

«Ретровирус, возбудитель иммунодефицита кошек... после инфицирования кошек, вакцинированных оболочечным рекомбинантным белком этого вируса, обнаруживался в их крови даже раньше, чем у невакцинированных животных». (См. М.В. Супотницкий «Неугодная иммунология», <https://cyberleninka.ru>)

А вот факты более чем полувекковой давности: «...начиная с 1962 г. кампания массовой вакцинации в Индии не привела к сколько-нибудь заметному снижению заболеваемости оспой к 1967 г. Наоборот, через пять лет после начала национальной кампании по ликвидации оспы в 1962 г. число регистрируемых случаев заболевания в Индии было больше, чем за любой год после 1958 г. В Индонезии на острове Ява, где охват вакцинацией населения превышал 90 %, продолжалась трансмиссия оспы». (См. М.В. Супотницкий «Почему мы не победим ВИЧ/СПИД-пандемию», <http://www.mif-ua.com>)

Вакцинация на какое-то время обязательно ослабляет организм даже здорового человека, делая его более восприимчивым к любым внешним воздействиям. Именно поэтому вакцинация на популяционном уровне оказывает положительный эффект на скорость образования общей невосприимчивости людей к бактериальным или вирусным инфекциям. Ведь чтобы победить опасность – нужно идти ей навстречу. А раз вакцинация ускоряет возникновение, развитие и распространение инфекции, то значит, человеческий социум быстрее выработает защитные механизмы против инфекционного агента, то есть пройдет пик заболеваемости с меньшими потерями. (См. также примечания 29-30 и дополнение 8)

Но самым лучшим доказательством того, что профилактические прививки против вирусных инфекций представляют собой тупиковый путь и в биологии, и в медицине, является та роль, которую в клетке и в организме играют такие элементы генома, как

транспозоны. Эти элементы по своей структуре схожи с вирусами. Их часто называют эндогенными вирусами.

«Примерно 42 % генома человека состоят из ретротранспозонов, и около 2-3 % – из ДНК-транспозонов». (См. «Ретротранспозоны», Википедия)

РНК-транспозоны сначала переходят в цитоплазму в виде РНК, а затем происходит перезапись этого транспозона в геном клетки, но уже в другое место хромосомы. ДНК-транспозоны непосредственно перезаписываются в другие места генома: «Высокая активность транспозонов отмечена на определенных стадиях эмбриогенеза и в клетках злокачественных опухолей». (См. Л. И. Патрушев, И. Г. Минкевич «Проблема размера геномов эукариот», <https://www.fbras.ru>)

Активация транспозонов происходит при любых стрессовых воздействиях, причем их активность сильнее всего повышается в нервных клетках: «...стрессоры психогенной природы также могут менять подвижность и уровень экспрессии подвижных элементов генома... Подобная лабильность генома, особенно в клетках центральной нервной системы животных, может иметь большое как негативное, так и позитивное (адаптивное) значение». (См. Н.А. Дюжикова, Е.В. Даев «Геном и стресс-реакция у животных и человека», <https://cyberleninka.ru>)

Наличие в клетке такого обилия мобильных генетических элементов может иметь только одно объяснение: транспозоны необходимы клетке как условие стабильности ее ядерно-цитоплазматических отношений, а также для поддержания и приспособления ее электрофизиологического статуса к требованиям всего клеточного континуума. Другими словами, транспозоны обеспечивают адаптацию клетки в условиях внутриорганизменной среды. (См. также примечания 31-33)

Было также показано, что нейрон способен секретировать РНК, упакованную в белковую оболочку, сходную по структуре с вирусным капсидом. Эти вирусоподобные частицы, покрытые клеточной мембраной, улавливаются другими нейронами и влияют на их общие реакции и клеточные контакты. (См. «Нервные клетки обмениваются РНК, упакованной в похожую на капсид ВИЧ оболочку», Новости науки, <https://elementy.ru>)

Так что давно уже стоит сделать еще один «маленький шаг» и взглянуть на человечество как на единый управляемый организм. Тогда мысль, что рождают вирус может сам человек, не покажется такой уж невероятной. Зато сразу получают простое и логичное объяснение и повторяющиеся каждый год сезонные вирусные заболевания, и возникновение новых разновидностей вирусов в человеческой популяции. (См. также примечание 34 и дополнение 9)

Вернемся вновь к проблемам воспаления и регенерации.

Существует группа так называемых аутоиммунных заболеваний, при которых воспалительный процесс захватывает весь организм.

Считается, что причиной этих заболеваний является появление антител, направленных на собственные ткани организма.

Такое представление является неполным, потому что аутоантитела постоянно циркулируют в организме, обеспечивая многие его функции. Например, аутоантитела к эндокринным органам позволяют регулировать организм с помощью более коротких цепочек обратных связей, чем нейроэндокринная регуляция.

Вот лишь некоторые факты.

Правомерно вводится понятие физиологический аутоиммунитет: «...у здоровых индивидов обнаружены ауто-АТ [аутоантитела], стимулирующие рост и функции клеток щитовидной железы, иммуноглобулины к тестикулам, коре надпочечников, белковым гормонам и цитокинам, антигенам гипофиза... Показано, что антитела против ядерных антигенов могут *in vivo* стимулировать синтез РНК и ДНК в клетках-мишенях, проникая в клеточные ядра». (См. С.В. Мальцев, Г.Ш. Мансурова «Роль аутоиммунных нарушений в патологии человека», <https://cyberleninka.ru>)

«У 16 % пожилых женщин имеются АТ [антитела] к ЩЖ [щитовидной железе]... Клинические проявления при этом чаще всего отсутствуют». (См. Ю.Е. Виноградова и др. «Аутоиммунный тиреоидит при заболеваниях системы крови», <http://www.voed.ru>)

«Двукратное воспроизведение стресса сопровождается образованием аутоантител к серотонину, дофамину, норадреналину, глутамату и ГАМК». (См. Л.А. Ветрилэ и др. «Аутоантитела к нейромедиаторам в механизмах развития стрессорных реакций у крыс», <http://www.fesmu.ru>)

Приведенные цитаты свидетельствуют, что одних только антител к собственным тканям организма далеко недостаточно для возникновения аутоиммунного заболевания.

Аутоиммунное заболевание может возникнуть в детстве, в период полового созревания, в период климакса, как в пожилом, так и в старческом возрасте. Его могут спровоцировать вирусные и бактериальные инфекции.

Учитывая такое разнообразие провоцирующих факторов, можно заключить, что причины аутоиммунных заболеваний лежат как в состоянии нестабильности функций всего организма, так и в нарушениях на клеточном уровне.

На уровне организма причины нужно искать, прежде всего, в нарушениях работы щитовидной железы и эндокринной оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники, а на уровне клетки исследовать состояния ее реакций, чтобы определить, в какую сторону изменен мембранный потенциал, повышена или понижена ее реактивность.

Именно нарушения на клеточном уровне могут подсказать путь, по которому стоит идти и врачу, и самому больному, чтобы добиться избавления от болезни.

Будет, конечно, несправедливо, если, после всего сказанного, промолчать о таком заболевании как злокачественные опухоли.

Вот образное и красочное представление о раковых заболеваниях, под которым наверняка могут подписаться не только сами больные, но и подавляющее большинство их врачей.

«Как в сцене из дантова “Ада” рождаются эти уродливые клетки среди распадающихся останков своих предков, неуязвимые и благополучные в условиях, совершенно пагубных для простых смертных... Глухие к нормальным клеточным регуляторам, они бесконтрольно размножаются и постоянно увеличивают степень своей ненормальности благодаря амплификации генов и хромосомным перестройкам. Это только вопрос времени, когда они выберутся из своего обиталища, проникнут в окружающие нормальные ткани и нападут на своих невинных соседей...» (К. Кинцлер, Б.Вогельштейн, см. «Патофизиология опухолевого роста», <https://auno.kz>)

Естественно, при таком взгляде на процесс возникновения злокачественной опухоли, когда за каждым словом прячется страх, любая борьба с раком обречена на неудачу. Первым шагом к победе над любой, даже самой страшной и опасной болезнью может быть только подчинение своего страха и своих эмоций холодному рассудку.

Злокачественные опухоли, как и аутоиммунные заболевания, могут возникнуть в детстве, юности, в пожилом и старческом возрасте. Рак вызывает хронический стресс. Перерождение тканей организма могут вызвать вирусы, бактерии и даже глистные инвазии.

Такое множество причин, вызывающих рак, свидетельствует об одном: рак – это заболевание всего организма.

Поэтому лечение злокачественной опухоли должно заключаться не в ее удалении, по крайней мере, пока она своим объемом и массой не нарушает жизненные процессы в организме, а в максимально возможном восстановлении функционирования организма как единого целого, не забывая при этом, конечно, о нормализации клеточного метаболизма. (Например, вместо удаления опухоли кишечника можно оперативно обойти ее, сделав анастомоз.)

Вообще, при любом заболевании больной должен стремиться относиться ко всем частям своего организма так, как он бы хотел, чтобы Бог относился к нему самому. Ведь роль бога для всех частей организма играет сам его хозяин.

Если отвлечься от причин, вызывающих рак на организменном уровне, и взглянуть на общие изменения, происходящие в клетках опухоли, то можно выделить две группы характерных признаков.

Первая группа признаков связана с более отрицательным поверхностным зарядом раковых клеток, что и определяет их подвижность, причем мембранный потенциал опухолевых клеток достаточно низок; рН цитоплазмы при этом возрастает и стремится стать максимально щелочным; повышена внутриклеточная подвижность молекул воды как за счет увеличения ее содержания, так и за счет увеличения в раковых клетках содержания ионов калия и уменьшения содержания ионов кальция.

Вторая группа признаков связана с ослаблением ядерно-цитоплазматических отношений, что проявляется как снижение количества ядерных пор на ядерной мембране при увеличении размеров самого ядра: «Ядерная мембрана опухолевых клеток бедна ядерными порами, что затрудняет транспортные связи между ядром и цитоплазмой». (См. М.А. Пальцев «Лекции по общей патологической анатомии», <https://www.studmed.ru>)

«Клетки, у которых объем ядра больше объема цитоплазмы, выполняют лишь функции, связанные с ростом и делением, синтезом неспецифических веществ. В клетках, где объем ядра меньше объема цитоплазмы, появляются специфические функции. Чем больше объем цитоплазмы превышает объем ядра, тем выше уровень специализации клетки». (См. Р.П. Самусев и др. «Возрастная морфология (часть I)», <https://iknigi.net>)

Таким образом, при сохранении способности к делению сокращается транскрипция РНК многих белков, за счет чего раковая клетка теряет признаки своей специализации.

Хотя в случае лейкозов некоторые из названных признаков не так очевидны: зрелые сегментоядерные лейкоциты не способны к пролиферации: при перерождении их ядро округляется и теряет деление на сегменты, в крови увеличивается количество юных форм.

Тем не менее, существует три основополагающих признака, которые определяют фенотип клеточной злокачественности – это повышенный рН цитоплазмы и пониженный внеклеточный рН; крайне низкий мембранный потенциал; увеличенный отрицательный поверхностный заряд наружной клеточной мембраны. Причем, чем ниже мембранный потенциал и отрицательней поверхностный заряд, тем выше злокачественность. (См. дополнение 10)

Уже из сказанного становится ясным, что лечение злокачественных образований должно происходить в нескольких связанных между собой направлениях.

Все силы, конечно, нужно направлять на оздоровление всего организма, стремясь сделать его как можно более «целостным» и регулируемым. Как и в случае аутоиммунных заболеваний, особое внимание надо уделить нормализации функций щитовидной железы и эндокринной оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники. (Аутоиммунные заболевания после долгого течения могут вызвать образование злокачественной опухоли: еще одно подтверждение, что противоположности сходятся.)

А в плане изменения функций раковой клетки нужно стремиться всеми способами повысить ее мембранный потенциал и активировать транскрипцию РНК в ядре, а также, по возможности, восстановить структуру цитоскелета и активность ионных насосов.

Действуя в этих направлениях, возможно, удастся повысить чувствительность раковой клетки к внешним сигналам, исходящим от других клеток и всего организма, и увеличить клеточную дифференцировку. Результатом таких действий будет уменьшение опухолевой злокачественности. (См. также примечание 35)

Выскажем несколько соображений и по вопросу отторжения донорских органов.

Как часто бывает в науке, решению проблемы в одной области научных знаний помогают исследования, проведенные в другой ее области.

Вот и проблему отторжения донорских органов помогают решить опыты по смешиванию клеток губок – примитивных многоклеточных организмов.

Если разделить две губки разных видов на клетки, а затем их смешать, то через какое-то время произойдет разделение этих клеток на две части, каждая из которых соответствует особи своего вида, в результате вновь образуются две губки разных видов. Но даже если смешать клетки двух губок одного вида, но разных клональных линий, то, просуществовав какое-то время вместе, они так же отделятся друг от друга, образовав две отдельные особи. (См. А.И. Лавров, И.А. Косевич «Реагрегация клеток губок: механизмы и динамика процесса», <http://wsbs-msu.ru>)

Какие же силы заставляют клетки отделяться друг от друга?

Думается, что это все те же силы поверхностного натяжения вездесущих молекул воды.

И хотя смешивались клетки особей двух клональных линий одного вида, но ведь какое-то время особи каждого клона росли и развивались в своих, не совсем идентичных, условиях среды, следовательно, хоть немного, но стали отличаться поверхностные заряды их клеток. На основе различия поверхностных зарядов у клеток разных особей молекулы воды и способны разделить смешанную клеточную массу на две части.

Но даже если все зависит от клеточного поверхностного заряда, можно ли сделать так, чтобы пересаженный орган не отторгся без использования иммунодепрессантов и лучевой терапии?

На этот вопрос можно ответить утвердительно: поверхностный заряд клетки не постоянен, он изменяется в процессе роста и развития организма. Требуется лишь, чтобы все клетки организма обладали практически одинаковой конфигурацией поверхностного потенциала.

Следовательно, после пересадки органа нужно сделать все, чтобы организм и новый орган стали работать в направлении создания своего единства. Другими словами, нужно произвести «перезапись» мембранных потенциалов всех клеток «обновленного организма».

Отчасти эту проблему решил почти 20 лет тому назад российский офтальмолог Э.Р. Мулдашев. Для приживления 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». (См. Э.Р. Мулдашев, С.А. Муслимов «Биологические основы применения биоматериалов в регенеративной хирургии», реферат, 2003 г.)

Но подсадка бесклеточного антигенного материала – это лишь один из путей приживления чужеродных органов.

Любые стрессовые воздействия на организм в процессе начального приживления донорского органа будут способствовать «перезаписи» клеточных взаимоотношений и уменьшению вероятности возникновения процесса отторжения, нужно лишь, чтобы эти стрессовые воздействия не превосходили адаптационные возможности организма.

Как подтверждение благотворной роли стресса на возможность приживления донорского органа можно привести следующие факты.

«У линейных мышей, подвергнутых трехдневной барокамерной гипоксии при барометрическом давлении 350 мм. рт. ст., что соответствует высоте 6000 м, отторжение кожного гомотрансплантата замедлялось, а “подъем” животных на “высоту” 5400 м приводил к угнетению отторжения даже ксенотрансплантата». (См. «Гипоксия и иммунитет», Реферат, <https://www.bestreferat.ru>)

«Анализ полученных результатов показал, что раннее включение ГБО в комплексное лечение после трансплантации почки способствует более быстрому восстановлению функции трансплантата, оцениваемой по основным клиническим критериям. Проведенное исследование позволяет считать необходимым максимально раннее включение ГБО в комплексное лечение, проводимое в ранние сроки после трансплантации почки». (См. М.В. Ромасенко и др. «Применение гипербарической оксигенации в комплексной терапии больных после трансплантации почки в раннем послеоперационном периоде», <https://cyberleninka.ru>)

В отношении применения ГБО обязательно надо отметить, что если уровень оксигенации крови превышает 40 %, то происходит не обогащение тканей кислородом, а наоборот, возникает состояние их гипоксии. Поэтому в барокамере куда целесообразней использовать пониженный уровень кислорода, создавая лечебную гипоксию. (Гипоксия обладает стрессовым действием, одновременно вызывая консолидацию организма и ослабление воспалительных и иммунных реакций.)

Понятно, что при трансплантации органа нужно использовать все возможности, чтобы организм и донорский орган смогли «договориться», добившись «консенсуса».

Идея «перезаписи состояния организма» совсем не так фантастична, как может показаться на первый взгляд. Больше того, способ «перезаписи организма» с той или иной эффективностью уже давно используется, правда, в основном при лечении различных видов психозов, купировании абстинентного состояния при алкоголизме и наркомании и для освобождения от наркотической зависимости.

Так, быструю перезапись организма опийного наркомана реализует ультрабыстрая опиоидная детоксикация (УБОД). Хотя объяснение механизма действия этой процедуры ошибочно.

Отмена опиатов сопровождается, с одной стороны, ростом числа их рецепторов на клеточной мембране, а с другой стороны, активацией эффектов цАМФ в цитоплазме.

Использование антагонистов опиатов, обладающих значительно большей гидрофобностью, чем сами наркотики, приводит к быстрой интернализации «лишних» опиатных рецепторов и тормозит образование цАМФ в клетке. А то, что эта процедура происходит под наркозом с «отключенной» нервной регуляцией и подавленными адаптационными механизмами защиты, позволяет быстро вернуть организм опийного наркомана к управляемому состоянию, устранив тягу к наркотику. (См. также примечание 36 и дополнения 11-12)

«Перезаписывающим» эффектом обладают и электросудорожная терапия (ЭСТ), и процедура гипертермии, которые тоже проводят под общим наркозом.

Так или иначе, «перезапись» состояния организма происходит и при применении всевозможных процедур, вызывающих коматозные состояния.

Использовать идею «перезаписи организма» можно и при различных критических состояниях.

Одним из самых тяжелых состояний больного, которое очень часто заканчивается смертью, является полиорганная недостаточность (ПОН). Это состояние, когда один за другим начинают отказывать жизненно важные органы, и больного спасти не удастся.

К ПОН могут привести заболевания легких, почек, сердца, сепсис, ожог большой части тела. Причина полиорганной недостаточности – это нарушение функционирования в организме множества отрицательных обратных связей, которые зачастую начинают работать как положительные, извращая ответы организма. Полиорганная недостаточность чаще всего развивается из состояния стабильного гиперметаболизма – резкого усиления скорости обмена веществ в организме, хотя может наблюдаться и падение общего тонуса организма, близкого к коллапсу.

При угрозе развития ПОН из-за возникшего гиперметаболизма первое, что можно сделать, это ввести больного в состояние общей анестезии, применив по возможности минимальную глубину наркоза.

Анестезия позволит выиграть время, ослабив метаболические реакции в организме как за счет блокады ЦНС, так и за счет понижения температуры тела. Не исключено, что анестезия сможет помочь и при состоянии общего коллапса: отключение нервной системы позволит органам самостоятельно начать восстанавливать свои функции.

Воздействовать же на организм больного в нужном направлении можно и когда он находится под наркозом, контролируя при этом функции его жизненно важных органов.

При выведении такого больного из наркоза желательно использовать дыхательную смесь с пониженным уровнем кислорода. Можно применить и барокамеру, но содержание кислорода должно быть максимально снижено. (Уровень кислорода в гипоксической смеси не должен превышать 16 %, а уровень углекислого газа должен составлять 2-3 %.)

Предложенный способ хорош тем, что в случае, если больного не удастся вывести из его патологического состояния, то можно вновь использовать наркоз и продолжить лечение.

Другим критическим состоянием является злокачественная гипертермия (ЗГ). Это состояние вызывается сочетанием деполаризующего миорелаксанта сукцинилхолина с веществами ингаляционного наркоза, хотя появились сообщения, что ЗГ могут вызвать и вещества для общего наркоза стероидного ряда.

Ингаляционные анестетики, способные вызвать злокачественную гипертермию, в основном являются галогенсодержащими. Замечено, что эти анестетики «...обладают минимальным стресс-лимитирующим действием». (См. П.А. Любошевский, А.М. Овечкин «Возможности оценки и коррекции хирургического стресс-ответа при операциях высокой травматичности», <https://cyberleninka.ru>)

Видимо, здесь и нужно искать причину возникновения ЗГ.

Галогенсодержащие ингаляционные анестетики в низких концентрациях, очевидно, способствуют открытию хлорных каналов в клеточных мембранах, а также потенцируют глициновые и ГАМК рецепторы, отвечающие за процессы торможения в нервной системе. (См. Джон Миатт «Фармакология ингаляционных анестетиков», <https://studfile.net>)

Значит, реакция организма в виде злокачественной гипертермии – это извечная проблема соотношения дозы вещества и чувствительности к нему: у предрасположенных к ЗГ людей ингаляционный анестетик вместо открытия хлорных каналов вызывает их блокаду.

Механизм, провоцирующий злокачественную гипертермию, по всей видимости, следующий: сукцинилхолин вызывает деполаризацию мышечной клетки, а мышечная клетка, противодействуя этому, стремится повысить свой мембранный потенциал. Это возможно только при выходе из клетки ионов калия или входе ионов хлора. Но блокада хлорных каналов галогенсодержащими анестетиками приводит к чрезмерному выходу ионов калия из клетки, что превышает допустимые для клетки пределы. В результате метаболизм мышечных волокон извращается, возникает гиперкалиемия и гипертермия, которая проявляется активным потреблением кислорода, накоплением молочной кислоты и выделением большого количества углекислого газа.

