

А. А. Алексеев, О. В. Титов

**Соединительнотканная
БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА
XXI ВЕКА**

на основе

**ВСЕОБЩЕГО ЗАКОНА
ТРИЕДИНСТВА**

(новейшие теории, лечебные схемы, последние достижения фарминдустрии для ответственных руководящих работников государства, промышленности, медицины, фармакологии; врачей, целителей, больных)

Москва — 1997

А. А. Алексеев, О. В. Титов

**Соединительнотканная
БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА
XXI ВЕКА**

**на основе
ВСЕОБЩЕГО ЗАКОНА
ТРИЕДИНСТВА**

(новейшие теории, лечебные схемы, последние достижения фарминдустрии для ответственных руководящих работников государства, промышленности, медицины, фармакологии; врачей, целителей, больных)

Москва – 1997

УДК 614.1:616.1/9-018- 007.16--07/-577.2/4

ББК. 86.37

ISBN 5-77-06-00-10-1

Алексеев Александр Алексеевич
Титов Отто Валентинович

Соединительнотканная биология и медицина 21-го века на основе Всеобщего Закона Триединства (новейшие теории, лечебные схемы, последние достижения фарминдустрии для ответственных руководящих работников государства, промышленности, медицины, фармакологии; врачей, целителей, больных).

Научный и технический редактор А. А. Алексеев
Художник и художественный редактор Г. З. Гридина
Компьютерный набор и верстка И. А. Борцова
Корректор А. А. Алексеев

Сдано в набор 12.11.96. Подписано к печати 15.12.96. Формат бумаги 60×90 1/16. Бумага офсетная No 1. Печать офсетная. Усл. печ. л. 13,15.

Заказ No 1140

Тираж 9000 экз.

Оригинал-макет изготовлен авторами при содействии
Издательского Дома «Марлена» (Москва, ул. Большая Андроньевская, д. 23)

Типография Московского Государственного Университета

А. А. Алексеев, О. В. Титов

Соединительнотканная
БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА XXI ВЕКА на основе
ВСЕОБЩЕГО ЗАКОНА ТРИЕДИНСТВА

(новейшие теории, лечебные схемы, последние достижения фарминдустрии для ответственных руководящих работников государства, промышленности, медицины, фармакологии; врачей, целителей, больных)

Москва -- 1997

ББК. 86.37

С 18

УДК 614.1: 616.1/9 - 018 - 007.16 - 07/ -577.2/4

А.А. Алексеев, О.В. Титов.

Соединительнотканная биология и медицина 21-го века на основе Всеобщего Закона Триединства (новейшие теории, лечебные схемы, последние достижения фарминдустрии для ответственных руководящих работников государства, промышленности, медицины, фармакологии; врачей, целителей, больных). М. 1997. 129 с.

В книге представлены две новейшие и в следующем тысячелетии главнейшие для человеческого бытия теории: соединительнотканная развития биологии и медицины (включает в себя предыдущие: жидкостную, клеточную, эволюционную, нервизма, стрессорно-адаптационную и др.) с универсальной теорией развития болезней и перспективами фарминдустрии; Всеобщий Закон Триединства, раскрывающий триединство структуры государства, общества, семьи; человека и т.д. Подчеркнута особая значимость Закона Триединства для новейшей теории и практики биологии и медицины, т.к. здоровый в триединстве (духом, телом и душой) человек - основа здоровой в своем триединстве семьи (отец, мать, дети) и, в конечном итоге, государства. Эти законы заставляют переосмыслить принципы медицины, фармакологии и представить соединительную ткань (около 85% массы человека) основным механизмом развития атеросклероза, иммунных, раковых, наследственных, инфекционных и других болезней, являющихся путем инволюции человека как вида. На основе нового надзаболевания «соединительнотканная недостаточность» представлены разработанные интегративные схемы лечения не болезней, а больного (по истинно гиппократовскому принципу).

Предназначена для государственных служащих, работников здравоохранения и медицинской промышленности, фарминдустрии, науки, просвещения, культуры, спорта и огромного числа больных, страдающих этим заболеванием.

ISBN 5 - 77 - 06 - 00 - 10 - 1

ББК 86.37

Книга издана при содействии Издательского Дома "Марлена"

© Алексеев Александр Алексеевич, 1997.

© Титов Отто Валентинович, 1997.

*«Лечить не болезнь, а больного»
Гиппократ (врач и отец медицины,
жил в Греции от 460 до 377 гг. до
Рождества Христова)*

*Посвящается ведущей хирургической школе
страны - клинике С.И. Спасокукоцкого,
Н.А. Бакулева, В.С. Савельева.*

Посвящается светлой памяти Г.С. Беляковой.

Тема обсуждена в следующих основных работах:

А.А. Алексеев. От чего погибнет человечество? (Соединительнотканная недостаточность: Новая медицина и биология? Инволюция человечества? Инволюция жизни?). М., "Белка", 1993, 863 с.

А.А. Алексеев. Энциклопедия новейшей медицины для больного и врача (новейшая соединительнотканная. теория медицины и биологии). М., "Белка", 1995, 350 с.

А.А. Алексеев. Новая медицина и биология (новейшая соединительнотканная теория и практика для интегративной и профильной медицины: "скоропомощных", "домашних", "семейных" врачей, терапевтов, хирургов, народных целителей и др.). Клинико-энциклопедический анализ традиционной и нетрадиционной медицины. М., "Издательский дом Лада-М", 1996, 460 С.

Материалы | Московского международного конгресса хирургов. М., 1995, с. 118-120, 201-203, 380-382. Другие материалы периодических изданий.

Контактные адреса и телефоны авторов (включая приобретение книг):
Москва, 123317, Стрельбищенский пер., д. 11, кв. 60.
+7 (095) 256-52-57.

Титову О.В.

Москва, 129346, Анадырский пр., 47, корп. 2, кв. 26. +7 (095) 929-11-73
Алексееву А.А.

Москва, 129010, Б. Сухаревская пл., д. 3. НИИ скорой помощи им. Н.В.
Склифосовского.
Алексееву А.А.