Процесс ЗГ усугубится еще больше, если галогенсодержащие анестетики вызовут блокаду хлорных каналов в интернейронах спинного мозга.

Что касается действия стероидных общих анестетиков, то, встраиваясь в клеточные мембраны мышечных и нервных клеток, они делают эти клетки ареактивными, что может иметь тот же эффект: чрезмерный выход ионов калия и возникновение гиперметаболизма.

Похожие состояния гиперметаболизма и мышечной ригидности возникают при злокачественном нейрорептическом и серотониновом синдромах. При обоих синдромах наблюдается гипертермия, а иногда и гиперкалиемия. Провоцирующий эффект вызывают препараты, понижающие клеточный мембранный потенциал, которые способны также угнетать активность ГАМК-эргических интернейронов. (См., например, Н.А. Бизунок, А.В. Гайдук «Антидепрессанты», <http://rep.bsmu.by>)

Вообще, использовать галогеносодержащие препараты нужно с осторожностью, стараясь, по возможности, снижать величину применяемой дозы. Анестезиологам нужно всегда помнить про такие лекарственные препараты, как альфа2-адреномиметики, опиаты, ганглиоблокаторы и местные анестетики, которые позволяют уменьшить влияние ЦНС на область оперативного вмешательства и снизить дозу вводимого вещества для общего наркоза.

Помочь при возникновении названных синдромов гиперметаболизма может общая анестезия с использованием анестетиков, заведомо не вызывающих злокачественную гипертермию. А при выходе из наркоза всегда желательно применение гипоксической дыхательной смеси, которая будет тормозить скорость восстановления метаболических процессов.

* * *

В качестве итога ко всему тому, что было написано выше, рассмотрим несколько простых способов оздоровления организма и разберем механизмы их действия.

Эти способы могут оказаться полезными при самых различных заболеваниях.

Об использовании лечебной гипоксии здесь говорилось уже неоднократно. Это один из самых действенных способов оздоровления организма.

Главный эффект лечебной гипоксии – это общая консолидация и улучшение саморегуляции организма, при этом многие его метаболические процессы, использующие кислород, тормозятся, в том числе и воспалительные реакции, одновременно усиливается выработка эритроцитов, все сосуды расширяются, а качество усвоения кислорода тканями резко улучшается. (См. также примечания 37-38)

Гипоксические упражнения способны затормозить рост злокачественной опухоли, а то и вовсе остановить этот процесс.

Наверное, единственным относительным ограничением к использованию лечебной гипоксии является слабость сосудистых стенок артериовенозной системы.

Так как гипоксия вызывает расширение сосудов, то ее можно без опасения сочетать с воздействием повышенного давления в барокамере, которое, наоборот, препятствует расширению сосудов. (См. также примечание 39)

Стоит использовать лечебную гипоксию и при хирургическом восстановлении проходимости коронарных сосудов для защиты клеток сердечной мышцы от действия активных кислородсодержащих радикалов (АКР).

Применение гипоксической дыхательной смеси с последующей адаптацией к нормальному содержанию кислорода в воздухе предохранит сердце от повреждения возросшим объемом артериальной крови: «Кардиомиоциты гибнут не на высоте ишемии, а после полного или частичного восстановления коронарного кровоснабжения, будучи не в состоянии устоять перед окислительным ударом АКР». (См. «Механизмы свободно-радикального некролиза», <https://helpiks.org>)

Можно предложить простое гипоксическое упражнение: глубокий вдох, глубокий выдох, максимально возможная задержка дыхания. Это упражнение можно делать без ограничения частоты повторения. Еще больший эффект может дать это упражнение, если на выдохе выполнять какие-нибудь физические упражнения, например, отжимания или приседания, а также в момент задержки дыхания принять «позу эмбриона» лежа на спине и напрячь все возможные мышцы.

Еще один способ оздоровления организма состоит в приеме йодистых препаратов.

Человек живет в «состоянии хронического стресса», и отрабатывают всевозможные виды стресса, как правило, надпочечники. В то же время гормоны надпочечников тормозят активность щитовидной железы. Поэтому прием после стресса препарата йода, например, в виде йодистого калия, в дозе, равной 2- 3-кратной суточной потребности в нем организма, может нивелировать отрицательные последствия стресса за счет стимуляции щитовидной железы. (Суточная потребность в йоде составляет ~100-150 мкг.)

Так как активация щитовидной железы увеличивает потребность организма в кислороде, то можно сочетать приема йода с гипоксическими упражнениями, что также очень эффективно.

Учитывая, что хронический стресс провоцирует возникновение злокачественных опухолей, использование данного метода оздоровления может помочь и онкологическим больным.

Оптимально принимать такую дозу йода после стрессовых ситуаций или больших физических нагрузок и не чаще одного раза в день, а еще лучше один раз в 3-5 дней.

Уникальным препаратом является Димексид (Диметилсульфоксид, ДМСО). Его главная особенность, определяющая все его эффекты, – смешивание с водой в любых пропорциях и способность связывать молекулы воды сильнее (в 1.3 раза), чем сами молекулы воды связаны между собой. Это и позволяет Димексиду влиять на структуру воды в организме. (См. «Димексид: недорогое медицинское чудо», <http://medonco.ru.net>)

Способность Димексида уменьшать подвижность молекул воды определяет его противовоспалительные и противоопухолевые свойства. Димексид ослабляет последствия радиационного облучения, уменьшает потребление кислорода тканями (возможно, за счет торможения гидролиза АТФ), что повышает устойчивость организма к гипоксии. Та же его способность связывать молекулы воды делает Димексид хорошим противоотечным препаратом: «Димексид быстро снимает отек ткани мозга и улучшает мозговой кровоток, нормализует церебральную гемодинамику и улучшает клиническое состояние больных. ... введение ДМСО сопровождается диуретическим эффектом. Увеличивая диурез на 50 %, действует как осмотический диуретик». (См. «Димексид (ДМСО)», <http://biocentr.org>)

Димексид дает хороший эффект в разведениях 5-10 процентов. При более высоких концентрациях он может оказывать отрицательное воздействие. (См. также примечание 40)

Введение Димексида перед общим наркозом позволяет снизить используемую дозу общих анестетиков.

Регулярное растирание мест возникновения флебитов 10-процентным раствором Димексида уменьшит боли и воспаления, а примочки помогут при геморрое. Возможно, применение примочек с 5-процентным раствором Димексида уменьшит глазное давление при глаукоме.

Еще одним универсальным препаратом является Новокаин, который относится к местным анестетикам.

Выдающийся советский ученый и врач, специалист по гнойной хирургии А.В. Вишневский «... пришел к выводу, что в целостном организме с его многосторонними связями новокаин, выключая иннервацию даже небольшой рефлексогенной зоны и действуя как слабый раздражитель нервной системы, приводит к рефлекторным перестройкам и тем самым оказывает положительное влияние на весь организм». (См. «Наркоз /Новокаиновая блокада/», <http://mfina.ru>)

Дело в том, что нервная система отвечает за функционирование организма как целостности, и этим она очень часто мешает прекращению локального патологического процесса. Новокаиновая блокада, отключая нервную систему, позволяет больной ткани «решать свои проблемы самостоятельно», что и ускоряет выздоровление. (Благодаря голографическому принципу организации всего живого, каждый орган и каждая клеточка знают, куда и как они должны изменяться, чтобы соответствовать требованиям всего организма.)

«Важную защитную роль играют МА [местные анестетики] при поражениях легких, индуцированных действием эндотоксинов... Подавление адгезии нейтрофилов к эндотелиальным клеткам, угнетение их функций и торможение высвобождения гистамина местным анестетиком при его предварительном введении способствовали снижению микрососудистой проницаемости». (См. А.М. Овечкин «Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции», <https://cyberleninka.ru>)

Таким образом, Новокаин и при наружном, и при внутреннем применении может оказаться очень полезным. А отключение с помощью Новокаина контроля нервной системы за область операционного вмешательства как во время самой операции, так и после нее, значительно увеличит вероятность положительного исхода этой операции и сократит послеоперационный восстановительный период. (См. также примечание 41)

Другим лекарственным препаратом, о котором должен помнить врач, является Деринат, представляющий собой раствор ДНК: «...добавление в состав терапии легочного туберкулеза препарата “Деринат” приводит к улучшению исходов лечения в виде улучшения рассасывания инфильтративных или очаговых изменений и уменьшения размеров полостей». (См. В.Т. Чубарян и др. «Деринат при туберкулезе. Анализ опыта применения», <https://cyberleninka.ru>)

«Деринат оказывает благоприятное иммуноактивирующее и гемопозитическое воздействие на хирургических пациентов, находящихся в состоянии тяжелого сепсиса». (См. М.И. Громов, Л.П. Пивоварова «Применение иммуномодулятора Деринат в лечении хирургических больных с тяжелым сепсисом», <https://www.fundamental-research.ru>)

Использование ДНК в лечебной практике относится к концу XIX века. Было обнаружено, что нуклеиновые кислоты могут оказать неоценимую помощь при самых разных инфекционных заболеваниях. 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 токсина». (См. «Новые подходы к биокоррекции при сосудистой патологии», под ред. Е. И. Верещагина, М. И. Душкина, Новосибирск, 2008 г.)

С большим успехом использовали ДНК при лечении сифилиса даже в стадии прогрессирующего паралича. (См. там же)

Лечебный эффект нуклеиновой кислоты связан с тем, что ДНК несет большой отрицательный заряд, и захваченная клеткой, она помогает ей поддерживать потенциал плазматической мембраны. А так как при очень многих заболеваниях способность клеток поддерживать свой мембранный потенциал нарушена, то лечебный эффект нуклеиновой кислоты очевиден.

Естественно, использование препарата Деринат должно рассматриваться лишь как один из способов лекарственной терапии.

Можно порекомендовать следующий раствор для ингаляций через небулайзер: смешать 10-процентный Димексид и 0.25-процентный Новокаин в соотношении 1:1, а затем на 10 мл полученного раствора добавить 1-2 мл 0.25-процентного Дерината.

Ингаляция таким раствором может оказаться очень полезной даже в критической для жизни ситуации, но в любом случае, вреда она не принесет. (См. примечание 42)

Такой раствор может помочь и при наружном использовании как растирания и примочки.

В последнее время появился ряд научных публикаций об успешном применении антибиотиков, в том числе Доксициклина, при самых разных заболеваниях, а не только при бактериальных инфекциях. (См. «Доксициклин увеличивает продолжительность жизни», <https://dolgo-jv.ru>)

Действие таких антибиотиков как Доксициклин или Эритромицин связано с блокированием ими трансляции белков в цитоплазме. Поэтому использование этих антибиотиков в небольших дозировках позволит изменить в клетках их ядерно-цитоплазматические отношения в лучшую сторону, что может дать положительный эффект при любых заболеваниях. (См. примечания 43-45)

Еще лучший эффект по восстановлению ядерно-цитоплазматических отношений в клетке может дать совместный прием с этими антибиотиками препарата, стимулирующего транскрипцию РНК в клеточном ядре. Таким препаратом, согласно гомеопатическому

принципу, может стать, например, микродоза Бисептола (5-10 мг, то есть 10-я - 20-я часть таблетки в детской расфасовке, равной 120 мг).

Поэтому прием 50-100 мг Доксицилина или 250-500 мг Эритромицина и ~5-10 мг Бисептола один раз в день может быть рекомендован как при бактериальных и вирусных инфекциях, так и при очень многих патологических процессах, включая аутоиммунные и опухолевые заболевания. (См. также примечание 46)

Такое сочетание лекарств может давать и пролонгированный эффект. В этом случае их достаточно принимать один раз в 3-7 дней. Прием лекарств лучше приурочить к моменту обострения болезни или ухудшения самочувствия; улучшение же общего состояния должно сопровождаться увеличением интервала между приемами этих препаратов.

Скажем еще о двух процедурах физиотерапии, которые могут оказать неоценимую услугу врачу в угрожающих жизни пациента ситуациях.

Одной из самых эффективных процедур является процедура ЭУФОК или УФОК (экстракорпоральное ультрафиолетовое облучение крови). Суть ее заключается в том, что у пациента производится забор небольшого количества крови, а после облучения ее ультрафиолетом кровь вводится пациенту обратно: «Применение ЭУФОК при острых гнойных инфекциях предупреждало генерализацию септического процесса. Метод оказался эффективным и при инфекциях, устойчивых к сульфаниламидным препаратам». (См. «История возникновения и развития метода экстракорпорального ультрафиолетового облучения крови», <https://med-slovar.ru>)

Механизм действия этой процедуры заключается в том, что ультрафиолет вызывает падение мембранного потенциала клеточных элементов крови, а затем это воздействие передается всему организму. Под действием этой процедуры происходит активация всех систем организма, что может помочь, даже когда больной находится в состоянии между жизнью и смертью.

Другой процедурой, сходной с УФОК, является внутривенное лазерное облучение крови (ВЛОК), когда кровь облучается лазером непосредственно в вене: «...применение ВЛОК в комплексном лечении больных туберкулезом в 1,3-1,5 раза повышает частоту клинического излечения и способствует полноценной медико-социальной реабилитации... Среди показаний к ВЛОК выделяют большую группу инфекционных заболеваний, в том числе и ВИЧ». (См. А.А. Поляков и др. «Использование плазмафереза и внутривенного лазерного облучения крови в лечении пациентов с впервые выявленным туберкулезом на поздних стадиях ВИЧ-инфекции», <https://cyberleninka.ru>)

При ВЛОК надо учитывать используемый в процедуре диапазон волн излучения. Если облучение производится ультрафиолетом, то можно ожидать эффекты, сходные с УФОК; в случае диапазона сине-зеленого спектра эффект противоположный: мембранный потенциал клеток возрастает. Это приводит к торможению активности организма и может даже вызывать сонливость: «Под влиянием внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) наблюдается умеренный седативный эффект и сонливость, что так же важно при ожогах у детей». (См. «Интенсивная терапия ожогов у детей», <http://www.sibmedport.ru>)

Такие эффекты лазерного облучения видимым светом объясняются тем, что многие клеточные рецепторы содержат белки, родственные зрительному пигменту родопсину, который под действием света вызывает гиперполяризацию рецепторов глаза. (См., Антон Чугунов «G-белоксопряженные рецепторы», <https://postnauka.ru>)

Понятно, что ВЛОК синим или зеленым спектром следует применять тогда, когда требуется понизить активность метаболических процессов или ослабить воспалительные и иммунные реакции в организме. (См. также примечание 47)

Были рассмотрены некоторые способы лекарственного воздействия на организм больного человека и названы лишь две эффективные физиопроцедуры из большого существующего их числа. Вообще, физиопроцедура, примененная в нужном месте и в нужное время, может сотворить почти чудо, поэтому знать, каковы механизмы действия

той или другой физиопроцедуры должен любой врач. (См. также примечания 48-51 и дополнение 13)

Ко всему сказанному можно добавить, что лечение больного будет удачным только тогда, когда и сам больной, и его врач готовы бороться и дерзать, веря в возможность победы над болезнью. Но даже если победить болезнь не удастся, то отсутствие уныния не только притупит страх смерти, но и примирит человека с его судьбой и с Богом.

* * *

Хотя основное внимание в данном опусе было уделено клеточной патологии, которая сопровождает то или другое заболевание, и способам лечения этих болезней, но при этом всегда подчеркивалось, что любая клеточка – это «социальная частичка» единого организма, который все и определяет.

Зависимым социальным существом является и человек: и его благополучие, и его здоровье полностью определяются состоянием социума, в котором он живет, и той ролью, которую он в этом социуме играет.

А так как человечество – это единый организм, смыслом существования которого является превращение его в Богочеловечество, то, как последний штрих, здесь уместно процитировать слова великого русского религиозного философа В.С. Соловьева: «Царство целей есть такая идеальная система, где каждый член не есть только материал или средство, но сам есть цель и в этом качестве определяет собою деятельность всех других, имея таким образом всеобщее законодательное значение». (См. В.С. Соловьев «Оправдание добра», <http://psylib.org.ua>)

Август-ноябрь 2020

Примечание 1. Воде мы обязаны не только своим здоровьем, но и возникновением первичной примитивной жизни. По всей видимости, на заре биохимической эволюции именно капля воды, завернувшаяся в нефтяную пленку (примитивную мембрану), превратилась в предшественника будущей бактериальной клетки. Так что слова из Библии – «да произведет вода... душу живую» нужно понимать дословно.

Примечание 2. Большая сила поверхностного натяжения воды и ее чрезвычайная текучесть и обеспечивают такие свойства живых организмов как консерватизм внешней формы при огромных внутренних адаптационных возможностях.

Примечание 3. «Поскольку, облучая небольшой участок поверхности тела, мы можем вызвать фотомодификацию весьма ограниченного количества циркулирующей крови, следовало выяснить, каким образом эффекты, вызванные светом в малом объеме крови, трансформируются в изменения всего ее циркулирующего пула. С этой целью в каждом опыте облученную *in vitro* кровь смешивали с гораздо большим (десятикратным) объемом необлученной аутологичной крови... Выяснилось, что, несмотря на десятикратное разведение, облученная кровь не только не утрачивает своей активности, но в целом ряде случаев даже превосходит ее. Отсюда следует, что облученная кровь способна немедленно “транслировать” необлученной вызванные светом изменения и, таким образом, очень быстро изменять состояние всего ее циркулирующего объема». (См. К.А.Самойлова «Механизмы противовоспалительного, иммуномодулирующего, ранозаживляющего и нормализующего обмен веществ действия света прибора Биоптрон», <https://medi.ru>)

Примечание 4. Все клетки организма покрыты слоем гликокаликса, состоящим из углеводородных цепочек, несущих отрицательный заряд. Высота гликокаликса, как правило, больше высоты внешней части клеточных рецепторов: «...толщина ЭГК [эндотелиального гликокаликса] значительно превышает высоту внеклеточной части адгезионных молекул». (См. А.В. Максименко, А.Д. Турашев «Функции и состояние эндотелиального гликокаликса в норме и патологии», <https://cyberleninka.ru>) Поэтому нельзя исключить, что многие лиганды могут взаимодействовать с рецепторами не

непосредственно, а через изменение конформационных связей молекул воды, то есть взаимодействие происходит через тонкую пленку воды. Косвенным подтверждением данного предположения может служить взаимодействие морфина с его рецептором. Морфин обладает высоким аддитивным потенциалом и быстро создает наркотическую зависимость. Но при этом гидрофильный морфин не вызывает интернализацию мю-рецепторов, то есть удаления их с клеточной мембраны, в отличие от более гидрофобных метадона и бупренорфина. (См. «Механизмы клеточной толерантности к опиатам и опиоидам», <https://www.narcom.ru>) И еще: «...некоторые стимуляторы (эторфин и энкефалины) вызывают быструю интернализацию мю-рецепторов, тогда как морфин в такой же степени снижает активность аденилатциклазы, но не ведет к интернализации». (См. «Опиатные рецепторы», <https://sportguardian.ru>)

Примечание 5. Было показано, что АТФ может синтезироваться при выходе из митохондрий ионов калия: «Синтез АТФ сопряженный с выходом K^+ был подробно исследован Росси и Аццони, показавшими, что этот процесс характеризуется теми же свойствами, что и окислительное фосфорилирование...» (См. И.В. Маленкова «Синтез АТФ митохондриями, индуцированный скачкообразным повышением рН», Автореферат, <https://www.dissercat.com>) В отличие от протонов, ионы калия увеличивают подвижность молекул воды, поэтому их выход из митохондрии, наоборот, структурирует воду внутри митохондрии, что и создает условия для синтеза АТФ.

Примечание 6. «Еще более загадочно функционирование в плазматической мембране Ca^{2+} -канала, активируемого путем выхода Ca^{2+} из эндоплазматического ретикулума. Этот канал высокоселективен в отношении Ca^{2+} , но имеет в 1000 раз меньшую проводимость, чем другие каналы. Как и другие Ca^{2+} -каналы, при повышении уровня Ca^{2+} в цитоплазме он инактивируется». (См. В.А. Ткачук «Мембранные рецепторы и внутриклеточный кальций», <http://www.pereplet.ru>)

Примечание 7. «Закисление цитоплазмы снижает способность нейтрофилов мигрировать в ответ на действие хемоаттрактантов, подавляется возможность развития респираторного взрыва, снижается образование свободных радикалов кислорода». (См. Н.В. Белобородова, С.М. Белобородов «Метаболиты анаэробных бактерий (летучие жирные кислоты) и реактивность макроорганизма», <http://nature.web.ru>) Клеточные реакции в ответ на закисление цитоплазмы косвенно подтверждают, что при переносе протонов через плазматическую мембрану с образованием АТФ должна происходить дальнейшая нейтрализация этих протонов.

Примечание 8. «АФК [активные формы кислорода] образуются при самых разных воздействиях на клетку. Стресс, гипоксия, воспаление, высокие и низкие температуры, физическая нагрузка, практически все патологические состояния сопровождаются, помимо специфического ответа, повышением уровня АФК». (См. Л.И. Колесникова «Особенности процессов перекисного окисления липидов антиоксидантной защиты в различных этнических группах Восточной Сибири», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 9. При поглощении бактерии фагоцитом возникает «кислородный взрыв» – многократное возрастание потребления кислорода клеткой и образование реакционноспособных молекул, содержащих активный кислород. «Кислородный взрыв» нужен клетке для того, чтобы обеспечить ее достаточным количеством АТФ и поддержать ее электрофизиологический статус. И если активные формы кислорода, образующиеся в процессе фагоцитоза, помогают клетке уничтожить бактерию, то тем лучше для самого фагоцита.

Примечание 10. «Богатый пролином участок (61-94 а.о.) необходим белку р53 для эффективной репрессии генов». (См. С.М. Струнина «Трансактивационные свойства антионкогена р53 в различных культурах клеток...», Автореферат, Обзор литературы, <https://www.dissercat.com>)

Примечание 11. Белок р53 обладает еще и общеорганизменной функцией в плане контроля за содержанием воды в организме: «...белок р53 усиливает интенсивность

транспорта вазопрессинергических нейросекреторных гранул по аксонам и их выведение в системный кровоток» (См. Е.В.Черниговская «Внутриклеточные механизмы регуляции биосинтеза вазопрессина», Автореферат, <https://www.dissercat.com>)

Примечание 12. В раковых клетках потребность в подвижности молекул воды превосходит таковую в здоровых клетках: «...потеря функции белка p53 может быть установлена в ~50 % случаев злокачественных опухолей человека». (См. «p53», Википедия) «В нормальных клетках уровень фосфорилирования p53 значительно более низкий, чем в трансформированных клетках». (См. «p53 белок: Фосфорилирование», <http://medbiol.ru>) Учитывая, что объемная фосфатная группа повышает подвижность молекул воды, можно ожидать, что в раковых клетках измененный белок p53, напротив, должен увеличивать доступность молекул воды в процессах клеточного метаболизма: «...опухоль, экспрессирующая мутантный p53, более агрессивна и труднее поддается лечению, чем те, в которых, p53 просто отсутствует». (См. А.А. Моргункова «Влияние трансдоминантных ингибиторов на функциональную активность онкосупрессора p53», Автореферат, <https://www.dissercat.com>)

Примечание 13. Легкость, с которой ион кальция отделяется от своей гидратной оболочки при связывании с кальмодулином, объясняет способность ферментов ускорять биохимические реакции: активные центры ферментов содержат многочисленные группы, (гидроксильные, карбоксильные, карбонильные), имитирующие молекулы воды, это и позволяет лигандам без проблем освобождаться от своих гидратных оболочек.

Примечание 14. «В процессе онтогенеза содержание кальмодулина снижается, а при вирусной трансформации клеток его концентрация повышается в несколько раз». (См. «Кальмодулин», <https://xumuk.ru>) Это еще одно подтверждение связи кальмодулина и клеточной воды: в детстве содержание воды в клетках максимально; а обводненность раковых клеток и подвижность в них молекул воды превосходит те же показатели для здоровых клеток.

Примечание 15. «Заболевание 48-летней женщины называется акинетический мутизм. Это разновидность комы, при которой пациент в принципе находится в сознании, но не может двигаться и говорить... В это состояние женщина впала после попытки самоубийства посредством петли – от недостатка кислорода у неё пострадала лобная часть коры головного мозга. [Однажды ей дали] ...препарат от бессонницы – Золпидем. ...через 20 минут после приёма больная начала говорить, смогла самостоятельно есть и даже осторожно ходить. ...пробуждение продолжалось три часа. Повторные приёмы препарата давали тот же эффект. ...исследователи из Великобритании и ЮАР описали сразу несколько сходных случаев, даже более впечатляющих: возвращение сознания (вплоть до речи и физической активности) к людям, которые несколько лет находились практически в растительном состоянии, после того, как им давали как раз Золпидем». (См. «Сонный препарат вернул женщину из двухлетней комы», <http://www.membrana.ru>) Золпидем действует на ГАМК-рецепторы, вызывающие открытие анионных каналов для хлора, поэтому эффект Золпидема, вызвавший возвращение речи и физической активности у женщины, совершившей неудачное самоубийство, объясняется достаточно просто. В результате пережитого стресса ГАМК-рецепторы в ее мозге из тормозных превратились в возбуждающие, то есть количество анионов хлора внутри клетки стало больше, чем снаружи. Под действием Золпидема анионы хлора стали не входить, а наоборот, выходить из нейронов, что и возвращало им активность. Помочь таким больным, видимо, можно, давая им вместе с Золпидемом препараты, вызывающие выход из нейронов вместе с хлором и ионов калия. Так как возврат в клетку ионов калия заложен в самом принципе ее существования, то, возможно, накопление в нейроне «лишних» ионов хлора будет происходить медленнее, и со временем нейрон вернется к своему нормальному ионному гомеостазу.

Примечание 16. «У больных с прогрессирующей мышечной дистрофией было показано увеличение содержания [полиаминов] спермидина и спермина в 2-3 раза как в

сыворотке крови, так и в моче, по сравнению со здоровыми донорами... содержание полиаминов у больных в мышечной ткани в несколько раз превышало их значения у относительно здоровых доноров». (См. Т.Т. Березов и др. «Полиамины: их роль в норме и при патологии центральной нервной системы», <https://cyberleninka.ru>) Так как полиамины при физиологических рН несут положительный заряд, то очень вероятно, что причину прогрессирующей мышечной дистрофии нужно искать в чрезмерно высоком мембранном потенциале мышечных клеток.

Примечание 17. Логично предположить, что цитокины, закодированные в ДНК в виде генетического кода, имеют на клеточной мембране рецепторы, которые позволяют этим иммунным медиаторам активировать собственную транскрипцию. Существование подобного механизма объяснило бы возникновение такой реакции иммунной системы как «цитокиновый шторм». Это, конечно, не исключает способность цитокинов действовать на многие другие звенья иммунной, эндокринной и нервной систем.

Примечание 18. «Мелкие дефекты, захватывающие несколько эндотелиоцитов, могут закрываться в течение 48 ч за счет распластывания клеток. При повреждениях большего размера “наползание” пласта эндотелиоцитов на край раны обусловлено в первую очередь усилением их пролиферации. Одновременно возрастает содержание двухъядерных клеток и полиморфизм эндотелиального пласта». И далее. «При экспериментальном геморрагическом инсульте в коре мозга, окружающей очаг повреждения, увеличивается содержание двухъядерных нейронов (гетерокарионов и дикарионов)... У животных с максимальным увеличением содержания двухъядерных нейронов в коре наблюдается максимальная скорость восстановления нарушенной инсультом двигательной активности». (См. Б.Г. Юшков «Клетки иммунной системы и регуляция регенерации», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 19. У клеточной многоядерности могут быть противоположные причины. При физиологической регенерации многоядерность возникает как потребность клетки создать более высокий мембранный потенциал. Метаболизм таких клеток высок. Противоположный вариант – когда многоядерность возникает как следствие истощения энергетических возможностей клетки. Так происходит в очагах хронического воспаления. Примером могут служить гигантские клетки Пирогова – Лангханса при туберкулезе или саркоидозе. Метаболическая активность этих клеток не высока, но многоядерность позволяет им поддерживать достаточный для их существования мембранный потенциал. Поддерживать свой мембранный потенциал клетка может и путем кратного увеличения числа хромосом: «Увеличение числа полиплоидных ядер во многих органах отмечают в старости». (См. «Патологии клеточного ядра», <http://masters.donntu.org>)

Примечание 20. «Чумной микроб в L-форме при поглощении его лейкоцитами провоцировал более интенсивный “респираторный взрыв” и, следовательно, более интенсивную выработку активных форм кислорода, чем в бактериальной форме». (См. В.И. Дубровина «Механизмы фагоцитоза и его роль при формировании резистентности организма...», Автореферат, <http://medical-diss.com>) Хорошо известно, что у бактерий в L-форме поверхностный заряд редуцирован. О значении поверхностного заряда бактерий для их выживания внутри иммунных клеток свидетельствует то, что «...плазмиднесущие псевдотуберкулезные микробы в большей степени, чем бесплазмидные, блокируют в макрофагах и ПЯЛ [разновидность лейкоцитов] процесс превращения супероксида в перекись водорода, снижая этим самым бактерицидный эффект против них...» (См. там же) «Наибольшей хемотаксической активностью обладали фагоциты в отношении бесплазмидного варианта псевдотуберкулезного микроба...» (См. там же) То есть отрицательный заряд плазмиды делает более отрицательным и поверхностный заряд бактерии. И еще: «При хроническом гранулематозе макрофаги и нейтрофилы в связи с дефектом цитохромов... не способны образовывать активные метаболиты кислорода. Это сопровождается тем, что бактерии фагоцитируются, но не уничтожаются в клетках». (См. «Биологические функции», <https://medlec.org>) Видимо, при гранулематозе мембранный

потенциал клеток достаточно низок, а поверхностный заряд менее отрицателен, поэтому симбиоз иммунной клетки с бактериями устанавливается гораздо быстрее.

Примечание 21. Чаще всего существует не внутриклеточный, а внеклеточный симбиоз с бактериями. В чем только не обвиняют такого внеклеточного симбионта как *Helicobacter pylori*, а ведь она, вырабатывая аммиак, нейтрализует соляную кислоту и защищает клетки желудка и двенадцатиперстной кишки от воспаления: «Соляная кислота вначале вызывает раздражение, а затем эрозию стенок двенадцатиперстной кишки. С этого начинаются заболевания двенадцатиперстной кишки. И первым в этом ряду стоит дуоденит». (См. «Болезни двенадцатиперстной кишки», <http://gastros.ru>) Естественно, если организм слаб, то и внеклеточные симбионты могут начать проявлять свою агрессивность. Но лечить-то нужно организм, а не бороться с относительно безобидными бактериями: «Многие случаи язв желудка и двенадцатиперстной кишки, гастритов, дуоденитов, рака желудка и, возможно, некоторые случаи лимфом желудка этиологически связаны с инфекцией *Helicobacter pylori*. Однако у большинства (до 90 %) инфицированных носителей *Helicobacter pylori* не обнаруживается никаких симптомов заболеваний... Очень важную роль в вирулентности бактерии и в её способности выживать в кислом содержимом желудка играет секреция бактерией уреазы – фермента, расщепляющего мочевину с образованием аммиака. Аммиак нейтрализует соляную кислоту желудка и обеспечивает бактерии локальное поддержание комфортного для неё pH (около 6-7). Одновременно с этим аммиак вызывает химическое раздражение и воспаление, а впоследствии и гибель клеток слизистой желудка». (См. «*Helicobacter pylori*», Википедия)

Примечание 22. «Нервная система не является единственной мишенью для ботулотоксинов. Установлено, что они способствуют резкому угнетению фагоцитарной активности лейкоцитов, нарушению метаболизма в эритроцитах, нарушениям трофики». (См. «Ботулизм», <http://www.infectology.ru>) Действует токсин ботулизма и на процессы пролиферации. Параметрами общего анализа крови при ботулизме являются: лейкоцитоз – увеличение числа лейкоцитов более 9×10^9 в 9 степени; сдвиг лейкоцитарной формулы влево – появление в крови незрелых форм нейтрофилов, например, миелоцитов. (См. «Ботулизм - диагностика, лечение, осложнения и профилактика», <https://www.tiensmed.ru>)

Примечание 23. «Как известно, особенностями холерной инфекции являются взаимопотенцирующие эффекты холерного токсина и эндотоксина (ЛПС)...» (См. «Инфекционный процесс. Особенности цитопатогенного действия токсинов возбудителей холеры», <https://www.rae.ru>) Так как патогенные эффекты ЛПС связаны с его действием на внешнюю клеточную мембрану, то это косвенно подтверждает, что в эффектах бинарного холерного токсина также значительная роль отведена его лектиноподобной части.

Примечание 24. «При анализе динамики Кон А-индуцированного гепатита показано, что в течение первых трех суток происходит нарастание дистрофических и некротических изменений в печени, сопровождаемых развитием геморрагических некрозов в селезенке. ...пролиферативная и цитотоксическая активность лимфоцитов возрастает... В тимусе... развиваются и прогрессирующе нарастают морфологические проявления... инволюции... В селезенке в 1-е сутки отмечается опустошение Т-зон, что, по-видимому, обусловлено миграцией активированных лимфоцитов в барьерные ткани». (См. С.С. Обернихин «Морфофункциональные изменения органов иммунной системы при конканавалин А-индуцированном гепатите», Автореферат, <https://www.dissercat.com>)

Примечание 25. Вот еще одно подтверждение того, что сам организм способен использовать вирус иммунодефицита человека себе на пользу, ослабляя с его помощью аутоиммунные процессы: «Описывают клиническое улучшение СКВ [системная красная волчанка] с исчезновением аутоантител при заражении больной ВИЧ. Подобный феномен наблюдается и при экспериментальных исследованиях [модель СКВ у мышей]». (См. Д.В. Горячев и др. «Системная красная волчанка и вирусные инфекции (Обзор литературы)», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 26. «...многие вирусы, в частности филовирусы Марбург и Эбола, вызывают повышенную продукцию макрофагами провоспалительных цитокинов ИЛ-1, ФНО α и ИЛ-6, хемокинов ИЛ-8 и gr α , а также противовоспалительного цитокина ИЛ-10, который оказывает влияние на проникновение вируса в эндотелиоциты. ...увеличение уровня ИЛ-10, продуцируемого под влиянием вируса иммунодефицита человека моноцитами, коррелирует с повышением в них уровня белка, оказывающего влияние на миелоидную дифференцировку клеток, тем самым обеспечивая возрастание пула зрелых моноцитарных клеток». (См. Н.Г. Плехова, Л.М. Сомова «Роль моноцитов/макрофагов в патогенезе вирусных инфекций», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 27. «Наиболее сильными индукторами синтеза цитокинов служат компоненты клеточных стенок бактерий: липополисахариды (ЛПС), пептидогликаны и мурамилдипептиды». (См. «Цитокины», <http://propionix.ru>) «На 50-60 процентов молекула ЛПС состоит из фосфорилированного полисахарида, обращенного наружу. Стереотипное звено полисахаридной цепи в ЛПС повторяется несколько раз и в инфекционной иммунологии условно называется “О-антиген”, так как распознается иммунной системой. Оставшиеся 30-40 процентов составляет гидрофобный компонент, липид А, погруженный в наружную мембрану бактериальной клетки. Это маловариабельная часть молекулы ЛПС. Она взаимодействует с поверхностным рецептором CD14 на макрофагах, других антигенпредставляющих клетках и гранулоцитах, вызывая их активацию и, в том числе, синтез ими эндогенных пирогенов». (См. «Механизмы лихорадки», <https://medlec.org>) «ЛПС взаимодействует с находящимся в плазме липополисахаридсвязывающим протеином (LBP), образуя комплекс LBP-ЛПС. Рецептором для комплекса LBP-ЛПС и ЛПС является кластер дифференцировки (CD), при этом сродство данного рецептора с комплексом LBP-ЛПС в тысячу раз сильнее, чем с несвязанным ЛПС. CD в той или иной степени экспрессируется на мембране всех клеток макроорганизма...» (См. Н.М. Межирова и др. «Патофизиологические и диагностические аспекты синдрома системного воспалительного ответа», <http://www.mif-ua.com>) А раз действие ЛПС многократно возрастает при его связи с вырабатываемым самой клеткой протеином, который, судя по всему, нейтрализует отрицательный заряд ЛПС, то значит, за токсическое действие ЛПС во многом несет ответственность сам организм. При этом существует и другой механизм иммунных реакций: «К связывающим сайтам антител первого порядка образуются антитела второго порядка. Ввиду этого связывающий сайт антитела второго порядка будет в некоторой степени структурно подобен исходному антигену». (См. В.М. Семёнов и др. «Микробиологические и биологические аспекты резистентности к антимикробным препаратам», <http://www.mednovosti.by>) То есть организм сам способен «плодить» антигены, множа их количество.

Примечание 28. В современной медицине реализуются попытки использовать цитокины для лечения многих заболеваний. Введено даже понятие «цитокиноterapia». Это тупиковый путь, потому что при введении цитокинов в организме сразу начинают образовываться соответствующие антитела. Причем доза вводимого цитокина должна быть индивидуальной, что нереально реализовать при существующем статистическом подходе к больному. И главное, эффект цитокина зависит от его изоэлектрической точки, что специфично для каждого человека и даже для разных тканей: «Преимущественно изоэлектрическая точка интерферонов близка к нейтральной, но и здесь имеются различия: для интерферона, полученного на фибробластах, она равна 6,8-7,8, а на лейкоцитах человека – 5,5-6,6». (См. «Физико-химические свойства интерферонов», <https://nazoferon.ua>)

Примечание 29. Появились исследования о способности глюкокортикоидов, в частности дексаметазона, повышать выживаемость больных «с тяжелой формой COVID-19». (См. «Глава ВОЗ назвал единственный доказавший эффективность препарат от COVID», <https://www.rbc.ru>) При этом всегда нужно помнить, что профилактические прививки (вакцинация) и кортикостероиды несовместимы. Достаточно принять четверть

таблетки дексаметазона перед прививкой или сразу после нее, чтобы основательно ослабить антителообразование, а прием дексаметазона через неделю и позже, во время пика антителообразования, может вызвать непредсказуемые последствия.

Примечание 30. В проект нового Кодекса об Административных правонарушениях (КоАП) первоначально была введена норма закона, в соответствии с которой гражданин, отказавшийся от профилактической прививки, подвергается штрафу. (К счастью, позже от этой нормы отказались.) Любая вакцинация так или иначе наносит вред здоровью человека, что доказано бесчисленными примерами из более чем двухвековой истории вакцинации. Следовательно, в КоАП пытались ввести норму закона, по сути гласящую, что ради обеспечения умозрительной безопасности общества, человек обязан согласиться на нанесение вреда своему здоровью. Попытки узаконить такие нормы нарушают права человека и гражданина и являются позором для государства. Но, в действительности, такая норма была и не нужна. В России существует узаконенная практика «негласного шантажа». Достаточно при объявлении кампании «по добровольной вакцинации» указать профессиональную группу населения, которая должна подвергнуться вакцинированию, как «добровольная вакцинация» тут же превращается в «приказ» для руководителей соответствующих ведомств и организаций, которые с помощью шантажа и угроз по отношению к своим подчиненным превратят добровольную вакцинацию в обязательную.

Примечание 31. В живом организме все происходит закономерно и целесообразно, больше того, всегда выбирается единственно возможный вариант решения стоящих перед этим организмом проблем. Именно из такой постановки вопроса должны исходить в своих исследованиях и биологи, и медики. Эту мысль выразил короткой фразой выдающийся советский ученый – Т.Д. Лысенко: «Наука – враг случайностей». (Из заключительного слова на сессии ВАСХНИЛ 1948 г., <http://lib.ru/DIALEKTIKA/washniil.txt>) Ту же мысль высказал еще один крупный советский ученый-патологоанатом И.В. Давыдовский: «...мы должны полностью исключить случайность возникновения таких фактов, как инфекция или рак. В противном случае все учение о причинах биологических явлений превратится в игру слепого случая, а наука – враг случайности... Вера в “инфекцию” как абсолютно внешнюю силу заслонила изучение динамики микробиологических, по существу своему адаптационных процессов внутри и на поверхности тела...» (См. И.В. Давыдовский «Проблема причинности в медицине (этиология)», <http://webirbis.kgmu.kz>) Так что биологам стоит выбросить из своего лексикона такое понятие как спонтанная (случайная) мутация.