Издание финансировано авторами.

Авторы глубоко признательны за помощь в работе над книгой коллективу
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского в лице Директора института
проф. А.С. Ермолова,
фонду "Стойкость» в лице его президента А.А. Музыря и
Издательскому Дому "Марлена" в лице его Генерального Директора
Н.В. Голуба

*"Умом Россию не понять,
Аршином общим не измерить:
У ней особенная стать - в Россию можно только верить"*
Ф.И. Тютчев

*"Медицина - самое благородное из всех видов искусств."
"Врач-философ подобен
Богу".
Гиппократ*

*"... признак ученого - дух научного беспокойства,
т.е. стремится к разрешению новых проблем,
к установке новых концепций"
акад. Н.Н. Бурденко (1876-1946)*

Предисловие

Теории биологии и медицины сменяют друг друга почти раз в 100 лет. Последняя из них (адаптационно-стрессорная) возникла после открытия Г. Селье общего и местного адаптационного синдрома. Ей предшествовали теории Ч. Дарвина, Павлова-Сеченова и др.

Каждая из них, подобно "взрыву", определила на десятилетия вперед прогнозы развития. медицинской техники, технологий, фарминдустрии. Новейшая теория медицины требует разработки новых (соединительнотканых) диагностических и лечебных тестов, наиболее совершенных лекарств в необычных лекарственных формах (орально-сублингвальные спреи, полимедикаментозно-таблетированные свечи, лечебные прокладки-тампоны и пр.). И все это на фармакологической и лечебно-компьютерной базе.

Самый вредный для людей принцип - принцип дуализма. Он порождает кровожадную формулу: "Разделяй и властвуй". До настоящего времени так же было в биологии и медицине. Существовали две крайности во взглядах на болезнь и на лечение ее - атомистическая (демокритовская) концепция и индо-китайская энергетически-интегративная концепция. Согласно первой (Евро-американской), организм нужно разделить на частички и их лечить. Согласно второй, организм нужно "восстанавливать" к жизни с учетом общеэнергетического строения (меридианы и т.д.).

Эта книга, как и три мои предыдущие, дает среднее между этими представлениями о лечении болезней - "золотую середину", как в метрологии - "золотое сечение". По закону триединства (экто-, энто-, мезодермальные зародышевые листки эмбриона) соединительнотканная теория биологии и медицины объединяет все теории предыдущие. Соединительная ткань в живых организмах выполняет такую же важную роль в жизнеобеспечении, как вода в природе. Поэтому, как и вода, она представлена в организме

несколькими фазовыми состояниями: твердыми (кости, хрящи), жидкими (кровь, лимфа, интерстициальная, внутрисполостная и внутричерепная жидкости) и гелеподобными (в суставах, в глазу и пр.).

Поэтому представление о болезни и ее лечении должно быть не дуалистическим, а восприниматься согласно закону триединства. Вот это и будет главной отличительной чертой медицины 21 века, в нее будет введено интегративное представление о соединительной ткани, которая составляет 85% массы тела.

А.А. Алексеев

Стр. 6

*«Наука о человеке – это наука мудрецов»
Гельвеций*

*"Человек должен заниматься не болезнями,
а своим духовным, психическим и телесным
здоровьем, следуя естественным процессам
и законам Матери-природы, Космоса и Вселенной"
Академик Т.Г. Дичев*

*«Тиран кажется сильным только рабу.
Для свободного духом и здорового телом
человека он является ничтожеством?»
Славянская мудрость*

Введение

Эта небольшая, но глубокая по содержанию книга предлагается читателям, чувствующим себя ответственными за судьбу своей страны и народа. Воодушевленные этой ответственностью авторы выносят на общенародное обсуждение предельно обобщенное на данный период интегративное представление о человеке, о здоровье и болезнях, о месте человека в государственной жизни и мироздании. Оно дается на основании **Всеобщего за. кона Триединства** (в отличие от дуалистических и других теорий жизни), **впервые открытого О.В. Титовым в результате глубокого изучения природы человека, истории человечества, достижений и, к сожалению, унижений его Разума.** Всеобъемлющее действие нового закона подтверждается обилием приводимых в книге ярких примеров и доказательств из разных областей знания, особенно из биологии и медицины, как наиболее относящихся к человеку.

Особенно значительным проявлением действия **Всеобщего Закона Триединства является новейшая соединительнотканная теория биологии и медицины** (см. последующие главы). И это понятно, т.к. здоровый в своем базисном **триединстве (духом, телом и душой)** человек

является основой здоровой семьи в ее триединстве (**отец, мать, дети**), и здорового в его **триединстве** Государства.

При соединительнотканной патологии очень важно всестороннее знание общего состояния больного и комплексная оценка сочетаний проявления форм патологии, периода биологического возраста (т.е. состояния соединительной ткани - крови, хрящей, лимфондных тканей, нейроглии, спинальной жидкости, лимфы и других стромальных органных образований). Следует реально оценивать регуляторные возможности **центральных** (гипоталамо-гипофиз), **промежуточных** (вегетативные проводники, ганглии, эндокринная периферия) и **периферических** (функция лаброцита и базофила, общая реактогенность соединительной ткани, функциональные и метаболические возможности волокнистых и гелевых структур) механизмов в их **триединстве**.

Главное в том, что соединительнотканная медицина 21-го века с принципами Всеобщего Закона Триединства развивающегося живого организма верны и проверены жизнью.:

Именно на этой базе всем россиянам следует сообща браться за разработку этой проблемы. И уже в 21-м веке мужчины будут жить в среднем не 52 года, как сейчас, а 81 год, как сегодня в Японии.

Здесь особенная роль принадлежит ответственным государственным работникам, руководителям фарминдустриальных и медицинских отраслей. Вполне естественно поставить условия обеспечения этой важнейшей медико-фармако-индустриальной проблемы на государственном уровне, чтобы человеку была обеспечена обществом возможность гармоничного развития согласно Всеобщему Закону Триединства (богатая духовно-эмоциональная сфера, физическое здоровье, полный экономический достаток).

Стр. 7

*"У позвоночных на **третьей** неделе развития из эпибласта формируется **третий** зародышевый листок - мезодерма"
(БМЭ, 3-е изд., т. 28, с. 143)*

*"Эх, **тройка!** Птица-**тройка**, кто тебя выдумал?"
Н. Гоголь ("Мертвые души")*

*"Познай самого себя"
(Изречение, высеченное на колонне при входе в храм Аполлона в Дельфах в качестве призыва к каждому входящему со стороны бога Аполлона)*

Глава 1. Всеобщий Закон Триединства. Соединительная ткань - центральное, среднее звено трехэлементной структуры организма.

(Глава написана О.В. Титовым при участии А.А. Алексеева)

В 1827 г. К.М. Бэр открыл яйцеклетки млекопитающих и человека. В своем классическом труде "Об истории развития животных" (1828-1837) он впервые проследил главные черты эмбриогенеза ряда позвоночных, уточнил введенное Х.П. Пандером понятие о зародышевых листках, как об основных эмбриональных органах и проследил их развитие. Он доказал, что развитие человека происходит в той же последовательности, что и развитие других позвоночных. Но слияние мужской и женской родоначальных клеток не осуществится в том случае, если их не будет объединять третье звено - основной компонент соединительной ткани (гликозаминогликановый гель). Без соединительной ткани с ее определенным состоянием нет развития жизни. В этом малоизученном факте кроется основная причина бесплодия. Но это стало известно позднее. Эмбриональное развитие человека в первые **три** суток после оплодотворения происходит в маточной трубе, затем в матке. Зародыш представляет собой организм, состоящий из нескольких сот клеток, подавляющее большинство которых составляет трофобласт. Однослойный зародыш на 2-й неделе превращается в двухслойный: наружный зародышевый листок содержит элементы энтодермы и мезодермы (соединительнотканная основа), внутренний зародышевый листок образует гипобласт или энтодерму. У позвоночных на **третьей** неделе развития между эктодермой и энтодермой формируется **третий** зародышевый листок - мезодерма, в последующем являющаяся источником формирования всех соединительнотканых производных.

Таким образом, у человека в процессе эмбрионального развития сравнительно быстро формируется явно выраженная **триединая** структура зародыша, состоящая из **трех** источников развития всех тканей в процессе онтогенеза - эктодермы, мезодермы и энтодермы. При этом посредником в этом **триединстве** выступает мезодерма - источник формирования соединительной ткани во всех тканях и органах организма.

Важнейшее условие размножения и роста живых организмов - процесс клеточного деления (митоз). Он всегда сопровождается делением генов. Ген - элементарная единица наследственности и представляет собой определенную специфическую последовательность нуклеотидов в ДНК. Вот где заложен ключ к разгадке природы основной функции соединительной ткани - морфогенетической (точное повторение структуры органов и тканей). Подобно архитекторам, гены (точнее, их совокупность - геном), руководят построением организма любого растения, животного, человека. Если хотя бы один жизненно важный ген в клетке отсутствует, то такая клетка погибает. Генетический материал (ДНК) в клетке представлен двумя длинными

спирально закрученными цепочками. Эти цепи параллельны друг другу. Азотистые основания полинуклеотидных цепей (аденин и гуанин, цитозин и тимин) расположены внутри спирали, а сахарофосфатный остов - снаружи. За открытие этой модели Дж. Уатсон и Ф. Крик удостоены Нобелевской премии 1962 г.

Параллельное расположение двух полинуклеотидных цепей обусловлено тем, что между ними и азотистыми основаниями устанавливаются водородные связи, каждая между парой оснований. Существует закономерность, которая заключается в том, что аденин всегда соединяется с тиамином, а гуанин с цитозином. Отсюда следует, что цепи двойной спирали взаимно комплементарны, т.е. дополняют друг друга (А. Винчестер. "Основы современной биологии". М., «Мир», 1967). Таким образом, ясно видно, что структура молекулы ДНК представлена **триединством** двух полинуклеотидных цепей (с азотистыми основаниями), соединенных водородными связями, выполняющими роль среднего элемента структуры.

Стр. 8

Генетическая информация в ДНК (генах), закодирована в виде последовательности нуклеотидов (генетический код), что обуславливает вполне определенную последовательность расположения аминокислот в белке. Единицей этой информации является кодон - группа из **трех** последовательных нуклеотидов, иначе называемая **триплетом** (тройная линия). В большинстве случаев ДНК имеет линейную форму, но может иметь и кольцевую. Кольцевая ДНК может закручиваться с образованием суперспирали, что делает ДНК более компактной. При размножении, образовании новой ДНК, две ее нити расходятся и на каждой из них "растет" новая нить ДНК. Каждая исходная цепь является матрицей для синтеза новой полинуклеотидной последовательности. Следовательно, передача генетической информации осуществляется полуконсервативным способом, т.е. в каждую дочернюю пару цепей ДНК попадает по одной исходной и по одной вновь синтезированной цепочке. В результате этого **триединого** процесса (распад материнской ДНК и образование двух новых) из одного **триединства** рождается два новых. При этом строительный материал для них черпается из окружающего пространства.

Все указанные компоненты наследственности выполняет и **3/4** массы человеческого тела, т.е. соединительная ткань. Носители наследственности в ней - несколько типов коллагена и эластина, клеточные элементы, основная масса которых - тучные клетки (50% клеточного соединительнотканного пула). Органо- и тканеобразующая, адаптационная, обеспечивающая обмен веществ и др. функции соединительной ткани определяются **триединством** "работы" ее составляющих: клеток (тучные, фибробласты, лимфоциты и др.), волокнистых структур (коллагеновые, эластиновые, аргирофильные и пр.),

межклеточного геля (гликозаминогликаны и протеогликианы, гиалуреновая, хондротинсерная кислоты и другие гелеобразующие соединения). Совершенно очевидно, что все белки соединительной ткани (внутри- и внеклеточные - несколько типов коллагена и эластина, ДНК, РНК и пр.) именно и несут на себе основной груз наследственности живых организмов. Ведь они в составе соединительной ткани представлены 3/4 массы тела человека и в живых организмах содержат основную массу белка. Особенно это относится к образованиям, почти на 100% представленным соединительной тканью (глаза, зубы, сосуды, связки, суставы, легкие, кости, кровь, лимфа, крове- и лимфообразующие органы). Поэтому в первую очередь на этих органах (которые наследственно больны у родителей) отражается груз патологической наследственности (наследственные и другие болезни). Эти признаки в контексте нижеприводимой теории биологии и медицины проявляются по наследованию как обязательные (доминантные).