Примечание 32. Использование понятия «случайность» свидетельствует лишь о том, что нам неизвестны «начальные и граничные» условия события, которые доказывают его необходимость. Мало знаем мы и о связи фенотипа и генотипа: «Ни одна из аномалий фенотипа, входящих в состав хромосомного синдрома, не принадлежит исключительно этому синдрому. Эти аномалии в изолированном виде встречаются в популяции у нормальных людей, а также входят в состав фенотипа ряда моногенных синдромов или в комплекс пороков, вызванных факторами внешней среды... Аномалия состоит не в том, что данная структура возникает, а в том, что она существует в то время, когда она должна была бы исчезнуть». (См. К.Н. Гринберг, В.И. Кухаренко «Реализация фенотипического эффекта хромосомных аномалий у человека», <https://vavilov.elpub.ru>)

Примечание 33. Хорошим доказательством того, что в организме все закономерно, может служить пример образования в месте контакта материнской и зародышевой части плаценты клеточного синцития – структуры, состоящей из многоядерных клеток. Эта структура возникала независимо у разных групп млекопитающих, а для ее образования необходимы транспозоны, которые еще называют эндогенными ретровирусами, то есть собственными вирусами. (См., например, О.И. Киселёв «Эндогенные ретровирусы: структура и функции в геноме человека», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 34. «E. Rocha с соавторами описали 8-кратное выделение вируса гриппа А одного и того же подтипа в течение 10 месяцев обследования больного с

врожденным иммунодефицитом... А. И. Банников с соавторами сообщили о более длительном (до 180 дней) носительстве NS-гена и HA-гена вируса гриппа А (H1N1) в лейкоцитах крови, а также HA-гена в носовых секретах у 2-х детей с врожденной патологией ЦНС. ...в 90-х годах авторы из Института вирусологии Д. И. Ивановского опубликовали данные об обнаружении гемагглютининов методом ИФА и нуклеотидных последовательностей М-, HA-генов методом спот-гибридизации вирусов гриппа А (H1N1, H3N2) и В в сгустках крови, сыворотках и лимфоцитах периферической крови здоровых доноров без признаков гриппозной инфекции... [С.Т. Garnett с соавторами (2000 г.)] ...изучили персистенцию аденовирусов в культуре Т-лимфоцитов, где имели место репликация вирусной ДНК и отсутствие экспрессии антигенов вируса...» (См. Е. В. Замахина, О. В. Кладова «Персистенция респираторных вирусов», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 35. «В участках опухоли с низким рН происходит усиление инвазии. Восстановление нормального уровня рН в ткани опухоли ингибирует инвазию и метастазирование». (См. В.А. Кобляков «Гипоксия и гликолиз как возможные объекты противоопухолевого воздействия», <https://umo.abvpress.ru>)

Примечание 36. «Предварительно можно сказать, что общие анестетики могут быть разделены на две группы: вещества, взаимодействующие с мембранами нейронов за счёт своих физических свойств, и вещества, оказывающие избирательное химическое действие на определённые клеточные рецепторы, участвующие в формировании ощущения боли». (См. В.Б. Прозоровский «Механизмы наркоза», <http://www.fptl.ru>) Понять, какие механизмы лежат в основе эффекта анестезии, позволяет достаточно очевидное утверждение: работа нервной клетки возможна только в очень узких рамках ее стабильного состояния. Такое состояние называется адаптацией. Изменить свое состояние плавно нервная клетка не способна, но она способна скачком перейти в новое состояние своей адаптации, причем на такой переход всегда нужно время. Исходя из сказанного, можно перечислить все воздействия на нейрон, которые приведут к нарушению его функций, а внешне проявятся как анестезия. Так, если вещество, действуя на рецептор, вызовет стабильное повышение мембранного потенциала нейрона, то проведение нервных импульсов прекратится, что внешне проявится как анестезия. Таким эффектом обладают некоторые общие анестетики. Если же вещество вызовет стабильное понижение мембранного потенциала, то проводимость нейрона также нарушится и возникнет анестезия. Так действуют местные анестетики. Анестезия наступит и в случае, если вещество сделает липидный слой мембраны нейрона слишком текучим, что нарушит его работу. Так действуют многие липофильные анестетики. Но если клеточная мембрана станет слишком ригидной, то передача импульсов по нервному волокну также прекратится, что опять проявится как анестезия. Так, видимо, действуют стероидные анестетики. Существует еще один механизм анестезии. Он будет наблюдаться, если вещество обладает способностью связывать воду и уменьшать подвижность молекул воды как в межклеточном пространстве так и в клетке. Таким свойством, к примеру, обладает этиловый спирт. Но этиловый спирт также за счет своей липофильной части действует и на клеточную мембрану, делая ее более текучей: «В группе n-спиртов анестетическая сила возрастает от метанола к додеканолу, а все более длинные спирты теряют свойства анестетика (эффект “обрубания” свойства)». (См. «Клеточные и молекулярные механизмы наркоза», <http://medline.uz>) Эффект «обрубания» анестетического свойства спиртов связан, видимо, с тем, что, начиная с некоторой своей длины, спирты уже не изменяют заметно свойства клеточной мембраны нейрона. (Общим в механизме действия большинства, если не всех, анестетиков является нарушение ими процесса клеточного дыхания.) Добавим, что из-за разнонаправленных эффектов веществ, повышающих мембранный потенциал нейронов, и местных анестетиков их не рационально применять для анестезии в одной и той же области ЦНС, но их с успехом можно применять для анестезии в разных отделах нервной системы: «...при использовании 2-хлорпрокаина для эпидуральной анестезии было отмечено последующее снижение длительности анальгетического действия

эпидурально вводимых морфина, фентанила и клонидина. Механизм неизвестен». (См. «Клиническая фармакология местных анестетиков», <http://medictionary.ru>)

Примечание 37. «Если человек, работающий в условиях повышенной радиации, вдыхает через маску “гипоксическую смесь” (10 % O₂ + 90 % N₂), то при сохранении работоспособности у него уменьшается интенсивность радиолитиза, меньше образуется радиотоксинов». (См. «Патологическая физиология /Патологическая физиология лучевого поражения/», <http://studentus.net>)

Примечание 38. «Несмотря на то, что в выдыхаемом воздухе содержится только 15-17 % кислорода и 2-4 % углекислого газа, экспираторные методы высокоэффективны в поддержании необходимого газообмена на протяжении десятков минут и даже часов». (См. «Экспираторные методы без применения инструментов», <https://helpiks.org>)

Примечание 39. «...ежедневная в течение месяца прерывистая барокамерная гипоксия с четырехчасовыми «подъемами» на «высоту» 4500 м смягчает у белых мышей течение экспериментального туберкулеза и увеличивает продолжительность жизни. ...предварительная адаптация в течение 1 месяца к барокамерной гипоксии («высота» 4500 м и 7600 м) повышает резистентность белых мышей к последующему заражению туберкулезом за счет активации неспецифических механизмов противoinфекционной резистентности. Средняя продолжительность жизни таких животных на 48 % превышает наблюдаемую в контрольной группе». (См. «Высотная гипоксия и устойчивость организма к инфекции», <https://student2.ru>) Главную роль здесь, конечно, играла гипоксия, а не давление: «...пониженная переносимость нормобарической гипоксии отмечалась в 3,7 раза реже, чем гипобарической». (См. А.А. Солкин и др. «Основные механизмы формирования защиты головного мозга при адаптации к гипоксии», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 40. Димексид может оказывать и негативное действие. За счет связывания молекул воды и уменьшения их подвижности Димексид при приеме внутрь способен потенцировать токсическое действие других лекарственных препаратов. В 2-3 раза усиливаются физиологические эффекты алкоголя. (См. «Димексид. Возможные осложнения», <http://dimexid.apteka95.com.ua>)

Примечание 41. «Основного внимания заслуживает влияние низких плазменных концентраций МА [местных анестетиков] на 3 патологических процесса, с которыми часто приходится сталкиваться в интенсивной терапии послеоперационного периода: воспалительные поражения легких, увеличение проницаемости микрососудистого русла, гиперактивация свертывающей системы... При воспалительных поражениях легких низкие плазменные концентрации МА снижают аккумуляцию нейтрофилов в легких, ограничивают образование свободных радикалов. При этом уменьшается повреждение эндотелия и отек легочной ткани. Важную защитную роль играют МА при поражениях легких, индуцированных действием эндотоксинов... Противовоспалительный эффект МА является стойким и сохраняется до 36 ч после прекращения их системного введения». (См. А.М. Овечкин «Хирургический стресс-ответ, его патофизиологическая значимость и способы модуляции», <https://cyberleninka.ru>)

Примечание 42. «При недоступности вен и необходимости срочного введения медикаментов можно произвести инстилляцию их в легкие. При этом действие лекарства проявляется почти так же быстро, как и при в/венном введении». (См. В.В. Спас «Курс лекций по реаниматологии и интенсивной терапии», <https://med.wikireading.ru>)

Примечание 43. «Широко применяемые в клинике тетрациклины [к ним относятся и Доксициклин] также оказались ингибиторами синтеза белка в 70S рибосоме (меньше тормозится синтез в 80S рибосоме)... Эритромицин и олеандомицин тормозят активность транслоказы в процессе трансляции, подобно циклогексимиду, исключительно в 80S рибосомах, т.е. тормозят синтез белка в клетках животных». («Ингибиторы синтеза белка», <https://xumuk.ru>)

Примечание 44. Макролиды [в том числе Эритромицин] «...подавляют синтез и секрецию провоспалительных цитокинов-интерлейкинов (ИЛ) – ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8,

фактора некроза опухоли-альфа и усиливают секрецию противовоспалительных цитокинов – ИЛ-2, ИЛ-4, ИЛ-10». (См. С.А. Бабанов, И.А. Агаркова «Макролиды в фармакотерапии бактериальных инфекций», Аннотация, <http://www.fesmu.ru>) А Доксициклин «...способен подавлять металлопротеиназы, ингибировать цитокины и пролиферацию воспалительных клеток, фосфолипазу А2. Доксициклин может подавлять образование гранул и ингибировать ангиогенез...» (См. В.В. Козловская «Применение низких доз Доксициклина (Юнидокса) в терапии розацеа», <https://www.mednovosti.by>)

Примечание 45. «Частичное ингибирование Na/K-АТФазы стимулировало рост клеток, синтез белка, вызывало активирование некоторых протоонкогенов и факторов транскрипции». (См. Д.В. Пшежецкий «Исследование механизмов влияния Na/K-АТФазы на регуляцию экспрессии генов и развитие клеточной смерти», Автореферат, Введение, <https://www.dissercat.com>) Очень вероятно, что блокада синтеза белка под действием антибиотиков, наоборот, активирует работу фермента Na/K-АТФазы, что будет тормозить рост опухоли за счет уменьшения злокачественности ее клеток. Торможение синтеза белка с помощью антибиотиков повторяет действие интерферона, но более предсказуемо и с отсутствием нежелательных побочных эффектов, которые свойственны интерферонам.

Примечание 46. Мембраны опухолевых клеток часто обеднены рецепторами, а их цитоскелет не развит: «...было показано, что раковые клетки намного “мягче” здоровых клеток и клеток доброкачественных опухолей, и что их актиновый цитоскелет более дезорганизован». (См. Юрий Ефимов «Биомеханика живой клетки», <https://biomolecula.ru>) Поэтому прием антибиотика и сульфамида можно сочетать с шестым разведением таких гомеопатических препаратов, как кольхикум или подофиллум, которые положительно влияют на клеточный цитоскелет, и дигиталис, активирующий фермент Na/K-АТФазу.

Примечание 47. Обнаружили негативное действие на клетки и организм лазерного излучения в красном диапазоне частот (длина волн 625-740 нм): «...в экспериментах на животных (мышях) было показано, что облучение излучением гелий-неонового лазера [длина волны 632,8 нм] приводит к росту злокачественных (ранее искусственно привитых опухолей) и увеличению числа метастазов. В то же время излучение лазера на парах меди [две спектральные линии: зелёная с длиной волны 510 нм и жёлтая с длиной волны 578 нм] тормозит рост опухоли и процесс метастазирования». (См. Г.С. Евтушенко, А.А. Аристов «Лазерные системы в медицине», <https://www.studmed.ru>) И еще: «Увеличение экспозиции излучения в красном диапазоне до 30 сек приводило к разрушению большинства клеток и подавлению процесса фагоцитоза *in vitro*». (См. Д.В. Рудик и др. «Влияние низко-интенсивного лазерного излучения на активность процесса фагоцитоза», <https://www.ikar.udm.ru>)

Примечание 48. Полезной при самых разных заболеваниях может оказаться и физиопроцедура прессотерапии: «Давление воздуха создает волнообразные движения, которые производят массаж, тем самым стимулируя лимфодренаж и кровообращение... Прессотерапия является проверенным способом устранения посттравматических и послеоперационных отеков». (См. «Прессотерапия», <https://ks18.ru>)

Примечание 49. «При введении летальной дозы токсина [токсин ботулизма] экспериментальному животному последующее назначение 4-аминопиридина отчасти восстанавливает двигательную активность животного на 1-2 часа». (См. С.А. Куценко «Основы токсикологии», <http://www.medline.ru>) 4-аминопиридин (4-АП) блокирует калиевые каналы клетки, что препятствует выходу калия из клетки и снижает клеточный мембранный потенциал. В этом и состоит эффект 4-АП при ботулизме. Такого же эффекта можно добиться и другими способами. Мембранный потенциал клеток понижает УФОК. (Упоминание о лечении ботулизма ультрафиолетом есть в статье С.Ю. Афонькина, «Магический ультрафиолет», <https://bio.1sept.ru>) При ботулизме полезной может стать и процедура гипербарии с гипоксической дыхательной смесью. Не исключено, что при первых симптомах ботулизма положительный эффект может оказать и гипертермия. (Ботулизм редко сопровождается высокой температурой.) Гипертермия активирует

NMDA-рецепторы, которые увеличивают уровень внутриклеточного кальция, в результате возрастает клеточный метаболизм. (См. Л.В. Усенко и др. «Постреанимационная болезнь...», <http://www.mif-ua.com>) Полезным может стать и следующий гомеопатический набор, действие которого основано на понижении клеточного мембранного потенциала и стимуляции активности нервной и мышечной систем: Гельземинум 6, Опиум 6, Литий карб. 6, Барита карб. 6, Хина 6, Карбо вег. 6, Кольхикум 6, Дигиталис 6.

Примечание 50. «Удивительно, насколько различную клиническую картину дают поражения этими токсинами [ботулиническим и столбнячным], имеющими столь значительное сходство в структуре, энзиматической активности и мишенях среди клеток нервной системы, но различающимися путями проникновения в макроорганизм». (См. М.В. Супотницкий «Бактериальные токсины. Их природа, механизмы действия...», <https://cyberleninka.ru>) Отличия в действии токсинов вызваны тем, что ботулотоксин блокирует нейромышечную передачу, а столбнячный токсин вызывает паралич вставочных нейронов, то есть тех нейронов, которые обеспечивают тормозные процессы в организме. Поэтому при лечении столбняка нужно стремиться повысить мембранный потенциал клеток нервной системы и понизить мышечную возбудимость. При столбняке может помочь применение Дерината. (Упоминание о лечении столбняка раствором нуклеиновой кислоты см. в публикации «Новые подходы к биокоррекции при сосудистой патологии», под ред. Е.И. Верещагина, М.И. Душкина, Новосибирск, 2008 г.) Полезной при столбняке может оказаться ингаляция раствором, состоящим из димексида, новокаина и дерината. Не стоит забывать и о процедуре ВЛОК сине-зеленым спектром. Вероятней всего, эффективность лечения возрастет, если больной столбняком будет находиться под общим наркозом. Может помочь и гомеопатический набор, усиливающий тормозные процессы в ЦНС и повышающий мембранный потенциал клеток: Нукс вом. 6, Коккуллюс 6, Вератрум альб. 6, Кали карб. 6, Кофея 6, Арсеник. альб. 6, Кольхикум 6, Дигиталис 6.

Примечание 51. При лечении больных ВИЧ-инфекцией очень полезна лечебная гипоксия: она консолидирует организм и тормозит воспалительные и иммунные реакции. Может помочь и периодический прием йода в случае, если функция щитовидной железы ослаблена. Прием антибиотиков тетрациклинового ряда в сочетании с микродозами сульфаниламида ослабит излишний синтез цитокинов, уровень которых всегда повышен при ВИЧ-инфекции. Помочь при лечении ВИЧ-инфекции может и ВЛОК сине-зеленым спектром за счет эффекта повышения клеточного мембранного потенциала и ослабления иммунных реакций. (О положительном эффекте ВЛОК при СПИДе см. А.А. Поляков и др. «Использование плазмафереза и внутривенного лазерного облучения крови в лечении пациентов с впервые выявленным туберкулезом на поздних стадиях ВИЧ-инфекции», <https://cyberleninka.ru>) Можно испробовать и УФОК, который способен улучшить общее состояние больного ВИЧ, но рассчитывать на продолжительный эффект не стоит.

Дополнение 1

Нужно критически относиться ко всем заявлениям врачей об успешном излечении больного с тяжелым или хроническим заболеванием, причем посредством любого метода лечения, в том числе и гомеопатического.

Обычно подавляющее большинство больных первоначально обращается к врачам официальной медицины, и если эти врачи помочь не могут, то уже тогда они обращаются к представителям так называемой альтернативной медицины, в том числе и к гомеопатам. И гомеопат, который благоприятно подействовал на здоровье человека, может просто оказаться, как говорится, «последней каплей» или «последней рукой».

Чтобы излечиться от тяжелого заболевания, человек должен сам осмыслить все свои проблемы, связанные не только с его физическим здоровьем, но и с его отношениями в семье и обществе, с его взглядом на самого себя. Часто это осмысление и происходит, пока больной ходит по врачам.

Что касается многочисленных существующих теорий, объясняющих механизм действия гомеопатии, то здесь надо учитывать, что человек является «многовходовой системой». Это значит, что теоретически, оказывая влияние на различные системы регуляции организма, больному можно помочь через любой «канал входа». (При любом способе лечения, будь то аллопатия или гомеопатия, внушение, самовнушение и еще множество других факторов и воздействий могут повлиять на состояние заболевшего человека.)

Поэтому, при лечении гомеопатическими лекарствами с разведением выше 12-го сотенного, в котором лекарственный препарат отсутствует, ссылка на какие-то эффекты потенцирования не оправданы. И даже если бы удалось доказать, что гомеопатические препараты с разведением выше 12-го сотенного помогают больным, то отсутствие самого лекарственного вещества делает уже неважным его название, то есть лечебный эффект должно оказывать само потенцирование! А это значит, что использование сверхвысоких разведений не имеет никакого отношения к принципу лечения подобного подобным.

В лечении больных с помощью сверхвысоких разведений можно заподозрить экстрасенсорное воздействие врача на пациента, хотя о своей способности благотворно влиять на биополе больного сам врач может и не подозревать. Но скорее всего, лечебный эффект от сверхвысоких разведений возникает за счет неявного применения метода лечения, который можно назвать выжидательным, когда лечит само время: нужно только, чтобы врач верил в свое лечение, а больной доверял врачу.

Из сказанного следует: чтобы находиться в сфере действия гомеопатии, нужно использовать препараты с разведением не выше 12-го сотенного. При таком разведении еще можно предполагать наличие хотя бы нескольких молекул используемого вещества в препарате.

Заметим также, что эффект, на котором основана гомеопатия, очень хорошо известен официальной медицине. Это так называемая парадоксальная реакция, которая часто возникает при приеме разных лекарств. Суть ее состоит в том, что прием лекарства вызывает у пациента эффект, противоположный ожидаемому. Например, гипотензивный препарат в первый момент и достаточно быстро вызывает гипертензию, и лишь когда произойдет всасывание лекарства, наступает устойчивое понижение кровяного давления. То есть сначала организм отвечает как бы на структуру самого вещества, а уже затем на его действие посредством величины дозы.

Логично предположить, что за парадоксальную реакцию отвечает нервная система. Поэтому рекомендации гомеопатов о рассасывании лекарства для получения желаемого эффекта полностью оправданы: ротовая полость очень богата нервными окончаниями.

Любопытно, что исчерпывающее объяснение высокой эффективности действия малых доз лекарств на больного дал еще в конце XIX века философ и оккультист Карл Дюпрель: «Тогда как действия на нас аллопатических доз престопают порог нашего чувственного сознания, действия гомеопатических растворов остаются под этим порогом, а это обстоятельство отнимает у нас всякую возможность отрицания гомеопатии». (См. К. Дюпрель «Философия мистики», <http://soklan.ru>)

В это объяснение полностью укладывается и возникновение ответа организма на лекарственное вещество в виде парадоксальной реакции.

Понятно, что во всех тех случаях, когда гомеопатические препараты вызывают обострение болезни, нужно в первую очередь думать о возможном превышении порога чувствительности нервной системы. Чаще всего такое происходит при воспалительных заболеваниях самой нервной системы, например, воспалении тройничного нерва. В этих случаях нужно идти по пути увеличения разведения используемого препарата.

Но Карл Дюпрель объяснил лишь принцип лечебного эффекта гомеопатии, а не ее механизм действия. Причем один из явных механизмов действия гомеопатии тоже давно открыт.

Дело в том, что жизнь любого организма, в том числе и человека, возможна лишь при нормальном функционировании бесчисленного количества отрицательных обратных связей, поддерживающих существование этого организма.

Одна из самых коротких и самых быстрых систем отрицательной обратной связи основана на функционировании ауторецепторов.

Ауторецепторы существуют на теле любой нервной или эндокринной клетки. Эти рецепторы восприимчивы к веществам, которые секретируются самой клеткой, причем их чувствительность гораздо выше чувствительности рецепторов клеток, для которых эти вещества предназначены. Для реализации отрицательной обратной связи ауторецепторы должны всегда выполнять тормозные функции. То есть, если секретируемого вещества выделено больше, чем нужно, то этот рецептор практически мгновенно прекратит его дальнейшую секрецию.

Таким образом, воздействуя дозами веществ, на которые ответит в первую очередь ауторецептор, можно эффективно влиять на самые разнообразные функции организма: стимуляция ауторецепторов понизит возбудимость нервной системы, а их торможение, наоборот, активность нервной системы увеличит.

Так что гомеопатические препараты в сотенных разведениях действуют, видимо, в первую очередь на ауторецепторную систему отрицательных обратных связей.

Можно сформулировать общий механизм действия гомеопатических препаратов, который определяется в конечном итоге свойствами воды: вещество, сходное по своей структуре с лигандом, но обладающее большей гидрофобностью, в гомеопатических дозах будет рецептор стимулировать, а вещество, сходное с лигандом, но обладающее большей, чем лиганд, гидрофильностью, в гомеопатических дозах будет тот же рецептор тормозить.

Что же касается той «ненависти», которую нередко демонстрируют представители официальной (аллопатической) медицины в отношении гомеопатии, то связана она не с отсутствием научных доказательств лечебного действия гомеопатии на больного. (Сами аллопаты совсем не гнушаются лечить свои болячки у гомеопатов.) Подоплека этой «ненависти» основана на «чувстве опасности»: аллопатия и гомеопатия занимают одну и ту же социальную нишу, поэтому сознательно или бессознательно, но аллопаты видят в гомеопатах возможную угрозу своему материальному благополучию.