Мы считаем, что процесс наследования, как и многие другие процессы, суть волновым (в его триединстве), а, следовательно, соединительная ткань в организме представляет главную волнообразующую, волнопроводящую и волногасящую массу (3/4 массы человеческого тела).

Поэтому соединительная ткань не только человека, но и других организмов - основное вместилище биоэнергетики и обеспечивает связь биологических объектов между собой и между ними и космосом.

Иными словами, именно соединительная ткань является основным вместилищем души и носителем духовности. Это подтверждают и недавно представленные в литературе данные о том, что природа общения людей (языковое отражение души человека), функция элементарной наследственной единицы (гена) и работа соединительной ткани - суть волновые процессы.

Стр. 9

А так как основным "держателем" волновых процессов в человеке является соединительная ткань, то она больше, чем другие ткани определяет и наследственность, и языковое отражение, и духовность человека.

Состояние соединительной ткани, в триединстве с другими (экто- и энтодермальными) является основным фактором наследственности и духовности, является вместилищем души, биоэнергетики и самых разнообразных других полевых и прочих проявлений.

Как это показано новейшими исследованиями (П.П. Горяев, "Волновой геном", 1994,

Общественная польза. М.), генетическая структура живых организмов, состоящих на

75-80% из соединительной ткани, при взаимном обмене информацией в процессе функциональных пространственных многомерных взаимных отображений "ДНК - РНК - белки - организм" строится на двух уровнях этого

обмена - вещественном и волновом. Если вещественный хорошо изучен, то взаимосвязанный с ним волновой уровень изучен в меньшей степени. Но именно волновой уровень информационных контактов связывает метаболические процессы в организме с полевыми. Получает свое обоснование концепция голографического механизма хранения, передачи и восстановления морфогенетической информации.

При этом генетический код и генетические тексты живого организма представляются в виде образно семантических конструкций солитонного типа, связывающих их со структурой сознания, слова и речи. Это открывает новые возможности в понимании мышления и сознания через их отображения в знаково-смысловых символах на разных уровнях организации живого - на уровне человеческой речи и языка генетических молекул.

Мысль о возможном родстве знаковых структур ДНК и речевых конструкций близка идее, что глубинные структуры, составляющие основу языка, передаются по наследству от поколения к поколению, обеспечивая каждому потомку основу для овладения языком своих предков, и что сущность человеческого языка одинакова для всех народов, в частности, по причине существования праязыка (М.М. Маковский. "Лингвистическая генетика", М., Наука, 1992, Г.С. Гриневиц. "Прославянская письменность. Результаты дешифровки"., М., Общественная польза, 1993; Н.Н. Вашкевич. "За семью печатями"., М., Дека, 1994; Н.Н. Вашкевич. "Утраченная мудрость"., М, Дека, 1996; А.Ф. Шубин-Абрамов "Наше духовное родство", Бюлл. Союза борьбы за народную трезвость., М., № 2, 1991).

Это обстоятельство и приводит нас к поиску источника генетических программ словесно-речевого уровня. Может быть, в решении этой сложнейшей проблемы весомый вклад внесет разработанная Г.И. Шиповым новая математическая теория физического вакуума ("Теория физического вакуума"., М., НТ-Центр., 1993). Эта теория намечает принципиально новые подходы и взаимоотношение таких философских понятий, как "материальное и идеальное", "наука и волшебство" народных целителей", "научные знания и религия".

Согласно ей все материальные (имеющие энергию) и идеальные (безэнергетические) объекты погружены в абсолютное "ничто" - абсолютный вакуум. Первичные торсионные поля, определяемые излучением пространства, выступают как первичные безэнергетические возбуждения абсолютного вакуума. Они порождают материю (твердые тела, жидкости, газы, элементарные частицы и поля) и инфорполе - информационное поле, несущее информацию о всех возможных событиях и явлениях в прошлом, настоящем и будущем. Именно в инфорполе заложены знания о все и вся. Т.е. здесь мы видим **триединство** материи, инфорполя и первичных торсионных полей.

Первичные торсионные поля посредством инфорполя "управляют" рождением материи из вакуума, ее развитием в проявленном виде, а также взаимодействием инфорполя с материей. По-видимому, эти поля выступают в роли "сверхсознания". Взаимодействие материи с инфорполем порождает мыслеформы - некоторые устойчивые полевые образования, которые представляют собой своеобразную визитную карточку конкретного материального объекта в структуре инфорполя.

Стр 10

Если определить сознание как взаимодействие материи с инфорполем, то мысле - формы оказываются продуктом сознания. Из этого определения следует, что любая материя обладает сознанием, при этом чем выше степень взаимодействия материи с инфорполем, тем выше сознание материи. Наиболее активно и многопланово с инфорполем взаимодействует человек, как материальная структура, прежде всего с помощью головного мозга. Такой подход качественно объясняет многие явления психофизики (В.Н. Бинги, А.Е. Акимов. "О физике и психофизике*.", М. МНТЦ ВЕНТ., 1992), а главное, увязывает современное естествознание с религией, физику с волшебством, материальное с идеальным. Ведь наука — это те мыслеформы, которые были отображены учеными и проверены в опытах с материальными объектами. Религия же всегда воспринимала мыслеформы, несущие знания об идеальном как источнике всего проявленного.

Нам кажется вполне естественным представление о науке и религии, как о различных разделах знания, взаимно дополняющих друг друга, соединенных в триединство мыслительной деятельностью мозга. Такую же функцию выполняет этот самый сложный орган, представленный на 3/4 своей массы соединительной тканью, и в отношении других взаимнодополняющих предыдущих форм познания, например, вербальных и невербальных.