Дополнение 2

В силу голографического принципа организации всего сущего, в любом организме каждая система, каждый орган и каждая клеточка знают, что и как нужно делать, чтобы поддерживать целостность этого организма. А задачи нервной, эндокринной и иммунной систем состоят, прежде всего, в обеспечении существования организма в окружающей его среде и адаптации к любым внешним воздействиям.

Поэтому болезнь – это тоже своеобразная адаптация, состоящая из совокупности внутренних потребностей и внешних воздействий.

Соответственно, человек, который квалифицирует свое состояние как болезнь, должен уделить внимание не только своему болезненному состоянию, но и той «роли», которую он «играет» в окружающем его социуме.

Конечно, в обязанности обычного врача не может входить наставление больного человека на путь истинный. Хотя известный духовный учитель – Г.И. Гурджиев говорил, что священник должен быть одновременно и врачом. В какой-то степени верно и обратное утверждение: врач должен быть в какой-то степени и психологом, и священником. То есть, чем более всеобъемлющими знаниями обладает врач, тем больше вероятность того, что он сможет помочь больному.

Если ограничиться вопросами лечения конкретных болезней, то здесь очень важно установить, какой процесс преобладает в больном организме – повышена или понижена возбудимость различных его систем по сравнению с тем, что принято считать нормой.

Сложность здесь состоит в том, что очень часто повышенная возбудимость одной структуры организма сочетается с пониженной возбудимостью другой его структуры. При этом и повышенная, и пониженная возбудимость какой-то системы или какого-то органа могут проявляться одинаковыми симптомами.

Поэтому при поиске методов лечения проще всего обратиться к вопросу: в каком состоянии – повышенной или пониженной возбудимости – находятся клетки больного организма, того или другого его органа?

Обычно повышенная возбудимость клетки сопровождается низким мембранным потенциалом, а пониженная возбудимость, наоборот, высоким мембранным потенциалом. Причем для определения реакции клеток не всегда обязательно прибегать к сложным физиологическим измерениям.

Есть очень много косвенных данных, по которым можно сделать первичный вывод о клеточной возбудимости и клеточном мембранном потенциале.

Вот один из примеров.

«Курение оказывает неожиданно благоприятное влияние на течение ТХ [тиреоидит Хашимото], в противоположность тому негативному воздействию, которое оно оказывает при болезни Грейвса [базедовой болезни]». (См. Патрицио Катурегли и др. «Тиреоидит Хашимото: клинические и диагностические критерии», <https://cyberleninka.ru>)

Но известно, что на действие никотина клетки отвечают возбуждением, при этом их мембранный потенциал уменьшается.

И хотя оба заболевания щитовидной железы считаются аутоиммунными и могут проявляться сходными симптомами, но есть основание считать, что базедова болезнь сопровождается пониженным мембранным потенциалом клеток щитовидной железы, а тиреоидит Хашимото – наоборот, повышенным.

Другой косвенной диагностической подсказкой может быть реакция больного организма на введение интерферона.

«ИФН [интерфероны] связываются с клеточными рецепторами и, частично, поступают внутрь клеток-мишеней. При этом в клетке синтезируются простагландины и лейкотриены, а также повышается соотношение цГМФ/цАМФ. В результате заражённая вирусом клетка резко снижает синтез вирусной м-РНК и белков вируса». (См. «Цитокины и белки ГКГС – факторы коммуникации иммунной системы», <https://mylektsii.ru>)

Повышение в клетке уровня цГМФ свидетельствует об увеличении ее мембранного потенциала. Значит, противовирусный эффект интерферона основан на его способности повышать мембранный потенциал клетки, что и приводит к торможению синтеза белка и разрушению м-РНК в цитоплазме, причем не только вирусных, но и своих собственных.

Обнаружено провоцирующее действие интерферона на возникновение и течение тиреоидита Хашимото. (См. И.Г. Никитин «Поражения щитовидной железы на фоне противовирусной терапии хронических вирусных гепатитов», <https://cyberleninka.ru>) Это еще одно подтверждение того, что при тиреоидите Хашимото мембранный потенциал клеток повышен.

«Местное подкожное введение у-интерферона приводит к псориазическому поражению кожи, но в то же время внутримышечное введение у-интерферона вызывает улучшение течения псориаза у ряда больных и не оказывает никакого влияния у других». (См. «Новые аспекты патогенетической терапии псориаза», <http://www.medy.ru>)

Но для псориаза (поражения верхнего слоя кожи) также характерны увеличенное отношение цГМФ/цАМФ и высокий мембранный потенциал: «...по некоторым данным, в норме цАМФ:цГМФ = 68:1, а при псориазе цАМФ:цГМФ = 19:1». (См. Л. В. Львова «Еще раз о псориазе», <http://provisor.com.ua>)

Есть также исследование, которое показало положительный эффект применения интерферона при системной красной волчанке с сопутствующими артритом, артралгией и периферическим васкулитом. (См. Р.М. Балабанова, М.Л. Станислав «Применение

рекомбинантного α -интерферона в терапии системной красной волчанки», Аннотация, <http://www.fesmu.ru>)

Из этого исследования следует, что при системных аутоиммунных заболеваниях клеточный мембранный потенциал может быть пониженным.

Таким образом, если известна реакция организма на интерферон при конкретной болезни, то это может подсказать, какие лечебные мероприятия можно начать проводить в отношении того или другого больного.

Еще одну подсказку может дать Талидомид.

Когда выяснили, что снотворное Талидомид обладает тератогенным действием на плод при беременности, его применение было запрещено. Но после того, как обнаружили, что Талидомид способен положительно влиять на течение проказы, интерес к нему снова проснулся, и его вновь вернули в лечебную практику. В настоящее время Талидомид применяется при лечении различных воспалительных заболеваний, в том числе системной красной волчанки и некоторых других коллагенозов. Побочным действием Талидомида может стать обострение токсического эпидермального некролиза, он также может вызвать периферическую нейропатию. (См., например, «Талидомид», <https://compendium.com.ua>)

Учитывая положительный эффект Талидомида при красной волчанке и то, что при красной волчанке мембранный потенциал клеток, как правило, понижен, можно ожидать, что токсический эпидермальный некролиз и нейропатия на клеточном уровне проявляют себя в виде повышенного клеточного мембранного потенциала.

Другой подсказкой будет положительное влияние на течение псориаза облучения пораженных областей кожи ультрафиолетом, действие которого на организм как раз и состоит в уменьшении мембранного потенциала клеток. Так что, очень вероятно, что при токсическом эпидермальном некролизе облучение пораженных участков кожи мягким ультрафиолетом и использование процедуры УФОК могут оказаться очень полезными. УФОК может дать положительный эффект и при нейропатии.

Было приведено лишь несколько примеров того, как знание реакции организма и его клеток на то или другое внешнее воздействие может подсказать врачу методы борьбы за здоровье пациента.

На самом деле, вся история медицины, результаты многочисленных медицинских исследований как в прошлом, так и в настоящем «кишат» подсказками, надо только чтобы мысль врача была настроена на постановку нужных вопросов и поиск к ним правильных ответов.

Добавим, что при заболеваниях, проявляющихся низким или высоким клеточным мембранным потенциалом, можно применять лечебное воздействие, которое способно этот мембранный потенциал еще больше понизить или, наоборот, повысить. Подобное воздействие может дать поразительный эффект, но при одном условии: оно обязано быть слабее, чем та способность к адаптации, которой обладает больной организм. Это условие совпадает с гомеопатическим принципом лечения подобного подобным: воздействие на организм должно всегда оставаться «подпороговым» по отношению к его адаптационным возможностям.

Дополнение 3

Фактор переноса (трансфер-фактор) – это некая молекулярная субстанция, которая содержит информацию об иммунитете донора и способна воздействовать на иммунные клетки другого организма: «При введении трансфер-фактора можно передать интактному реципиенту опосредованный клетками иммунитет... к соответствующему антигену». (См. «Трансфер-фактор», Википедия)

Первоначально было обнаружено, что при переносе иммунных клеток от здорового организма к больному или от больного организма к здоровому можно добиться, чтобы в больном организме усилились восстановительные процессы, а в здоровом организме возникла болезнь.

Но вместо того, чтобы искать причины таких реакций в организме реципиента, стали искать некую молекулярную субстанцию, которая соответствующим образом способна влиять на организм. Конечно, такой подход намного проще, но при этом сам живой организм рассматривался как полностью детерминированная система.

Приведем полученные при поиске фактора переноса результаты исследований.

«После введения трансфер-фактора повышенная чувствительность замедленного типа у людей может сохраняться в течение нескольких месяцев или лет, у животных – в течение нескольких недель или месяцев». (См. «Трансфер-фактор», Википедия)

«...перитонеальные нейтрофилы интактных мышей ...при трансплантации сингенным животным со стандартной ожоговой травмой (25-30 % поверхности тела) заметно ускоряют эпителизацию раны». (См. Ю.С. Храмцова «Роль иммунной системы в регуляции регенерации тканей с разной восстановительной способностью», Введение к диссертации, <http://www.dslib.net>)

Вот еще «...экспериментальные факты из ...области [переноса иммунитета]:

– лимфоциты от животных с регенерацией тканей любого типа были способны индуцировать митозы и рост клеток соответствующего типа при сингенном переносе интактным животным...

– было показано, что симптомы разрастания костной ткани – остеопетроза, коррелируются переносом лимфоцитов от здоровых животных...

– было показано, что общую задержку роста – карликовость мышей можно ликвидировать переносом лимфоцитов от здоровых животных.

– известен парадокс “Nude” мышей, противоречащий теории опухолевого надзора: у бестимусных мышей частота спонтанных и индуцированных опухолей не повышена, а снижена; более того, повышение частоты опухолей у них восстанавливается при переносе лимфоцитов от обычных мышей...

– известны факты стимулирования и ингибирования лимфоцитами роста опухолей, не сводящиеся к типичным чисто иммунным феноменам...» (См. В.И. Донцов «Регуляция лимфоцитами клеточного роста соматических тканей и новая иммунная теория старения», <https://medi.ru>)

Эффект переноса имеет простое объяснение. Иммунная система отвечает как за процессы воспаления, так и за процессы регенерации, поэтому, если лимфоциты донора подавят или отвлекут на себя собственный воспалительный ответ реципиента, то это вызовет пролиферативную реакцию в его организме, и наоборот, если лимфоциты донора усилят воспалительную реакцию у реципиента или подавят его регенерационный ответ, то это проявится у него всевозможными иммунными и воспалительными реакциями. Такое объяснение, конечно, не исключает, что при переносе определенного типа лимфоцитов или их иммунных медиаторов (цитокинов), в организме реципиента на такой перенос в первую очередь ответят клетки того же типа.

Эффект «переноса» наблюдается при любой вакцинации.

Например, в ответ на прививку БЦЖ, в зависимости от величины дозы, организм может усилить свои адаптационные возможности, а может дать извращенную иммунную или пролиферативную реакцию: «Установлено, что способность поддерживать рост опухолевых клеток прогрессивно снижается у резидентных макрофагов и нарастает у БЦЖ-активированных». (См. «Макрофаги перитонеального экссудата как модель фагоцитоза и нарушений фагоцитарной активности», <https://studypoint.ru>)

При всем при том, из опытов по поиску фактора переноса для таких аномалий, как парадокс «Nude» у мышей или их карликовость, следует, что причины многих болезней, которые принято считать наследственными, кроются в функциональной активности иммунной системы и ее влиянии на весь организм.

Дополнение 4

«...выделяют 3 формы синдрома Чедиака – Хигаси:

1) лейкопеническая форма, которая развивается при действии ионизирующего излучения, токсинов и цитостатиков;

2) дисрегуляторная форма, которая возникает при дефектах структуры мембранопатий, фагоцитов, ферментопатий;

3) дисфункциональная форма, возникающая в результате наследственных или приобретенных дефектов структуры фагоцитов, ферментопатий, мембранопатий, дисглобулинемий и др.

Эти дефекты могут быть как врожденными, так и приобретенными». (См. Е.Ю. Шаталова и др. «Клинический случай синдрома Чедиака – Хигаси у ребенка 4 лет», <https://cyberleninka.ru>, далее: Клинический случай)

Синдром Чедиака – Хигаси – это «...редкий синдром с генерализованной клеточной дисфункцией с аутосомно-рецессивным типом наследования, который относится к особой группе иммунодефицитов. Страдают в основном дети раннего возраста, смерть, причиной которой становятся инфекции или злокачественные новообразования, часто наступает до достижения ими возраста 10 лет». (См. И.С. Бутуханова, О.Е. Очирова «Клинический случай синдрома Чедиака – Хигаси», <https://www.science-education.ru>)

Уже то, что практически все симптомы синдрома Чедиака – Хигаси можно вызвать внешними воздействиями, должно было бы заставить и биологов, и медиков усомниться в том, что обнаруженные генетические маркеры являются определяющими в развитии болезни.

Организм человека, как и любой другой живой организм, – это многоуровневая, иерархическая, саморегулирующаяся система, и выделение какого-то одного из уровней регуляции, да еще придание ему фатального статуса, неправомерно!

Вот симптомы, которые характерны для синдрома Чедиака – Хигаси.

У больных обнаруживают гранулоцитопению и лейкопению, то есть недостаток клеток крови, выполняющих иммунные функции: «При исследовании иммунного статуса и функции фагоцитов выявляется неэффективный фагоцитоз». (См. Клинический случай)

«При данном синдроме нейтрофилы накапливают большое количество аномальных гранул с ферментами... Кроме нейтрофилов и лимфоцитов, патологические гранулы появляются в клетках кожи, тромбоцитах и эритроцитах. Постепенно это приводит к анемии, тромбоцитопении и полному исчезновению лейкоцитов». (См. «Особенности синдрома Чедиака – Хигаси», <http://wikifamily.ru>, далее: Особенности синдрома)

«Характерная особенность синдрома [Чедиака – Хигаси] – наличие гигантских... гранул в нейтрофилах, эозинофилах, моноцитах периферической крови и костном мозге, в клетках-предшественницах гранулоцитов, которые содержат дегенеративные вакуоли. Гранулы появляются в результате слияния первичных и вторичных лизосом». (См. «Синдром Чедиака – Хигаси, тип наследования. Симптомы, причины и лечение синдрома Чедиака – Хигаси», <https://merito.ru>, далее: Симптомы, причины, лечение)

«Постоянные воспалительные процессы, вызванные распадом нейтрофилов и нарушением взаимосвязей между различными звеньями цепочки иммунного ответа, приводят к непрекращающимся бактериальным, вирусным и грибковым заболеваниям». (См. там же)

«...проблемой, характерной для синдрома Чедиака – Хигаси, является огромная частота злокачественных опухолей у детей с этой патологией». (См. там же)

«...у больных отмечается геморрагический синдром в виде умеренных носовых кровотечений, кровоточивости десен и слизистых оболочек; легко формируются гематомы». (См. Ю.А. Родина и др. «Синдром Чедиака – Хигаси (обзор литературы и собственные клинические наблюдения)», <https://www.hemoncim.com>)

«У ребёнка постоянно что-то отделяется из носа, приступообразный кашель и чихание. Как правило, у детей с синдромом Чедиака – Хигаси полисинусит, т.е. поражены сразу все придаточные пазухи (гайморит, фронтит, этмоидит одновременно). Картина

усугубляется аллергической составляющей ринита, что приводит к злостным обострениям состояния ребёнка в весенний период... В лёгких могут прослушиваться влажные или сухие хрипы». (См. Особенности синдрома)

«Глазные яблоки таких детей непроизвольно двигаются (патологический нистагм). Кроме нистагма наблюдается светобоязнь и слезоточивость. Усиливается моргательный рефлекс, зачастую присутствует нервный тик». (См. там же)

«Частичный или полный альбинизм: дети, независимо от расовой принадлежности, имеют серебристые волосы, светлую кожу, обесцвеченную радужку». (См. Клинический случай)

Практически все перечисленные симптомы, которыми проявляет себя синдром Чедиака – Хигаси, явно свидетельствуют об ослабленной функциональной активности симпатического отдела нервной системы и/или повышенном тоне парасимпатического отдела нервной системы (ваготонии). В результате, торможение клеточного метаболизма и увеличенный (по абсолютной величине) клеточный мембранный потенциал. Слишком высокий потенциал внешней клеточной мембраны и является основной причиной всех проявлений синдрома Чедиака – Хигаси.

Симпатический отдел нервной системы играет основную роль во всех иммунных реакциях организма: «...возбуждение симпатического отдела автономной (вегетативной) нервной системы, как и введение адреналина, усиливает фагоцитоз и интенсивность иммунного ответа. Повышение тону парасимпатического отдела вегетативной нервной системы приводит к противоположным реакциям». (См. «Регуляция иммунитета», <https://medinfo.social>)

О слабой функциональной активности симпатического отдела нервной системы свидетельствует также недостаток различных типов лейкоцитов в крови: «Сосудистый гранулоцитарный резерв представляет собой большое количество гранулоцитов, расположенных вдоль стенок сосудистого русла, откуда они мобилизуются при повышении тону парасимпатического отдела автономной (вегетативной) нервной системы». (См. «Физиология человека /Регуляция лейкопоза/», под ред. В.М. Покровского, Г.Ф. Коротько, <http://www.med24info.com>)

«Гипоталамус через симпатический отдел вегетативной нервной системы стимулирует кроветворение, усиливая эритропоз. Парасимпатические нервные влияния тормозят эритропоз и осуществляют перераспределение лейкоцитов: уменьшение их количества в периферических сосудах и увеличение в сосудах внутренних органов». (См. И. В. Дивиченко, О.А. Рыбка «Физиология человека», <http://window.edu.ru>)

Именно в слабости симпатической регуляции больного организма нужно искать причину как иммунодефицита, так и опухолевых процессов.

Парасимпатический отдел нервной системы несет ответственность за проявления геморрагических симптомов: «В период ограничения тромбообразования и начала лизиса тромба парасимпатическая нервная система осуществляет противосвертывающий эффект». (См. В.А. Лавриненко А.В. Бабина «Физиология крови», учебно-методическое пособие, <https://studfile.net>)

«Конечный результат действия симпатической нервной системы обеспечивает преимущественно свертывающий эффект, парасимпатической – противосвертывающий». (См. там же)

Действие парасимпатического отдела нервной системы на слизистые оболочки вызывает реакции, сходные с симптомами синдрома: «Парасимпатическая стимуляция, опосредованная классическим медиатором ацетилхолином, вызывает водянистую секрецию слизистой оболочки [носа] и расширение кровеносных сосудов, снабжающих железы». (См. «Клинические рекомендации по диагностике и лечению аллергического ринита», <http://old.consilium-medicum.com>)

Проявление таких внешних симптомов как нистагм и слезотечение при синдроме Чедиака – Хигаси также свидетельствует о слабости симпатического отдела нервной

системы: парасимпатический отдел нервной системы стимулирует слезотечение, а у новорожденных, у которых тонус парасимпатического отдела до года всегда повышен, наличие нистагма до годовалого возраста не считают аномалией. (См., например, «Нистагм глаз у детей: что это такое, причины и лечение», <https://glazalik.ru>)

Что касается альбинизма, то его причиной при синдроме Чедиака – Хигаси считают «...повреждение тирозиназы – фермента, который осуществляет синтез пигмента кожи и волос – меланина». (См. Э.С. Садыгова «Влияние генетического материала на нарушения синтеза меланина», <https://scienceforum.ru>)

Но этот же фермент является первым в череде реакций синтеза всех катехоламинов – медиаторов симпатического отдела нервной системы, так что его неэффективность или повреждение обязательно проявится слабостью симпатической нервной регуляции.

Возникновение у ребенка нервного тика также говорит о повышенном клеточном мембранном потенциале.

Получает простое объяснение и один из главных признаков синдрома Чедиака – Хигаси – накопление в клетках больного организма аномальных гранул, содержащих лизосомальные ферменты.

Так как при синдроме Чедиака – Хигаси заряд цитоплазмы более отрицателен, чем в норме, а лизосомальные ферменты при физиологических рН заряжены положительно, то накопление гранул с положительным зарядом преследует цель – снизить потенциал плазматической мембраны и помочь клетке обеспечить свою жизнедеятельность, как и само ее существование.

Возможно ли лечить больных с синдромом Чедиака – Хигаси успешнее, чем это реализуется в настоящее время?

Подсказку дает возраст ребенка, при котором проявляет себя синдром, и возраст смерти такого ребенка: «Симптомы синдрома Чедиака – Хигаси обычно появляются вскоре после рождения или у детей в возрасте до 5 лет. Тем не менее, большинство пациентов умирают до 10-летнего возраста». (См. «Синдром Чедиака – Хигаси: причины, симптомы, как помочь больному», <https://aqri.ru>)

«У большинства детей до 10 лет возникает острая (торпидная) фаза: повышение температуры, аденопатия, гепатоспленомегалия, геморрагический синдром, – связаны с тромбоцитопенией и нарушением функции нейтрофилов. Большинство детей в эту фазу умирают от геморрагического синдрома или сепсиса. Иначе эту стадию называют стадией акселерации. Она может наступить в любом возрасте, от новорожденности до пубертата». (См. Симптомы, причины, лечение)

То, что смерть ребенка чаще всего наступает до десятилетнего возраста, заставляет думать, что она связана с началом перестроек в организме – критическим периодом. То есть болезнь проявляет себя или обостряется в преддверии критического возраста: год, три, шесть лет; а смерть ребенка наступает в преддверии полового созревания – когда перестройки в организме максимальны.

В эти критические периоды, когда чувствительность организма ко всем внешним факторам резко возрастает, можно и нужно попытаться оказать максимальное воздействие на больной организм, чтобы ослабить функциональный дисбаланс между симпатическим и парасимпатическим отделами нервной системы и создать условия для продолжения жизни ребенка.

Не исключено, что улучшить состояние больного ребенка с синдромом Чедиака – Хигаси сможет ультрафиолетовое облучение крови (УФОК / ЭУФОК), под действием которого снижается клеточный мембранный потенциал. Стоит испробовать и различные процедуры слабыми электрическими токами.

Может помочь и следующий гомеопатический набор, который снижает клеточный мембранный потенциал и стимулирует симпатический отдел нервной системы: Литий карб. 6, Опиум 6, Гельземинум 6, Хелидониум 6, Раувольфия 6, Секале корн. 6, Апис 6, Барита карб. 6, Хина 6, Карбо вег. 6.

Дополнение 5

Человек в процессе дыхания и потения выделяет в окружающее пространство свои иммунные клетки (лимфоциты и фагоциты). И заразиться вирусной или бактериальной инфекцией в местах массового скопления людей можно в основном двумя способами:

1. при попадании зараженных иммунных клеток от больного в дыхательные пути здорового человека через воздушный контакт (воздушно-капельным путем);
2. при переносе здоровому человеку зараженных иммунных клеток от больного через непосредственный контакт поверхностями их тел. (Этот способ заражения реализуется крайне редко).

Другие пути и способы заражения человека в общественных местах вирусной или бактериальной инфекцией маловероятны.

К примеру, возбудитель высококонтагиозного острого вирусного заболевания – ветряной оспы – относится к семейству герпесвирусов. Инфекция передается воздушно-капельным путём: «Контагиозность ветряной оспы 100 % – заболевает каждый, ранее не встречавшийся с вирусом». (См. «Ветряная оспа», Википедия) Но тот же вирус становится практически не заразным, если вызывает локальное кожное заболевание – опоясывающий лишай.

Выделяемые больным человеком во внешнюю среду инфицированные иммунные клетки обычно не успевают создать достаточную для заражения окружающих людей критическую массу живого клеточного вещества: клетки быстро гибнут, превращаясь в детрит.

Однако если такого детрита (совсем необязательно инфицированного) скопится в окружающей человека среде много, то при длительном пассировании на этом детрите даже безобидные бактерии могут приобрести вирулентность и стать очень опасными для здоровья человека.

Подобный вариант возникновения инфекции со случаями летального исхода имел место при вспышке легионеллеза в США в 1976 г. (Эту инфекционную вспышку назвали болезнью легионеров, а бактерию назвали легионеллой.)

В гостинице, в которой собрались на свой съезд ветераны Американского легиона, существовала автономная система вентиляции, которая превратилась в резервуар по сбору детрита из иммунных клеток, выделяемых вместе с дыханием и потом людей, регулярно пользующихся этой гостиницей для своих массовых мероприятий. Этот детрит и стал субстратом для пассирования бактерий вида легионелла, которые и вызвали вспышку острой пневмонии среди участников съезда.

Легионеллез не передается непосредственно от человека человеку. Это, видимо, связано с тем, что бактерия пассируется на мертвом клеточном материале, а не на живом организме.

Для заболевания легионеллезом нужна предрасположенность: «...курение, неумеренное потребление спиртных напитков, болезнь легких, нарушение иммунитета и хронические респираторные или почечные болезни. ...восприимчивыми субъектами являются пациенты с нарушенной иммунной системой, включая пациентов, перенесших операцию по трансплантации органов, и онкологических больных, а также пациентов, принимающих кортикостероиды». (См. «Легионеллез», <https://www.who.int>)

Сходным образом возникают все бактериальные внутрибольничные инфекции, поэтому в больницах вентиляционные отверстия должны подвергаться дезинфекции в первую очередь.

Что касается механизма заражения здорового человека от больного, будь то вирусы или бактерии, то только попадания зараженных иммунных клеток в здоровый организм для возникновения заболевания в подавляющем большинстве случаев еще недостаточно. Есть очень важное дополнительное условие заражения – фактор «наведения-индукции», когда больной организм «навязывает» свои вибрации здоровому организму.

Данный механизм четко просматривается для герпесвируса, который способен вызвать либо 100-процентную заболеваемость ветряной оспой, либо малозаразный опоясывающий лишай. В первом случае вирусная инфекция является заболеванием всего организма, а во втором случае – вирус периодически проявляет себя в виде местного поражения. (Сильно развитые у человека способности к внушению и самовнушению являются проявлением все того же механизма «наведения-индукции», но на психическом уровне.)

Благодаря механизму «наведения-индукции» может возникнуть не только болезнь, но и невосприимчивость к ней.

Невосприимчивыми людьми могут стать люди с иммунодефицитом. Сами они не болеют, но являются переносчиками и распространителями инфекции. Их называют «бессимптомными носителями».

Одновременно в социуме всегда есть люди, у которых велики адаптационные резервы организма. Они остаются здоровыми даже тогда, когда заболеваемость вокруг них неуклонно растет. На их слизистых оболочках могут обнаруживать соответствующие патогенные микроорганизмы и вирусы, а в крови находить иммунные маркеры. Их также называют «бессимптомными носителями», но разносчиками инфекции они становятся редко. Они же играют и ведущую роль в процессе прекращения инфекционной вспышки: за счет все того же эффекта «наведения-индукции» их число в социуме неуклонно растет и инфекция постепенно затухает.

Процесс «наведения-индукции» после контакта здорового человека с носителем инфекции запускается очень быстро – активация адаптационных процессов исчисляется минутами, максимум десятками минут. А латентный период – это есть время перестроек и потери способности организма поддерживать свой устойчивый статус.

Причем упреждающая стрессовая стимуляция адаптационных процессов в виде консолидации организма может теоретически купировать развитие любого, даже самого заразного инфекционного заболевания: «Эксперты выяснили, что организм пытается противостоять вирусу [COVID-19] уже через несколько минут после заражения. И из-за этой скорой и мощной реакции иммунитета у пациентов на 11-й день заболевания часто развивается тяжелая пневмония, известная как острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС)». (См. «Ученые установили опасность реакции иммунитета в борьбе с коронавирусом», <https://news.mail.ru>.)

Дополнение 6

«Каждую минуту в мире от сепсиса погибают 14 человек, а ежегодная летальность из-за развития сепсиса больше, чем от рака предстательной железы, молочной железы и ВИЧ-инфекции вместе взятых». (См. А.М. Карсанов и др. «Сепсис (Четверть века поисков)», <http://ksma.ru>)

Вот определение сепсиса: «Сепсис – системная воспалительная реакция в ответ на генерализацию местного инфекционного процесса с развитием токсемии и бактериемии. Является синдромом системного воспалительного ответа на эндотоксическую агрессию». (См. «Сепсис», Википедия)

А вот что написано по поводу сепсиса на сайте ВОЗ (Всемирной организации здравоохранения): «Устойчивость к противомикробным препаратам является ведущим фактором, вызывающим отсутствие клинического ответа на лечение и быстрое развитие сепсиса и септического шока. Среди пациентов с сепсисом, вызванным лекарственно-устойчивыми патогенами, наблюдается повышенный риск больничной летальности». (См. «Сепсис», <https://www.who.int>)

Однако уже давно доказано, что роль бактерий в развитии сепсиса совсем не так велика, как это считалось раньше, и даже обнаружение бактерий в системном кровотоке не свидетельствует, что именно эти бактерии вызывают симптомы септического процесса: «В настоящее время очевидно, что инфекция сама по себе не является непосредственной

причиной комплекса разнообразных метаболических, структурных и функциональных расстройств, свойственных сепсису. Очевидно, что сепсис представляет собой системный воспалительный ответ, индуцируемый не только комплексом токсических соединений, присущих бактериальной клетке, но и громадным количеством образующихся медиаторов воспаления в клетках различных органов и тканей, обладающих взаимопотенцирующим действием и обуславливающих полиморфизм клинических проявлений патологии». (См. «Патогенез грамположительного и грамотрицательного сепсиса», <https://helpiks.org>)

Вот еще два авторитетных мнения, из которых следует, что причины сепсиса нужно искать в реакциях самого организма, а не в присутствующей в этом организме бактериальной микрофлоре.

«...лишь отдельные травмы (в пределах 1 %) осложняются анаэробной гангреной или столбняком, несмотря на то, что почти 100 % ран, например огнестрельных, содержат названные микроорганизмы, однако без особых последствий». (См. И.В. Давыдовский «Проблема причинности в медицине (этиология)», 1962 г., <http://webirbis.kgmu.kz>)

«К изучению реактивности больных призывают и такие факты. Из чистых ран в конце операции микрофлора высеивается в 82-98 % случаев, а гнойные осложнения возникают у 2-30 % больных». (См. «Лабораторные маркеры сепсиса /Хирургический сепсис/», <https://edu.volgmed.ru>)

Но для медиков отказаться во всеуслышание от веры в бактериальную причину сепсиса – все равно, что своими руками разрушить «небоскреб» науки об инфекционных болезнях и инфекционном процессе, который они возводили более полутора столетий.

Некоторым оправданием упорного нежелания медиков искать причины болезни только в самом организме является бедность возможностей общепризнанной терапии при лечении больного с тяжелыми расстройствами, угрожающими жизни. Антибиотики и стероидные гормоны часто являются для врача единственными лекарствами и «последней надеждой».

Использование массивных доз антибиотиков и стероидных гормонов при лечении больных, оказавшихся в критическом состоянии, отчасти объясняет и такую огромную смертность от сепсиса.

Антибиотики убивают не только бактерии, они пагубно действуют и на иммунные клетки, подавляя их активность при нейтрализации токсинов. А стероидные гормоны, хотя и ослабляют воспалительную реакцию, но одновременно дезинтегрируют организм, нарушая его метаболическое и функциональное единство.

Успех при лечении как септического, так и асептического воспаления возможен только в одном случае: врач должен меньше всего думать о роли бактериальной флоры, а все свои усилия направлять на восстановление единства больного организма со всеми его адаптационными возможностями, функциональными реакциями и связями.

Перечислим лечебные мероприятия, которых следует избегать при лечении особо тяжелых больных.

1. Больному нельзя вводить антибиотик, когда он находится под общим наркозом: сам наркоз обычно понижает температуру тела и тормозит воспаление, но он одновременно отключает адаптационные механизмы в организме больного, что многократно усилит его реакцию на токсины при выходе из наркоза.

2. Минимально использовать кислородную терапию: такие процедуры не должны быть длительными, а процентное содержание кислорода не должно значительно превышать его уровень в воздухе.

3. Стараться не применять искусственное питание. И не использовать его, когда организм больного находится в состоянии гиперметаболизма. (Это все равно, что подбрасывать дрова в горящий дом!)

4. Помнить о том, что переливание крови и процедуры гемосорбции часто дают негативный эффект. (Эти процедуры могут нарушать адаптационные процессы, происходящие в организме больного.)

Так, существующие у медиков представления о пользе применения обогащенной кислородом дыхательной смеси при искусственной вентиляции легких у тяжелобольных пациентов зачастую имеет для этих пациентов фатальные последствия.

Врачи панически боятся гипоксии, хотя она не так страшна, как принято считать, и сами, с помощью кислородной терапии, создают тотальную гипоксию организма, которая нередко заканчивается смертью: «Избыток кислорода вызывает увеличение количества окисленного гемоглобина и снижение количества восстановленного гемоглобина. Именно восстановленный гемоглобин осуществляет транспорт углекислого газа, а снижение его содержания в крови приведёт к задержке углекислого газа в тканях – гиперкапнии». (См. «Кислородное отравление», Википедия)

Хорошо известно, что «...длительная механическая вентиляция легких, а также продолжительное лечение кислородом обуславливают подавление синтеза сурфактанта... При снижении синтеза сурфактанта возникает спадение альвеол, усугубляется гипоксия, развиваются геморрагические ателектазы, явления отека легких». (См. В.М. Попков и др. «Активация липопероксидации как ведущий патогенетический фактор развития типовых патологических процессов и заболеваний различной этиологии», <https://monographies.ru>)

«В основе токсического действия кислорода во всех его формах лежат процессы угнетения тканевого дыхания, дыхательных ферментных систем». (См. «Физиологические реакции организма на избыток кислорода», <https://helpiks.org>)

«...накоплен большой экспериментальный материал, свидетельствующий о нарушении при кислородном отравлении важнейших дыхательных ферментных систем, принимающих участие в аэробной и анаэробной фазах окислительных процессов в организме». (См. В.В. Смолин и др. «Водолазные спуски и их медицинское обеспечение», <http://libed.ru>)

«...торможение углеводного обмена кислородом в мозговой ткани может быстро привести к весьма нежелательным последствиям, тем более что впоследствии кислород, хорошо проникающий в головной мозг, “пропитывает” нервные клетки и может подавить распад глюкозы в нервной ткани...» (См. «Лечение под давлением с использованием кислорода», <https://www.activestudy.info>)

«Причиной РДСВ [респираторного дистресс-синдрома взрослых] могут быть также ятрогенные воздействия – длительная ингаляция O₂ > 40 %, массивная гемотрансфузия». (См. «Клиника полиорганной недостаточности», <https://medbe.ru>)

«...использование аппарата ИВЛ может вызвать воспаление и таким образом привести к дополнительным осложнениям со стороны легких. Чем интенсивнее аппарат ИВЛ должен работать, чтобы добиться нормальной оксигенации и удаления углекислого газа, тем больше вероятность того, что здоровые участки легких могут быть повреждены, и состояние человека ухудшится». (См. Roxanna Bloomfield и др. «Положение на животе (лицом вниз) при искусственной вентиляции легких у взрослых при острой дыхательной недостаточности», Обзор, <https://www.cochrane.org>)

Другой важный вопрос, на который должен ответить сам себе врач: нуждается ли тяжелобольной пациент в искусственном питании, когда он находится в критическом состоянии?

Есть много фактов, свидетельствующих, что даже когда нарушено взаимодействие всех систем организма, у больного остается еще достаточный энергетический запас, чтобы не нуждаться в искусственном питании. Больше того, питательные вещества, введенные в организм, оказывают на больного зачастую отрицательное действие, оттягивая на себя те немногие силы, которые у него еще остались, и которые ему необходимы для сохранения функционального единства организма. Поэтому, пока уровень глюкозы крови сохраняется на нижней границе нормы, применять искусственное питание не следует.

«Возникающий при избытке глюкозы парадоксальный энергодефицит приводит к усилению продукции провоспалительных цитокинов, имеющей своей целью усиление

катаболизма и мобилизацию энергетических субстратов». (См. «Послеоперационный метаболизм и иммунный статус», <https://volynka.ru>)

«Повышение концентрации глюкозы в крови ассоциируется с почти 10-кратным повышением летальности пациентов многопрофильного стационара». (См. А.М. Овечкин, П.А. Любошевский «Возможности оценки и коррекции хирургического стресс-ответа при операциях высокой травматичности», <https://cyberleninka.ru>)

«...введение растворов глюкозы пациентам с черепно-мозговой травмой усиливает выраженность неврологической симптоматики в период выздоровления». (См. Audree A. Vendo «Анестезиологическое обеспечение пациентов с черепно-мозговой травмой», <http://rusanesth.com>)

Оптимальным, конечно, является вариант, когда тяжелобольной пациент хоть по «чуть-чуть» ест сам. Шансы выздоровления пациента многократно увеличатся, если врач сможет восстановить у него самостоятельную работу желудочно-кишечного тракта. Это желательно объяснить и самому больному.

Совсем не простым является и вопрос о переливании крови.

«Консервированная кровь не является оптимальной трансфузионной средой для этой цели: она ацидотична, имеет низкую кислородную емкость, до 30 % ее эритроцитов находятся в виде агрегатов, блокирующих капилляры легких». (См. Т.В. Харитоновна и др. «Интраоперационная инфузионная терапия», <http://rusanesth.com>)

Наблюдалось «...увеличение инфекционных послеоперационных осложнений у больных, которым переливалась аллогенная кровь, в 7-10 раз по сравнению с больными без гемотрансфузии или получавших аутологичную кровь. У больных после трансфузии аллогенной крови отмечались большие сроки пребывания в клинике и равно как больший процент летальных исходов от послеоперационных инфекционных осложнений». (См. Р.М. Хаитов, Б.В. Пинегин «Изменение иммунитета при хирургических вмешательствах», <http://hepatoassociation.ru>)

Не исключено, что переливание крови окажет меньше вреда, если предварительно облучать ее мягким ультрафиолетом, а затем видимым сине-зеленым светом.

С настороженностью нужно относиться и к процедуре гемосорбции крови: «ГС [гемосорбция] не только не компенсирует имеющуюся при сепсисе недостаточность Т- и В-звеньев иммунитета, но и обуславливает некоторую тенденцию к ее углублению в результате активации стероидогенеза. Активация надпочечников фиксируется уже после первой процедуры... формируя состояние устойчивого гиперкортицизма». (См. В.К. Сергиенко и др. «Новые подходы к экстракорпоральному очищению крови при сепсисе у детей», <https://www.mednovosti.by>)

Еще один важный вопрос, который почти всегда стоит перед врачом – применять или не применять кортикостероиды при лечении больного, находящегося в критическом состоянии?

Угрозой для жизни является и высокий уровень глюкокортикоидов в крови, и их низкий уровень: «Стероидные гормоны практически не накапливаются в клетках коры надпочечника, а сразу поступают в кровь по мере [их] синтеза». (См. З.Н. Хисматуллина «Химическое строение, биосинтез и биологическое действие кортикостероидов», <https://cyberleninka.ru>)

Вот что пишут об опасности высокого уровня глюкокортикоидов: «...опасным представляется увеличение уровня глюкокортикоидов в крови больных сепсисом, ибо их наиболее ранний метаболический эффект обнаруживается именно в лимфоидной ткани и выражается в ее лизисе». (См. В.В. Спас, В.А. Предко «Реаниматология и интенсивная терапия», <https://mir.zavantag.com>)

«...проблема иммунокоррекции при сепсисе – это в значительной мере проблема оптимизации стресса и нивелирования глюкокортикоидного эффекта, который провоцирует углубление уже имеющейся при сепсисе иммуносупрессии». (См. В.В. Спас

«Курс лекций по реаниматологии и интенсивной терапии», <https://med.wikireading.ru>, далее: Курс лекций)

А вот что пишут об опасности низкого уровня холестерина и глюкокортикоидов (надпочечниковой недостаточности): «У пациентов с тяжелым сепсисом концентрация общего холестерина и ЛПВП снижается до 50-процентного уровня к 3-му дню заболевания и впоследствии медленно достигает исходного уровня на 28-й день болезни. Люди, у которых в первый день уровень ЛПВП был ниже 0,52 ммоль/л, были значительно больше подвержены риску внутрибольничных инфекций. ...хотя падение общего холестерина и ЛПВП происходит с развитием острого заболевания, низкие уровни холестерина у критически больных пациентов могут приводить к эндотоксемии, сепсису и синдрому полиорганной недостаточности... У лиц с длительно протекающим септическим шоком выявляется абсолютная или относительная надпочечниковая недостаточность...» (См. М. Доценко и др. «Холестерин и иммунитет: клинико-иммунологические параллели», <https://cyberleninka.ru>)

Некоторый итог по вопросу применения стероидных гормонов приведен в курсе лекций В.В. Спаса.

«Исходя из многочисленных исследований, Kollef M. H. и Schuster D. P. (1995) ...суммировали все отрицательные и положительные свойства использования ГКК [глюкокортикоидов] при РДСВ; основные постулаты в назначении глюкокортикоидов следующие:

1. не применять ГКК ни для профилактики РДСВ, ни в его последней стадии;
2. использовать ГКК при РДСВ с выраженной эозинофилией в мокроте;
3. не применять ГКК на фоне сепсиса;
4. при тяжелом течении РДСВ и отсутствии улучшения от остальной терапии в течение первых двух недель можно попробовать терапию преднизолоном...» (См. Курс лекций)

Можно предложить два критерия по применению стероидных гормонов.

Первый критерий, самый простой: измерить уровень холестерина в крови. Если он ниже нормы, то можно попробовать короткий курс глюкокортикоидов.

Второй способ состоит в проверке реакции надпочечников на АКТГ: «...испытание продемонстрировало, что стресс – доза стероидов улучшает выживание тех пациентов, которые не сумели показать повышение cortisol после стимуляции адренкортикотропным гормоном (неотвечающие организмы). Лечение кортикостероидами было неэффективно у отвечающих организмов». (См. Курс лекций)

В случае, если прием глюкокортикоидов показан, то эффект наступает быстро. И ни в коем случае нельзя идти по пути увеличения дозы стероидов. Наоборот, назначенную дозу гормонов необходимо начать снижать при первой же возможности: ведь цель врача – заставить адаптационные механизмы организма работать самостоятельно.

Не должен забывать врач и о роли щитовидной железы: ее стимуляция не только уменьшит уровень стероидов в крови, но и повысит степень метаболического единства организма.