Среди вербальных отметим Всеясветную Грамоту (А.Ф. Шубин-Абрамов., "Наше духовное родство"., Бюлл. Союз борьбы за народную трезвость., М., 1991., No 8), опирающуюся на всеобъемлющее взаимоотображение жизнестроя небесного (Косм или Навь) и жизнестроя земного (Твердь или Явь) через посредство Прави или Лавы (православие), соединяющей в **триединство** небесное и земное. Согласно Грамоте буквы азбуки изображаются на плоскости трехуровневым начертанием с помощью **трех** элементов: горизонтальных черт, символизирующих силы **трех** уровней, на которых они начертаны; вертикальных Рез, символизирующих единение этих уровней; спирали - различных ее частей, так, как они видятся нам (проектируются на плоскость) с разных точек зрения - с торца, сбоку, под разными углами - главное, что спирали эти можно представить различными частями ДНК и хромосом в их разнообразном и многомерном свитии.

Человек имеет право называться человеком (пиитом), если он воспринимает не менее 10 мер (десятая мера - полнота) и умеет творить ими. Поскольку спираль олицетворяет волновой процесс - **триединый** (соединение двух крайностей и положения равновесия) - то многомерное свитие самих спиралей, по нашему мнению, представляет собой отображение (суммацию, трансляцию) **триединств**. Как проявление в том числе и корковых функций, свое понимание Всесветной грамоты дает Н.Е. Белякова ("Великое обращение к русской нации князя Святослава в 1185 г." М., 1995; За русское дело, СПб., 1994., с. 2-4). Вот некоторые выдержки. "Тогда соедините вместе образование русской **троицы**, любимую русскими людьми **тройку** лошадей..... восклицание: "**Трогай!**", русские **троны** и **тропинки**, церковные **тропари**, ненасытную **утробу** из русских сказок, **тридцать три** богатыря, былинные **тризны**, лечебную **тройчатку**, **утро**, **заутреню** и **воутрие**. Но это еще не все.

Подумайте, много ли мы знаем о древней **Трое** и ее разрушениях, что мы видели из раскопанных городищ Малой Азии... Развалины **Трои** напоминают и об ушедшем куда-то народе, не желающем воевать, о **Троянском** коне и вероломстве оккупантов, о бояновых **троицах Трояна**, о римском императоре с этим же именем. Обратите внимание на то, что мы стараемся оставаться **стройными**, **строим** дома, мечтаем о справедливом государственном устройстве и общественном **строе**. Не забудьте о **троекратных** обрядовых поцелуях и наклонах, **троекратных** молитвенных возгласах. Присоедините к этому уже достаточно длинному списку латинские **триумфы**, **триады**, **троны** и **триумвираторов**; древнегреческие **тригонометрию**, **триллион**, **тритона**, **трифона** и даже **троглодита**; итальянские **трио**, **тромбоны** **тропики**... И, конечно же, древнеиндийскую **Троицу-Тримурти**, где **три** бога: Брахма (воплощение творческого начала) Вишну (охраняющее начало) и разрушитель Шива. Сравните с древнерусским учением о **триединстве** Добра, Света, Разума...»

Стр 11

Имя **Тро-ян** напоминает о том, что человек одинаково зависит от трех миров: небесного, земного и подземного. Считается, что понятие "Ян*", как светлое, горячее, сухое, активное энергетическое начало природы, "приватизировано" китайской наукой. Исходя из глубин русского языка, из таких слов, как сияние, обаяние, достояние, расстояние, деяние, «Ян» родилось во времена "прасанскрита".

Отметим, что корень "**тро**" (**три**) зачастую бывает связан с несчастьем, встречается в заклинаниях, например, в понятии "**тризна**" (дни, установленные в память умершего с несколькими последовательными ритуальными действиями). "**Рыскать в Тропу Трояню**" не означало ли "вспоминать о давно былом, об умерших или даже погибших людях,

княжествах, цивилизации, тем более что с греческого "**тропа**" переводится как "поворот"? Остается напомнить, что в русском языке слова "**тройка**, **строить**, **устройство**, а также латинское понятие "**патриотизм**" и многократно разрушенная античная **Троя** несут в себе почему-то "**три**"...

Вопросы связи материального и духовного с жизнью человека (основная масса его тела - соединительная ткань), космическими влияниями и другими тонкими структурами Вселенной выражены вербально и материалистически Пифагором ("О природе", Таблицы "Число и Алфавит", "Квадрат Пифагора"), А.В. Волошиновым ("Пифагор: союз истины, добра и красоты". М., Просвещение, 1993), Л.Я. Жмудь ("Пифагор и его школа"., Л., Наука, 1990), К.Э. Циолковским ("Пифагор"., Архив РАН, ф. 555, оп. 1, Д. 567, Л. 1-24; "Черновики, 1922-1933 гг.", там же, Д. 567, Л. 72; "Приключения души"., там же, Д. 377, Л. 12), В.Н. Кочетковым ("Золотая подкова", 1994, М., Мегapolis; "К.Э. Циолковский и Пифагор: исследование тонких структур Вселенной", 1996, рукопись).

Пифагор считал, что всюду должна быть мера, т.е. число, и говорил, что "Числа суть Боги на Земле". Пифагорийцы нашли математические зависимости, например, между Вселенским временем появления человека на свет и его сущностью, его возможностями в будущей жизни, между длинами гармонически звучащих струн в целочисленных соотношениях. От Пифагора (1-й век до Р.Х.) дошли до нас таблица связи чисел и букв алфавита.

Пифагорова музыка сфер звучит и в "Гармонии мира" Кеплера, и в современной атомной физике: при переходе атома с энергетических уровней, получается спектральная серия, для которой частоты суть - $3/4$, $8/9$, $15/16$, т.е. кварта, тон и полутон чистого **стро**я - подобие между колебанием струны и излучением атома. И здесь просматривается **триединство**, ведь и само колебание является **триединством**.