Дополнение 7

В своей монографии «Чума. К 100-летию противочумной службы России» (1998 г.) известный биохимик и микробиолог И.В. Домарадский подвел многолетний итог борьбы с чумной инфекцией в России и во всем мире. Им были сделаны следующие выводы:

«...в иммунитете к Чуме основная роль принадлежит не гуморальным, а клеточным факторам (Т-лимфоцитам) и связанной с ними гиперчувствительности замедленного типа, которая давно уже рассматривается как показатель специфичности и напряженности иммунитета против Чумы...»

...при чрезмерных дозировках антибиотиков некоторые больные погибают от интоксикации, вызванной интенсивным распадом бактерий...

...антитела к возбудителю появляются уже с 7-го дня заболевания...

...только живые вакцины надежно предохраняют лабораторных животных от Чумы...

...все существующие вакцины при парентеральных способах введения в той или иной степени защищают людей от заболевания бубонной Чумой, но не дают гарантии от заболевания лёгочной Чумой...

...еще один недостаток живых вакцин ...кроется в том, что длительность вызываемого ими иммунитета в общем не велика и для его поддержания необходима ревакцинация». (См. И.В. Домарадский «К 100-летию противочумной службы России», <http://www.pseudology.org>)

Не увенчались успехом и попытки найти антигенную детерминанту, иммунизация которой способна убить бактерию чумы. (См. там же)

Ошибка исследователей чумной инфекции состоит в их уверенности, что чумная бактерия враждебна организму, раз организм не способен с ней справиться.

Но если взглянуть на чумную бактерию (*Yersinia pestis*) как на симбионта клеток иммунной системы, то методы борьбы с чумой предстают совсем в другом свете.

Такой взгляд сразу делает ясным, что любые попытки найти способ защиты от чумной инфекции с помощью предварительной вакцинации малоэффективны.

Бороться с чумой надо либо уже после заражения, либо когда известно, что заражение может произойти в ближайшие недели.

Причем сам же И.В. Домарадский в своей монографии описал, какими способами можно защититься от чумной инфекции.

«...однократное введение морским свинкам живой бульонной культуры *Y. pseudotuberculosis* [ближайшей родственницы чумной бактерии] ...вызывает стойкий иммунитет...

Напряженный иммунитет против Чумы вызывают только живые культуры, независимо от серологического типа возбудителя псевдотуберкулёза. С помощью убитых культур или отдельных компонентов его клеток (в том числе О-антигена) подобный иммунитет вызвать не удастся...

У животных, иммунизированных возбудителем псевдотуберкулёза, отмечается интенсивный фагоцитоз микробов Чумы макрофагами, причём в отдельных случаях фагоцитарная реакция начинается раньше и выражена сильнее, чем при иммунизации гомологичной вакциной...

...мыши, зараженные внутривенно или перорально *Y. enterocolitica* [еще одна близкая родственница чумной бактерии]... становятся резистентными к летальным дозам *Y. pestis*. Эта устойчивость к Чуме сохраняется даже тогда, когда *Y. enterocolitica* не высевается из внутренних органов животных, хотя в фекалиях иерсиния обнаруживается в течение 3 нед. Далее оказалось, что с антителами защита мышей от Чумы не связана, но её можно передать с помощью лимфоидных элементов пейеровых бляшек (групповые лимфатические фолликулы)...

...для заражения мышей использовали культуру *Y. Enterocolitica*... выращенную при температуре 25 град. С, и получили такие же результаты, а также обнаружили у мышей гиперчувствительность к Чуме замедленного типа. В противоположность этому, "38-градусные" культуры ни защиты против Чумы, ни гиперчувствительности у мышей не вызывали. Выяснилось, что при 38 град. С селекционировались авирулентные клетки *Y. enterocolitica*, теряющие способность защищать мышей против Чумы, однако при однократном выращивании их при 25 град. С эта способность (но не вирулентность) восстанавливалась». (См. там же)

То есть иммунизация человека бактериями, родственными *Yersinia pestis*, симбиоз макрофагов с которыми устанавливается намного труднее, делает иммунные клетки более «агрессивными», и бактерии чумы легко уничтожаются. И есть большая вероятность того, что иммунизация уже больного чумой человека вакцинами на основе культур бактерий

псевдотуберкулеза или иерсиния энтероколитика даст тот же эффект: макрофаги начнут тут же уничтожать своих симбионтов.

Конечно, вакцины на основе культур бактерий псевдотуберкулеза или иерсинии энтероколитика не должны обладать вирулентностью. И видимо, существует простой критерий для подбора бактериальных штаммов для создания вакцины. Причем подсказку для этого критерия можно найти в той же монографии И.В. Домарадского: «...в жидких средах чумной микроб не выдерживает конкуренции с посторонней микрофлорой. В жидкие среды засевают только кровь, взятую с соблюдением правил асептики...» (См. там же)

Таким образом, если смешение в «пробирке» чумных бактерий с ее близкими или дальними «родственниками» приведет к гибели бактерии чумы, то эти родственные бактерии можно рассматривать как хороших кандидатов для создания вакцины.

У бактерии чумы есть еще одна особенность, которая отличает ее и от бактерий псевдотуберкулеза, и от бактерий иерсинии энтероколитика: бактерия чумы не обладает подвижностью. Это и понятно: зачем подвижность внутриклеточному симбионту?

Но отсутствие подвижности у бактерии чумы является хорошей подсказкой. Ведь подвижностью также не обладают бактерии туберкулеза, лепры и сибирской язвы. Сами собой напрашиваются два вывода:

1. бактерии туберкулеза, лепры и сибирской язвы – это либо адаптированные симбионты человека (бактерии туберкулеза и лепры), либо легко становящиеся таковыми (бактерии сибирской язвы);

2. иммунизация больных туберкулезом, лепрой и сибирской язвой бактериями тех же семейств, но менее адаптированных к организму человека, ускорит выздоровление таких больных. (Этот вывод распространяется и на животных.)

Что касается противотуберкулезной вакцины БЦЖ, то готовится эта вакцина на основе ослабленных штаммов возбудителя туберкулеза – микобактерий бычьего типа, которые изначально являются симбионтами в организме животного, относящегося к виду крупного рогатого скота, что делает эффект от этой прививки нестабильным, а то и вовсе вредным.

Так, у некоторых детей после прививки БЦЖ возникают осложнения инфекционно-воспалительного или пролиферативного характера: причина состоит в том, что вводимая доза прививки превысила адаптационные возможности иммунной системы этих детей.

К сказанному можно добавить, что если химиотерапия какого-либо заболевания вызывает ослабление функции щитовидной железы, то такое лечение нужно основательно пересмотреть.

К туберкулезу это относится не в последнюю очередь: «Повторное определение показателей функционального состояния щитовидной железы через 3 месяца от начала противотуберкулезной химиотерапии, выявившее достоверное снижение тиреоидной функции, позволяет сделать вывод об угнетающем воздействии противотуберкулезных препаратов на гормональную функцию щитовидной железы больных туберкулезом... Более чем у половины больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких отмечается изменение объема щитовидной железы (с ее гиперплазией у трети больных и гипоплазией у каждого четвертого), а также признаки аутоиммунного тиреоидита». (См. С.Л. Матвеева «Влияние противотуберкулезной химиотерапии на функциональное состояние щитовидной железы», <http://repo.knmu.edu.ua>)

Дополнение 8

Для очень многих бактерий и вирусов существует так называемый межвидовой барьер – невосприимчивость одних видов животных к инфекционным агентам других видов.

То, что межвидовой барьер является относительным, было доказано еще в XIX веке: «Л. Пастер провел классические опыты, показавшие, что для преодоления видовой

невосприимчивости к сибирской язве у кур, птиц надо подвергнуть переохлаждению». (См. «Основы общей патологии», <http://www.medvman.ru>)

Видимо, Пастер обратил внимание на то, что температура крови кур очень высока – 41-42 градуса С. Но температура тела определяет состояние клеточных мембран и скорость клеточного метаболизма. И, судя по всему, именно липидный состав клеточных мембран, их поверхностный заряд, мембранный потенциал и клеточный метаболизм определяют невосприимчивость человека к инфекциям других видов животных.

Правда, следует сделать несколько уточнений.

Инфекционные агенты, свойственные какому-либо виду животных, практически всегда можно найти у здоровых особей. Поэтому при контактах с животными человек также контактирует и с их бактериями и вирусами.

Инфекционные агенты играют роль лишь «триггеров» болезни, а дальше болезнь развивается по своим собственным законам.

Чтобы человек заболел, в его организме должен существовать некий иммунный и нейроэндокринный дисбаланс: эпидемическая вспышка возникала только после того, как инфекционный агент какое-то время пассировался на восприимчивых людях.

Так, в Средние века, прежде чем возникала эпидемия чумы, появлялось какое-то число людей – носителей чумной инфекции в виде малозаразных чумных бубонов: «При бубонной форме чумы больные малозаразны или не заразны вовсе». (См. «Чума – острое инфекционное особо опасное заболевание», <https://gb4miass74.ru>)

Вариантов, которые, как правило, ведут к нарушениям межвидового барьера, для бактерий и вирусов не так уж много.

Эпидемии часто начинаются по пищевым цепочкам. Использование в пищу мяса животного, особенно большого, подвергнутое слабой тепловой обработке, легко вызывает инфицирование бактериями и вирусами. Здесь надо искать причины возникновения эпидемий чумы или лихорадки Эбола.

Невосприимчивость к инфекционным агентам других видов становится куда менее гарантированной при регулярном употреблении в пищу даже хорошо обработанного мяса животных или птицы – носителей видоспецифичных бактерий и вирусов. Такая пища изменяет липидный состав клеточных мембранных структур, что и делает бактерии и вирусы других видов «более родными» организму человека.

Заражению подвержены люди, которые продолжительное время контактируют с животными – носителями инфекционного агента, если те собраны в большом количестве на маленькой территории и находятся в состоянии хронического стресса. Такие животные не только склонны чаще болеть и выделять больше бактерий и вирусов в окружающее их пространство, они постоянно излучают патологические вибрации, которые и вызывают дезинтеграционные процессы в организме контактирующего с ними человека.

Упомянем еще достаточно редкий случай инфицирования в Китае, когда заболели горняки, очищавшие на протяжении нескольких недель шахту от помета летучих мышей. Здесь, видимо, давление инфекционного агента на организм было велико и превысило адаптационные возможности человека. (См. «Ученые назвали новую версию появления коронавируса COVID-19», <https://www.rbc.ru>)

Что касается «рукотворного» получения инфекционных агентов в лаборатории, то прежде, чем бактерии или вирусы смогут вызвать заболевание у людей, они должны долго пассироваться на клеточных элементах, принадлежащих человеку, но и это не гарантирует успех.

Так, попытки японской военщины искусственно вызвать эпидемию чумы в Китае, а затем в СССР, в период Второй мировой войны не удались. И это несмотря на огромные финансовые вложения, технические и военные ресурсы, опыты по заражению чумным микробом животных и людей (военнопленных). После 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 это. (См. М.В. Супотницкий «Чума от Дьявола в Китае (1933-1945)», сайт автора)

А «искусственные» вирусы, даже обладающие суперкапсидом, то есть липидной оболочкой, совпадающей с липидной структурой клеточной мембраны объекта заражения, вероятней всего первоначально смогут вызвать инфекцию лишь у очень ограниченного числа людей.

Развитие эпидемии возможно лишь в случае, когда «критическая масса» больных людей способна навязать свои патологические вибрации другим людям, вызвав при этом «самоподдерживающуюся цепную реакцию» роста заболеваемости.

Дополнение 9

В одной из своих статей российский микробиолог М.В. Супотницкий обратил внимание на то, что вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) по своим свойствам очень похож на транспозоны, которые он называет эндогенными ретровирусами. (См. М.В. Супотницкий «Почему мы не победим ВИЧ/СПИД-пандемию», <http://www.mif-ua.com>)

Сходство вируса иммунодефицита человека с транспозонами проявляется, прежде всего, в существовании длительного периода «носительства»: после заражения ВИЧ и окончания острой фазы заболевания в организме «...устанавливается “равновесие” между скоростью размножения вируса и иммунным ответом, и затем в течение многих месяцев и лет (до 8-10 лет) инфекция протекает бессимптомно или в форме персистирующей генерализованной лимфаденопатии [увеличение лимфатических желез]». (См. «ВИЧ-инфекция», Википедия)

Одновременно существуют так называемые непрогрессоры – «...люди, у которых обнаружены антитела к вирусу ВИЧ, но которые на протяжении 15-20 лет не проявляют признаков болезни; с позиции патогенности вируса ВИЧ феномен непрогрессоров на сегодняшний день не объяснен». (См. «ВИЧ-диссидентство», Википедия)

То есть, у непрогрессоров ВИЧ встроен в геном и практически не активен.

Вот некоторые свойства ВИЧ, которые доказывают его «особые отношения» с организмом инфицированного человека.

«По последним оценкам, около 2000 генов изменяют характер своей работы при размножении ВИЧ в клетке. Под влиянием ВИЧ и лимфоциты, и макрофаги начинают производить нерегулируемое количество белков – цитокинов». (См. «ВИЧ: влияние на метаболизм клеток», <http://humbio.ru>)

«ВИЧ обладает выраженной антигенной изменчивостью... что является одним из факторов, затрудняющих разработку методов специфической профилактики болезни». (См. «ВИЧ-инфекция (HIV-infection)», <http://www.minsksanepid.by>)

Понятно, что изменение генома вируса возможно только благодаря механизмам, заложенным в самой клетке.

«Для ВИЧ характерно значительное генетическое разнообразие, описаны штаммы с различными скоростями развития заболевания». (См. «ВИЧ-инфекция», Википедия)

ВИЧ делят на два подтипа: ВИЧ-1 и ВИЧ-2. ВИЧ-1 делят на главную группу М и несколько побочных групп. Причем в разных частях света существует или преобладает свой подтип вируса, но при этом разные подтипы вируса могут существовать как в одном, так и в соседних регионах. (См. «Вирус иммунодефицита человека», Википедия)

При этом ВИЧ имеет явную социальную направленность: им чаще заражаются люди, склонные к гомосексуализму или употребляющие наркотики.

«К активаторам экспрессии ВИЧ относятся глюкокортикостероидные гормоны, в частности дексаметазон и гидрокортизон, ультрафиолетовое облучение, перекись водорода, свободные кислородные радикалы... [То есть продукцию ВИЧ вызывают любые стрессы и ответ на них организма.] Активирует инфекционный процесс беременность, более прогрессирующее течение ВИЧ-инфекции имеют психически неуравновешенные лица, дезадаптированные по сравнению с людьми, имеющими

уравновешенную психику». (См. «Инфекционный процесс /Патогенез ВИЧ-инфекции/», <https://www.rae.ru>)

Если попытаться согласовать все эти противоречивые факты, то напрашивается вывод, что вирус иммунодефицита человека есть не что иное, как «оживший» транспозон, вышедший за границы человеческого организма. Но если роль транспозонов состоит в поддержании эквипотенциальности клетки или самого организма, то ВИЧ приобрел роль создания эквипотенциальности всего человеческого социума. Подавление или ослабление иммунных реакций в организме человека есть один из явных процессов, который охватил сейчас весь род людской. (Чтобы возлюбить ближнего своего как самого себя, нужно подавить свою агрессивность, в том числе и на организменном уровне, то есть понизить реактивность иммунной системы.)

Вот одно из косвенных подтверждений того, что ВИЧ – это вышедший из-под контроля организма транспозон: «Во многих частях мира ВИЧ стал хроническим заболеванием, при котором прогрессирование до СПИДа становится все более редким». (См. «ВИЧ – HIV», <https://ru.qwe.wiki>)

А вот еще один убедительный факт, доказывающий, что вирус иммунодефицита человека стремится вновь стать «тихим и послушным» транспозоном в наших клетках: «...суть феномена заключается в обнаружении провирусной ДНК ВИЧ в мононуклеарных клетках крови серонегативных детей, родившихся от ВИЧ-инфицированных родителей три года назад и более». (См. М.В. Супотницкий «ВИЧ/СПИД-пандемия – проблема, требующая переосмысления (К 30-летию открытия вируса иммунодефицита человека)», <https://cyberleninka.ru>)

Если же рассмотреть проявления самого заболевания, которое вызывает вирус иммунодефицита человека, то их причины надо искать, конечно, не в «зловредности» самого вируса. ВИЧ играет роль лишь пускового момента, если и играет такую роль.

Куда вероятней допустить, что у человека возникают проблемы со здоровьем, с которыми он не способен справиться. В результате активируются иммунные реакции, которые со временем превышают его адаптационные возможности: следствием является развитие иммунодефицита. А ВИЧ для иммунных клеток – это, наоборот, последняя надежда или «спасательный круг», с помощью которого они пытаются остаться в живых, а заодно восстановить целостность организма.

Причина массового апоптоза Т-лимфоцитов заключается не в том, что их гибель вызывает ВИЧ. Причина их гибели – это гиперактивация иммунной системы в ответ на внешние или внутренние факторы.

Т-лимфоциты подвергаются активной пролиферации еще в тимусе, проходя положительную и отрицательную селекцию, при этом подавляющая часть лимфоцитов гибнет, как не прошедших отбор. Следовательно, когда выжившие лимфоциты выходят в кровяное русло, их пролиферативные возможности основательно исчерпаны. И если в организме возникают перманентные условия, стимулирующие деление Т-лимфоцитов, то, естественно, через какое-то число делений они погибают: «Таков закон лимфоцитарного иммунитета: на свой ли антиген или неспецифически, но единожды активированный лимфоцит [Т-лимфоцит] обречен на апоптоз». (См. Р.М. Хаитов и др. «Иммунология», <http://dissers.ru>)

Сказанное относится и к В-лимфоцитам: «Количество В-клеток в периферической крови больных в стадии СПИД может быть снижено в три и более раз». (См. «Патогенез ВИЧ-инфекции», <http://www.sgmru.ru>)

Поэтому применение ВААРТ (антиретровирусной терапии) при лечении ВИЧ-инфицированных если и оправдано, то при условии, что используемые дозы не превысят адаптационные возможности больного. Превышение этих возможностей будет только ускорять течение патологических процессов, способствуя одновременно истощению тимуса и лимфатических желез и вызывая их склероз: «Хроническая иммунная активация и репликация ВИЧ в лимфоидной ткани приводит к разрушению этой структуры и

чрезмерному накоплению коллагена, а в конечном счёте – к фиброзу лимфоузлов». (См. «ВИЧ-инфекция», Википедия)

«Убедительно доказано негативное влияние высокоактивной антиретровирусной терапии у ВИЧ-инфицированных на развитие тиреоидной дисфункции...» (См. Е.В. Тимофеева, О.Я. Лещенко «Особенности функционирования щитовидной железы у лиц с ВИЧ-инфекцией», <https://cyberleninka.ru>)

Так что, если применяемая доза противовирусного препарата не дает эффекта, то ее стоит попробовать понизить, а не упорно повышать.

Если же учесть, что одним из основных факторов патогенеза ВИЧ является резкая активация иммунной системы, то имеет смысл поискать и другие методы лечения ВИЧ-инфицированных.

Так как гибель иммунных клеток в основном связана с повышенным уровнем цитокинов в организме, то, естественно, нужно сделать все, чтобы вернуть этот уровень к норме.

Подсказку дает и способность лимфоцитов у ВИЧ-инфицированных образовывать многоядерные клеточные структуры – синцитии. Это также доказывает, что мембранный потенциал у таких лимфоцитов резко снижен. Поэтому процедуры, направленные на повышение мембранного потенциала клеток, должны улучшить состояние больного.

Но прежде всего, конечно, нужно обратить внимание на функцию щитовидной железы и состояние эндокринной оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники.

При всем при том, не стоит забывать, что в человеческом обществе огромную роль играет взаимовлияние людей друг на друга благодаря всеобщему эффекту «наведения-индукции». Поэтому уязвимый в социальном, психическом и физическом плане человек даже от мимолетного контакта с больными людьми способен «подхватить» любую заразу, а человек, считающий себя здоровым, нашедший свое место в обществе и счастливый в браке, даже при постоянном общении с больными людьми будет становиться только сильнее. Это относится, естественно, и к ВИЧ-инфекции.