Пифагорийцы считали число "**три**" совершенным, т.к. имеет начало, середину и конец, и изображали его в виде **треугольника**. Н. Кузанский писал: "Итак, доказано, что единство вечно, равенство вечно и так же вечна связь. Вместе с тем, много вечных вещей быть не может...единство, равенство и связь суть одно. Это и есть то **триединство**, поклониться которому учил Пифагор, первый из всех философов, украшение Италии и Греции" ("Об ученом незнании", 7, 21).

Одним из ключей для понимания святой святых - смысла человеческой жизни пифагорийцы считали число, вторым ключом - алфавит. Можно утверждать, что числа руководят ритмами Вселенной и всего живого на Земле. По преданию, Пифагор получил свои знаменитые нумерологические таблицы от

потомков племени диогонов, современников атлантов. Подобные таблицы разных видов и назначений были известны и в ведических странах еще во времена Кришны (около 5000 лет назад). Ими пользовались в древнем Египте, Греции, Риме, Китае, (А.И: Кобзев. "Учение о символах и числах в китайской классической философии"», , 1994, Т., Наука).

12 стр.

В основе стандартных для традиционного Китая нумерологических схем лежат **три** основополагающих числа: 2, 3 и их сумма 5, что было отмечено в «Цзао чжуани» под 510 г. до н.э. Здесь же отмечена главная онтологическая **триада**: человек, небо, земля. Совмещение количественного и порядкового смыслов у иероглифа "**три**" (сань) служило прочной основой его использования в качестве знака первого начетного числа и символа неба, т.е. в качестве субстрата единицы. "Сань" осмыслялось и как "**троичное**, **триединое**", и как **третье**, **третейское**", что отвечало пониманию неба и как высшего, **третейского** начала над силами инь и ян, земли и человека, и как гармонизирующего их **триединства** ('тянь - небо в значении «природа»). Таким образом, иероглиф "троица" (саны/цань/ шень), синонимируясь и с "единицей" (в значении "соединение двух сторон), и с "двоицей" (в значении "соединение двух сторон"), обрел общий смысл "сопоставление", что отражено в тезисе Хань Фэй-цзы ("Трак-тат Учителя Хань Фея", ЧЦЦЧ, кн. 5; А.И. Иванов "Материалы по китайской философии Введение. Школа Фа, Хань Фэй-цзы"., Спб., 1912): «Если уподобляют классы, то объединяют (Хэ) их в **троицу**». Этот синтез единого и двойственного в троичном определен еще в Древнем Китае. В только что указанном выше трактате Хань Фэя читаем: "Все среди 10000 вещей (имеет) инь и ян. Двоично рождаясь, троично смотрится". Один из создателей нео-конфуцианства, Чжон Цзай (1020 - 1077) в главе "**Троицы** и двоицы" интерпретировал положение "Шо гуа чжуани" (§ 1) о **троичности** неба: "Небо **троично** потому, что является природой (син), символизируемой единицей Великого предела и двоицей образов. Единая вещь, телесно двоичная, — это пневма. Единое - основание духа, двоичное - основание изменения. Вот поэтому небо **троично**" ("Избранные материалы по китайской философии", Пекин., 1962, кн. 1-2). Интересно, что графический символ **триады** в "Чжо И" представляет собой единую линию (черту), **трихотомия** которой подразумевается, но не изображается непосредственно. **Учет такого объединяющего смысла категории троичности позволяет правильно оценить все природные, внеприродные человеческие и прочие явления в их интегративном значении, в том числе - значение и роль соединительной ткани и ее место в интегративной соединительнотканной теории биологии и медицины.**

Нумерологическая значимость числа "3" подчеркивал Съема Цянь: "Числа начинаются единицей, заканчиваются десяткой, формируются **тройкой**" (Шицзи "Исторические записки". Шанхай, 1934, т. 1). Эта формирующая роль

числа "3" имеет и пространственную подоплеку: на числовой оси внутри исходного калькулятивного объединения (пятка) оно занимает центральное положение.

На основе китайской философии и возвращаясь к таблицам и квадратам Пифагора, следует подчеркнуть, что они - математический инструмент прогнозирования и диагностики во всех областях знания (экономика, медицина, криминалистика и др.). Ими занимались К.Э. Циолковский, Л. Эйлер, К.Ф. Гаусс и др. Анализ квадратов Пифагора и математических таблиц ученых Древнего Китая показывает, что они состоят из **троек** чисел натурального ряда в пределах от 1 до 9, образуя **троичную** структуру по всем направлениям, что и определяет их глубокий философский и познавательный смысл. Вербальную (словесную) и математические формы мышления и связи с законами Вселенной в современности исследует Л.С. Сотникова («Законы мироздания - в русской азбуке». В книге: «Проект Земного шара будущего». М., 1990; "Обретение в Софийском Соборе г. Киева азбуки славянского (русского) языка. В книге: "Новое небывалое на Земле". М., 1995). Всякая соизмеримость оказалась связанной с числом, как основой меры. Это относится и к сопряженности соизмеримости мысли и чисел.

Оказывается, что смысл слова по буквам определяется числовой мерой путем суммирования порядковых чисел (соответственно буквам), соответствующих каждой букве алфавита. Т.е. выявляется смысловой и числовой каркас языка. Это обеспечивало смысл слов на протяжении тысячелетий. Это ли не сокровищница достижений человеческого разума? Последовательность букв, нераздельных с их числовыми мерами, можно назвать **строем** алфавита.

13 стр.

Эта алфавитная система, имеющая **строй**, лежит в основе определения человеческой меры слова, предметов или понятий. Обнаруженная в 70-х годах этого столетия в Софийском Соборе Киева древняя азбука русского языка имела **триединый** строй: каждой букве азбуки соответствовала не одна числовая мера, а **три**, и их сумма - их единство. Числовые строи азбуки сопоставлены с формами материального мира, классифицированные на основании фундаментальных свойств материи:

- 1) невещественная форма - электрические поля (свет и пр.), для которых масса покоя равна нулю;
- 2) вещественная форма - микроскопические тела с массой покоя, не равной нулю;
- 3) форма, обладающая суммарными свойствами предыдущих (атомы, молекулы и пр.).

Эти **три** формы материального мира составляют его основу. Соответственно их **триединству** числовые **строи** могут быть условно отнесены к следующим областям:

- 1) строй азбуки для света;
- 2) то же для области вещества;
- 3) то же для области свет + вещество
(суммирование числовых мер предыдущих числовых строев);
- 4) **триединый** строй (суммирование числовых мер **трех** слоев азбуки).

Интегративное исследование слов русского языка привело к открытию уровневой системы их смысловой взаимосвязи. Неизмеримость и ее выражения в слове составляет сущность этой системы в виде ядра и концентрических кругов - уровней, что напоминает срез дерева. Отмеченное сходство переходит в точное соответствие в понятии "мыслено древо" (из "Слова о полку Игореве"). Издавна известны на Руси выражения, смысл которых теперь утрачен: "слог словес" или "плетение словес", что соответствует образу "мыслено древо", как путь смысловой взаимосвязи, путь плетения, течение реки или речи... Именно поэтому русская азбука **триедина**, представляет собой **троицу** в прямом смысле - **три строя** числовых мер букв, соединенных в единстве, что отражено в понятиях русского языка **строй** и **строить** - соединить три в одно целое. **Триедина** русская азбука несет свет, родство, единство. Особенностью структуры "мыслена древа" является и то, что она связана со структурой человека, составляет часть его системы сознания и присуща ему, как система дыхания, кровообращения и др.

Священная **триада** встречается во всех религиях мира (например, **трипостасное** божество индусов **Тримурти**) как образ абсолютного совершенства, превосходства ("**тресветлый**" "**трисвятой**") - вспомним "светлое-тресветлое солнце" в "Слове о полку Игореве". Ясно, что **триада** - основная структура мифопоэтического макрокосма и социальной организации (для сравнения: **три** сферы Вселенной, **три** высшие ценности, божественные троицы и т.п.). Часто число **три** - первое, открывает числовой ряд и квалифицируется как совершенное божественное число. Образующий соединением трех течек треугольник служил иероглифом (знаком, символом) божественной **триады** у всех народов древности и сейчас (Небо, Земля, Ад; прошедшее, настоящее, будущее; отец, мать, дети и пр.). Во всей мифологии всегда **третье** лицо **триады**, как результат первых двух, обладает превосходством над ними. И любое дело завершается после трехкратного повторения. Это относится и к обычаю считать до трех при совершении какого-либо действия.

Идея **триединого** божества буквально пронизывала представления древних народов (А. Голан "Миф и символ". М., 1994., Изд. 2, Руслит). Она

выражалась в знаковом, символическом использовании **трех** солнц, **трех** дисков, трех коней, трех стрел, трех лучей и т.д.

Символом троичного божества является и трезубец, а также крест (трезубец с распрямленными боковыми зубцами). Примечательно дагестанское изображение крылатого всадника с **тройной** головой. В "Ригведе" упоминается Трисирос (**трехглавый**), в индоевропейских сказаниях фигурирует **трехглавый** змей, **три**тон греческих мифов — это троичный змей преисподней. Во многих древних религиях наблюдалась устойчивая тенденция выделять из пантеона **троих** богов в качестве верховных: **три** высших божества в зороастризме, уратская **триада**, верховная **троица** богов у этрусков, что повлияло на древнеримскую **троицу** Юпитер, Юнона, Минерва

14 стр.

Единосущность, неслиянность и нераздельность вполне доказуемы логически. Это сделал Б.В. Раушенбах, представив **триединство** в виде произвольного конечного вектора, исходящего из начала **трехмерной** ортогональной системы координат, и прог ктирующегос на ое оси тремя проекциями. Эти три проекции единого вектора обладают вышеперечия на ны ми качествами. Качествами **триединства** обладают и "Древо жизни* и "Священна» триада" (А. Голан "Миф и символ". М. Русслит, 1994).

Сакральный характер тройки проявляется в обрядах и поверьях всех народов мира. Например, ритуал, заключающийся в том, что девушка, вступив в брак и уходя в дом мужа трижды обходит вокруг очага отчего дома, существовал не только у индоевропейцев, но и у кавказцев. Или погребальный обряд "тризны" у славян: первый день - воинственный пафос священной кремации (Крада), как инструмента трансформации жизни из плоти в дух второй день **тризны** (Страва) - день поминального пиршества, день рождения героя уже в новом качестве, как духа рода. И, наконец, третий день, давший название, всему праздники (Тризна) - день магических воинских игр и состязаний.

В древности существовали понятия о **трех** началах бытия. По мифу, зафиксированному в Северо-Западной Африке, мир был создан в результате того, что расколосось некое гигантское яйцо, внутри которого находился **тройной** змей (В.Н. Топоров. "К реконструкции мифа о мировом яйце", Тарту, ТЗС, вып. 3,3 ТГУ, вып. 198, 1967). Эти **три** начала бытия, например, в африканской мифологии называются "реками" исходящими из глубин внутренней природы мира, а в древнерусских трактатах - "нитьями жизни". Эти силы обозначались световыми и другими символами. Так, у африканцев белое означает благо, черное - зло. красное - жизнь. Причем реки этих цветов проистекают из единого божества. От такого рода понятий происходит и представление о **трех** китах, на которых стоит мир.