Дополнение 10

«Установлено, что внутриклеточный рН опухолевых клеток является более щелочным по сравнению с нормальными клетками организма (7,12-7,65 при норме: 6,99-7,2), а внеклеточный рН опухоли более кислый (6,2-6,9 при норме: 7,3-7,4), то есть в опухолевых тканях формируется обратный градиент вне- и внутриклеточного рН: защелачивание внутриклеточного рН и закисление среды вне клетки». (См. Патент «Способ регистрации внутриклеточного рН опухолевых клеток», Авторы патента: С.А. Лукьянов и др., <https://findpatent.ru>)

«Показано, что в трансформированных или злокачественных клетках различной природы, от лейкемических до клеток солидных опухолей, постоянно определяется более высокий внутриклеточный рН, чем таковой нормальных клеток». (См. «Роль рН среды в метастазировании опухоли», <https://dommedika.com>)

«В опухоли повышено содержание воды, а иногда и некоторых электролитов, в частности, солей калия. Количество кальция и магния снижено, соотношение К/Са возросло». (См. Н.Н. Зайко «Патологическая физиология», <https://litvek.com>)

«В опухолях несколько увеличивается содержание ионов калия и натрия, обуславливающих набухание коллоидов. Они относительно бедны кальцием и магнием. Чем быстрее совершается бластоматозный рост, тем более нарушен коэффициент К/Са». (См. Д.Е. Альперн «Патологическая физиология /Физико-химическая анаплазия/», <http://anfiz.ru>)

«Между опухолевыми клетками ослаблены силы межклеточного сцепления. Этому способствуют высокий отрицательный заряд (дзета-потенциал) раковых клеток...» (См. В.Г. Кынат «Механизмы канцерогенеза», <http://meridian-journal.ru>)

«При исследовании электрофизиологических свойств клеток асцитной карциномы Эрлиха мышей Джонстон показал, что сразу после прокола плазматической мембраны микроэлектродом обнаруживается разность потенциалов 5-10 мв, причем внутренняя ее поверхность заряжена положительно по отношению к наружной. Однако при дальнейшем продвижении микроэлектрода в клетку удавалось регистрировать скачкообразное извращение разности потенциалов до 20-40 мв». (См. «Мембранный потенциал покоя злокачественных клеток», <http://medservices.info>)

«...характерной чертой клеток перевивной опухоли животных [карциномы Эрлиха мышей или карциномы Брауна-Пирс кроликов] является чрезвычайно малая величина МПП [мембранного потенциала покоя], обычно не превышающая 5-10 мв. При этом нередки случаи колебания МПП клеток в обе стороны от нулевой линии. В единичных случаях внутренняя поверхность мембраны трансформированных клеток была заряжена положительно по отношению к наружной; величина разности потенциалов колебалась в пределах 0-10 мв». (См. там же)

«...во всех без исключения опытах МПП клеток перевивной рабдомиобластомы был значительно ниже, чем МПП нормальных мышечных волокон... МПП клеток гепатомы намного меньше, чем МПП клеток печени». (См. там же)

Дополнение 11

Действие любых наркотических веществ, в том числе и алкоголя, имеет общий знаменатель – это гипоксия коры мозга, и в первую очередь самой чувствительной к нехватке кислорода ее структуры – лобной доли. Различие в действии всех этих веществ определяется лишь тем способом, каким гипоксию мозга они вызывают. А то асоциальное поведение, которое часто демонстрируют наркоманы или алкоголики, есть проявление тайных желаний и стремлений, исходящих от более древних подкорковых структур, которые обычно находятся под тормозным контролем коры мозга и его лобной доли.

Следовательно, все вещества, способные понижать функциональную активность ферментов клеточного дыхания и/или конкурировать с их метаболитами, будут обладать наркотическим действием. (Таковыми эффектами обладают этиловый спирт и оксibuтират натрия.)

«Результатом непосредственного воздействия наркотических веществ на структуры ЦНС является снижение потребления кислорода в мозговой ткани, причем кора головного мозга в этом отношении наиболее чувствительна, и поэтому пониженный расход кислорода быстро приводит к потере сознания». (См. «Психоневрологические расстройства при токсическом поражении нервной системы», <http://extremed.ru>)

«Не вызывает сомнений неблагоприятное влияние наркотических веществ ...на деятельность головного мозга, что проявляется широким спектром нарушений, в том числе и лобной дисфункцией...»

У лиц, длительно использующих [марихуану (каннабис)] ...отмечены нарушения слухоречевой и зрительной памяти, исполнительных и зрительнопространственных функций, скорости психомоторных реакций...

Длительное использование амфетаминов приводит к когнитивным расстройствам лобного типа, а также к нарушениям внимания и слухоречевой памяти...

Было показано, что сразу после использования героина отмечаются нарушения слухоречевой и зрительной памяти, внимания, снижается скорость психомоторных реакций – при относительной сохранности исполнительных функций...

Определенная избирательность поражения лобных отделов, особенно серого вещества, подтверждается результатами исследований с использованием МР-спектроскопии». (См. И.В. Дамулин «Деменции у пациентов молодого и среднего возраста», <https://medi.ru>)

Гипоксию мозга вызывает и холотропное дыхание, которым Станислав Гроф заменил использование психоделика LSD-25 после его запрета: «Психофизиологическое

действие холотропного дыхания основано на том, что длительная гипервентиляция приводит к снижению концентрации углекислого газа... Гемоглобин начинает прочнее связывать кислород, и красные кровяные тельца менее эффективно передают его тканям... В результате возникает ...кислородное голодание, из-за которого начинается торможение коры головного мозга, более интенсивно начинает работать подкорка, высвобождая ранее вытесненные из сознания переживания, и практикующий видит галлюцинации». (См. «Холотропное дыхание», Википедия)

Тем не менее, и при купировании абстинентного синдрома, и при избавлении от наркотической зависимости должен учитываться механизм действия психоактивного вещества, вызвавшего гипоксию мозга.

Алкоголь, например, обладает свойством связывать молекулы воды и уменьшать их подвижность. Это определяет многие его эффекты: в зависимости от дозы, алкоголь способен ускорять или замедлять клеточные метаболические процессы. Влияет этиловый спирт и на клеточную мембрану, делая ее более жидкой и текучей, а при хроническом алкоголизме, наоборот, – более ригидной. Понятно, что ригидность клеточной мембраны при алкоголизме есть следствие развития адаптационных процессов в самом организме: «Если при проведении анестезии больным хроническим алкоголизмом, как правило, требуются повышенные дозы седативных и наркотических средств, то при остром опьянении алкоголем дозы анестезирующих препаратов должны быть снижены». (См. «Руководство по анестезиологии и реаниматологии», <http://libed.ru>)

Такие наркотики, как опиаты, барбитураты и каннабиоиды, повышают потенциал клеточной мембраны, чем и нарушают деятельность ЦНС. Они создают гипоксию мозга и снижают одновременно реакцию наркомана на внешние раздражители.

Напротив, такие наркотики, как кокаин и амфетамины, понижают мембранный потенциал нервных клеток, что и приводит не только к гипоксии коры головного мозга, но и вызывает повышенную активность наркомана.

Психоделики, такие, как LSD-25, также понижают мембранный потенциал нервных клеток, что объединяет деятельность многих подкорковых структур мозга, активность которых начинает доходить до сознания: «...активность нейронов под действием ЛСД резко возростала и становилась более однородной по всему мозгу, усиливались связи между областями, которые обычно работают более или менее независимо». (См. «Мозг человека под ЛСД впервые рассмотрели в МРТ», <https://nplus1.ru>)

«Личность наркомана [под действием LSD-25] разделяется на две части – Я наблюдающее и Я переживающее. Каждая из этих частей сознания функционирует и сама по себе, и одновременно со второй, что определяет невозможность объединения впечатлений в единое логическое целое». (См. «Классификация наркотиков и типы зависимости», <http://psycheya.ru>)

Правда, учитывая, что многие наркотики могут взаимодействовать с разными своими клеточными рецепторами, а ответы активированных нервных структур часто разнонаправлены, реакция на наркотики может быть совсем не такой очевидной.

Отметим также, что среди наркологов бытует совершенно неверное представление о причинах абстиненции и способах выведения наркомана из этого состояния. Считается, что нужно любым путем вывести из организма остающийся в нем наркотик, замещая его по возможности антагонистами.

На самом деле, любое психоактивное вещество циркулирует в крови достаточно короткое время. После взаимодействия с рецептором наркотик трансформируется в более гидрофильное вещество, а дальше, максимум в течение суток, либо разрушается, либо выводится из организма. Конечно, некоторые липофильные наркотики могут встраиваться в клеточные мембраны, и тогда их долго определяют в моче или кале, но на потребность наркомана в очередной дозе наркотика такие мембраносвязанные вещества какое-либо влияние вряд ли оказывают: «После введения в организм героин подвергается быстрой

биотрансформации, возможное время обнаружения составляет не более 3-7 минут после введения...» (См. «Героин», Википедия)

Суть абстинентного синдрома у наркоманов проще всего понять на примере отмены приема опиатов.

В организме найдено три вида опиатных рецепторов, через которые реализуются многочисленные функции опиатов. Постоянный прием, например, такого опиата, как героин, быстро снижает число этих рецепторов на клеточной мембране. При хронической наркотизации организм адаптирован к постоянному воздействию наркотика. Но стоит сделать большой перерыв в приеме героина или совсем его отменить, как в организме активируются метаболические пути, которые раньше героин тормозил, одновременно организм начинает стремиться вернуть утраченное состояние путем синтеза все новых и новых клеточных опиатных рецепторов. Результатом этих двух процессов и является абстинентный синдром.

А вот абстинентный синдром при алкоголизме (похмельный синдром) очевидно связан с попыткой организма сделать мембраны клеток менее ригидными, чтобы хоть как-то восстановить клеточный метаболизм.

Таким образом, наркотическая зависимость – это своеобразное адаптационное состояние. И все проявления абстинентного синдрома в виде психических и в особенности физических (вегетативных) симптомов свидетельствуют о желании организма наркомана во что бы то ни стало найти новое состояние адаптации, но уже в отсутствии наркотика.

Поэтому выведение наркомана из состояния абстиненции, как и избавление его от потребности принимать психоактивные вещества, состоит в помощи его организму приспособиться к новой действительности.

Следовательно, нужно ответить на вопрос: можно ли найти способ повлиять на организм наркомана так, чтобы, по возможности, безболезненно и быстро помочь ему избавиться от его наркотической зависимости?

И ответ должен быть положительным.

В практике наркологов еще с 80-х годов прошлого столетия используется процедура УБОД – ультрабыстрая опиоидная детоксикация. Суть ее состоит в том, что опиоидному наркоману под наркозом вводят относительно большую дозу опиоидных антагонистов.

Антагонисты опиатов более гидрофобны, чем опиоидные наркотики, и в соответствии с теорией Пэттона они надолго связывают рецептор, что и приводит к его интернализации. (См. С.А. Куценко «Основы токсикологии», <http://www.medline.ru>)

А так как наркоман находится под наркозом, то его организм не противодействует процессу своей функциональной перестройки.

Нужно, конечно, четко определиться с дозой применяемого опиоидного антагониста. Его передозировка может создать достаточно проблем: будет удалено больше опиатных рецепторов с клеточной мембраны, чем это требуется. Всегда лучше использовать менее глубокий наркоз и минимальную дозу антагониста. В случае же недостаточного эффекта можно просто повторить процедуру.

Положительный эффект при абстиненции дают процедуры гипертермии или ЭСТ (электросудорожная терапия), которые тоже делаются под наркозом. Эти процедуры также позволяют организму быстрее найти новое состояние адаптации в отсутствии наркотиков. Но и здесь совсем не обязательно стремиться к максимальной температуре прогревания или большой величине тока, вызывающей обязательно судороги. Суть всех этих процедур – помочь организму вернуться к состоянию равновесия с окружающей средой без приема наркотиков, причем организм этого хочет сам и знает, как это сделать лучше, чем любой врач.

Добавим, что использование при абстиненции клонидина, бензодиазепинов или нейролептиков преследует ту же цель, что и общий наркоз: снять возбуждение и понизить чувствительность ЦНС, помогая организму начать справляться со своими проблемами

самостоятельно. По той же причине, при выведении наркомана из состояния абстиненции, на него должен положительно влиять медикаментозный сон.

Длительный медикаментозный сон показан при алкогольном психозе; эффективен он и для прерывания запоя. (См. А.В. Мельников, «Практическое руководство по лечению алкоголизма», <http://www.alcoholism.ru>)

Непонимание процессов, происходящих в организме, часто заставляет наркологов идти окольными путями, когда они ищут способ помочь наркоману.

Вот достаточно показательный пример: «Основываясь на холинергической природе абстиненции, М.Т. Кочмала и А.С. Пинаев (1973) предложили использовать высокие дозы атропина для купирования морфинного абстинентного синдрома. Уже после одного сеанса атропинотерапии авторы отметили снижение влечения к наркотику». (См. Ж.Б. Назаралиев, Л.М. Мунькин «Редукция проявлений острой фазы опийного абстинентного синдрома при комплексной терапии с применением центральной холинолитической блокады», <https://psychoreanimatology.org>)

С одной стороны, холинергические эффекты есть лишь следствие абстинентного синдрома, а с другой стороны, большие дозы атропина способны вызвать коматозное состояние и сопровождаются гипертермией, которые играют здесь далеко не последнюю, если не основную роль, но о которых упоминают лишь мимоходом или не вспоминают вообще.

При использовании общей анестезии для снятия наркотической зависимости очень важным является момент выхода из наркоза. В этот момент желательно создать условия для адаптивного стресса, который поможет организму наркомана восстановиться легче и быстрее.

Учитывая, что все наркотики вызывают гипоксию лобной доли коры мозга, использование для дыхания гипоксической смеси с повышенным уровнем углекислого газа при выходе из наркоза может оказаться очень эффективным.

Вообще, лечебную гипоксию надо рассматривать как одну из основных процедур, которая способна уменьшить дисфункцию коры мозга у наркомана: «...в коре головного мозга в процессе адаптации к гипоксии на 50 % возрастает концентрация РНК и в 2 раза – синтез белка». (См. А.А. Солкин и др. «Основные механизмы формирования защиты головного мозга при адаптации к гипоксии», <https://cyberleninka.ru>)

Но если с самого начала лечения наркомана все силы не будут направлены на то, чтобы помочь ему осмыслить и пересмотреть свою жизнь, а затем найти полноценное место в обществе, – все попытки справиться с наркотической зависимостью окажутся безуспешными или малоэффективными.

Дополнение 12

Человек, помоги себе сам! Эта фраза должна стать девизом каждого человека, не боящегося трудностей, готового с ними бороться, верящего в свою судьбу и доверяющего Богу. (Господь Бог из всех зол всегда выбирает наименьшее!) Не является в этом плане исключением и борьба человека со своей алкогольной или наркотической зависимостью.

Суть такой борьбы состоит совсем не в полном отказе от алкоголя или наркотиков. Такой отказ всегда сопровождается муками на физическом и психическом уровнях. Цель должна звучать по-другому: сделать организм практически независимым от веществ психоактивной природы.

Можно предложить сочетание двух способов. С одной стороны, уменьшать дозу потребляемого алкоголя или наркотиков и удлинять перерыв между их приемами, а с другой стороны, делать все, чтобы физические и психические болезненные симптомы, связанные с отказом от потребления психоактивных веществ, неуклонно уменьшались.

Для выполнения второго условия достаточно, при возникновении физической или психической потребности, подвергнуть свой организм адаптационному стрессу, который и будет противодействовать развитию негативной симптоматики.

И хотя разновидностей стрессовых воздействий на организм существует много, но всегда должно выполняться одно обязательное условие: стресс в конечном итоге должен консолидировать организм. Поэтому следует разделить стрессовые воздействия на два вида: разбалансирующие и консолидирующие. Необходимо сочетать оба воздействия: после любого разбалансирующего воздействия обязательно применить консолидирующее воздействие.

К первому виду стрессов можно отнести всевозможные физические нагрузки и тепловые процедуры, такие, как баня или сауна. А ко второму виду – гипоксические дыхательные упражнения, например, основанные на задержке дыхания, и холодовые процедуры, такие, как прохладный душ. (Показательно, что один из народных способов поддержания здоровья состоял в том, чтобы после бани искупаться в холодном пруду.)

Так, после физических нагрузок полезно принять теплый, а затем прохладный душ; также можно повторить какое-то количество дыхательных упражнений.

Можно придумать короткий комплекс физических упражнений, включающий в себя отжимания, подтягивание, приседания, упражнения с гантелями, и выполнять этот комплекс при задержанном дыхании. (Лучше выполнять такие упражнения на выдохе – это труднее.)

После бани или сауны и прохладного душа также хорошо поделать гипоксические дыхательные упражнения.

При повышенной возбудимости можно порекомендовать следующий раствор для ингаляций через небулайзер: смешать 10-процентный Димексид и 0.25-процентный Новокаин в соотношении 1:1, а затем на 10 мл полученного раствора добавить 1-2 мл 0.25-процентного Дерината.

После тепловых и физических процедур, а также психических стрессов может быть очень полезен прием йода в дозе равной двух- трехкратной суточной потребности в нем. (Суточная потребность в йоде составляет ~100-150 мкг.) Принимать такую дозу йода не рекомендуется чаще одного раза в день, а еще лучше один раз в 3-5 дней. Как правило, и у алкоголиков, и у наркоманов ослаблена функция щитовидной железы, поэтому такой прием йода будет ее активировать, переводя стресс с надпочечников на щитовидную железу, что всегда полезно.

Учитывая, что йод активизирует потребление кислорода всеми тканями организма, сочетание приема йода и гипоксических дыхательных упражнений очень эффективно.

Можно воспользоваться и гомеопатией. Вот некоторые наборы.

1. Нукс вом. 6, Коккулюс 6, Гельземин. 6, Раувольфия 6, Хелидониум 6, Секале корн. 6, Кали бром. 6, Хамомила 6, Лауроцеразус 6, Манганум 6, Хина 6, Карбо вег. 6, Барита карб. 6. Этот набор помогает организму быстрее восстановиться после больших физических нагрузок.

2. Нукс вом. 6, Коккулюс 6, Ликопод. 6, Кали бром. 6, Хамомила 6, Лауроцеразус 6, Манганум 6, Карбо вег. 6, Кольхикум 6, Дигиталис 6. Этот набор улучшает функцию щитовидной железы, в какой-то степени снимает усталость и улучшает общее самочувствие.

3. Гельземинум 6, Опиум 6, Кофея 6, Литий карб. 6, Вератрум альб. 6, Хина 6, Карбо вег. 6, Барита карб. 6, Раувольфия 6, Хелидониум 6, Бриония 6, Кротон 6. Этот набор составлен из гомеопатических препаратов с противоположными эффектами. Так как на действие каждого лекарства будет отвечать та структура ЦНС, которая обладает к нему большей чувствительностью в данный момент, то такой набор может исправить какие-то «перекосы» в организме и дать неожиданный положительный эффект при самых разных ситуациях.

Принимать гомеопатические наборы нужно по одной крупинке каждого препарата все вместе. Крупинки рассасывать. Желательно, чтобы интервал между приемом набора и приемом пищи был не менее получаса.

Дополнение 13

Достаточно эффективной и полезной физиопроцедурой при различных нарушениях здоровья может стать магнитотерапия. Эффекты магнитотерапии основаны на физических законах, которые изучают в школе.

При перемещении заряженной частицы под углом к направлению магнитного поля, на нее начинает действовать сила Лоренца, которая перпендикулярна направлению ее движения. В результате частица движется по спирали. Причем эта заряженная частица создает собственное магнитное поле.

Сходный процесс происходит и в организме человека. Клетки крови несут на своей поверхности отрицательный заряд. На них действует магнитное поле Земли. Они также создают собственное магнитное поле. Поэтому в артериях и венах клетки крови двигаются по спиральям под действием силы Лоренса, созданной суммарным магнитным полем.

По спиральям движутся и молекулы воды, на поверхности которых есть области с отрицательным и положительным зарядами.

Следовательно, если магнитотерапия будет усиливать итоговую силу Лоренса, то радиусы спиралей, по которым движутся клетки крови или молекулы воды, увеличатся, а движение замедлится. В противном случае радиусы спиралей уменьшатся, а клетки крови или молекулы воды будут двигаться быстрее.

Таким образом, с помощью магнитотерапии можно как ускорять кровоток, так и замедлять его. Замедление кровотока может снизить общую возбудимость организма, а его ускорение поможет, например, при заболеваниях, сопровождающихся флебитами и отеками: «Наиболее же часто тромбы образуются в венах, где кровоток резко замедлен». (См. «Физиологический и патологический тромбоз», <https://bolitosud.ru>)

Магнитотерапия может стать полезной и в критических состояниях: «Неизбежным следствием замедления капиллярного кровотока служит развитие гиперкоагуляционного синдрома. Это приводит к диссеминированному внутрисосудистому тромбообразованию, что не только усиливает расстройства капиллярного кровообращения, но и вызывает развитие фокальных некрозов и полиорганной недостаточности». (См. «Шок. Этиология. Патогенез. Классификация», <https://volynka.ru>)

Ускоряя или замедляя движение молекул воды, магнитотерапия будет влиять и на состояние всего пула воды в организме: ускорение усилит структурированность воды, повысит клеточный мембранный потенциал, создаст противовоспалительный эффект; а замедление – напротив, вызовет ослабление связей между молекулами воды, активирует метаболические процессы и понизит мембранный потенциал клетки.

Это не значит, что при одной и той же болезни нужно воздействовать на организм магнитным полем только одной полярности, можно пробовать и изменять направление магнитного поля на противоположное: живой организм достаточно сложен, чтобы знать точно, как он отреагирует на то или иное внешнее воздействие. Но изменять направление магнитного поля лучше вручную, потому что магнитотерапия переменным магнитным полем менее предсказуема.

Важно учитывать, что эффект магнитотерапии может оказаться неожиданным, если магнитное поле будет действовать одновременно и на артерии, и на вены, в которых кровь течет в противоположных направлениях и которые проходят рядом.

Вообще, лучше применять магнитотерапию локально, воздействуя на тот или иной орган. Так как в небольшой области артериовенозных капиллярных переходов кровь течет в одном направлении, то в этом случае воздействия как на орган, так и на весь организм будут более предсказуемыми.

Но самое главное для врача-физиотерапевта – это, прежде всего, ориентироваться на отсутствие отрицательного эффекта, а не на получение положительного. Поэтому время процедуры должно быть достаточно коротким. Ведь главная заповедь врача – не навреди!