Наличие **триединства** связывает такие области человеческого знания, как религия и философия. К примеру, гегелевская философская система состоит из **трех** основных частей: логики, философии природы и человеческого духа. Каждая часть системы содержит **три** отдела. Так, логика состоит из учения о бытии, сущности и понятии; философия природы - из учения о механике, физике и органике; философия духа - из учения о субъективном духе, объективном духе и абсолютном духе. Кроме того, каждый раздел учения представлен троичными подразделами. А вот знаменитая **триада** Гегеля (**три** момента бытия): бытие (тезис), ничто (антитезис), становление (синтез). Принцип **триады** представлен и в таблицах категорий Канта, где каждая **третья** категория является синтезом двух предшествующих, например, категории качества образует следующую **триаду** - реальность, отрицание, ограничение, а категории количества - единство, множество, целокупность. Более определенно принцип **триединства** выражен в "Основоположениях" другого представителя классической немецкой философии Фихте. Очень важная в познании естества человека фраза Гегеля: "**... Чтобы понять отношения взаимодействия, мы должны не оставлять две его стороны в непосредственной данности, а должны ... познать в них моменты третьего, высшего, которое именно и есть понятие**" ("Сочинения" М-Л., 1929-1959, т. 1, с. 256-260). Так и в биологии живого. **Соединительная ткань - основа интеграции (мезодерма) экто- и энтодермальных производных.** Об этом свидетельствует и учение 00-мы Аквинского о всеобщем: Всеобщее существует **трояко**: "до вещей" (в разуме бога как идеи будущих вещей, как вечные идеальные прообразы сущего), "в вещах" (как те же идеи, получившие конкретное осуществление) и "после вещей" (в мышлении человека как результат абстракции) ("Философская энциклопедия". М., Сов. энциклопедия. 1970, т. 5, с. 381) Вот еще слова Аквинского: "То, что Бог **тройственен** и един, есть исключительно предмет веры, а это не может быть никоим образом показано" (К. Гарднер "Между Востоком и Западом". М., Наука. 1993). Именно так или близко к этому понимание **троицы** на Западе. В отличие от этого русская философия выдвинула другой принцип, который можно было бы назвать **троичным мышлением**».

15 стр.

Славянофилы, основатели его, вывели из православия понимание **троицы**, весьма отличное от западного, а именно, как переживаемой, опытной действительности, т.е. то, что мы познаем повседневно, непосредственно, интимно. Циолковский тоже пришел к открытию своей "Космической философии" (космоцентризма) посредством осознания первичной и вечной **триады**:

- 1) первопричина (Высшее Существо, Высший Разум, "Навь", Бог-отец) + материя;
- 2) воля (Причина, Сила, Движение "Правь", Бог-Св. Дух) + материя;

3) человек (Природа, Жизнь, Душа, "Явь", Бог-Сын) + материя.
В силу краткости определения несколько условны. Смысл **Триады** ("**Троицы**") по Циолковскому состоит в том, что она является примером идеального коллектива живой Вселенной. Образ Новозаветного **триединства** переосмыслен ученым в знак будущего бессмертия человечества, когда оно выйдет и распространится в космическом пространстве (В.Н. Кочетков "30-лотая подкова". М., Мегapolis, 1994).

Число "**три**" легло в основу композиционного построения ряда художественных литературных произведений (**трилогий**). Наиболее яркий пример - "Божественная комедия" Данте. Она состоит из **трех** частей: Ад, Чистилище, Рай. Каждая часть содержит 33 (11 × 3) песни, не считая первой. Поэма написана в форме **терцин**, т.е. **трехстиший**. А в начале путешествия поэта преследуют **три** зверя: пантера, волчица и лев. Сюда же относятся слова Гоголя о тройке, птице-тройке. Можно приводить еще необозримое множество подобных ярких примеров. С глубокой древности проявления троичности видны и в архитектуре. У этрусков и ассирийцев храмы состояли из **трех** отделений. На Крите найдены **трехчастные** святилища. Восточное христианство в храме имело **три** апсиды. Одна из них, средняя, является алтарной. **Тройные** церкви строили в Византии и России. В дальнейшем принцип гармонического соединения **трех** формообразующих начал в архитектуре остается доминирующим (Египетские пирамиды, шатровые храмы на Руси - храм Василия Блаженного, церковь Вознесения в Коломенском и пр.). Московский Кремль имеет троичную планировку - его стены замыкают **треугольник**, **три** его главных храма (Успенский, Архангельский и Благовещенский) отображают гармонию пространств, подобно живому организму, которая связана со Вселенной колокольной Ивана Великого. В живописи также многообразны **триединные** проявления. Создаются **тройные** картины (**триптихи**), трехэлементные композиции: «Тайная вечеря» Леонардо да Винчи, "Сикстинская Мадонна" Рафаэля, "Троица" А. Рублева, "Охотники на привале" Перова, "Богатыри" Васнецова. Последняя картина особенно ярко отражает смысл **триединства**. На ней представлены **три** героя быliny - выходцы из **трех** разных сословий: Илья Муромец (в центре) - крестьянский сын, Алеша Попович (справа) - поповский сын, Добрыня Никитич (слева) - княжич. Все они очень разные, и кони под ними очень разные. Но объединила их в минуту опасности любовь к родной земле, представленной на картине вдохновенным пейзажем. Копье Ильи, срединного участника объединения, как бы связывает крайних - Алешу и Добрыню в одно целое. Трехэлементные композиции так же часты в скульптуре (Микеланджело, Коненков, Коновы и др.). В музыке мелодическое **триединство** (волнообразное соединение крайнепоставленных лейтмотивов) особенно ярко представлено Римским-Корсаковым, Вагнером, Чайковским. В структуре музыкальной гармонии также лежит **триада** - **трезвучие**, **терцовая** структура аккордов, закон изменения в 4-й раз и пр. Эти формы человеческой деятельности (мыслительной и изобразительной) тесно связаны с принципом

отображения человеком, окружающего многообразного мира, осуществляемым через посредство всего его существа, представленного на 80% соединительной тканью и главными другими тканевыми производными (мозг, сердце).

С понятием отображения тесно связаны такие категории, как симметрия, асимметрия, гармония, устойчивость, комплементарность (дополнительность), целостность. Зрение отображает в сознании увиденное методом геометрического подобия: его отображение возникает на сетчатке глаза (мозг, вынесенный на периферию в виде цветоцветового образа Мозг здесь - резонатор реальности, а геометрическое подобие - цель и средство.

16 стр.

Особо отметим, что наряду с процессом отображения единовременно осуществляются еще два процесса - процесс передачи-приема информации и процесс связи между передатчиком - реальностью и приемником - мозгом. Все **три** осуществляются через промежуточные звенья (хрусталик, стекловидное тело и др.). Зрение соизмеряет, т.е. образ, как сумма размерно-пространственных характеристик может быть выделен сетчаткой только по относительным размерным характеристикам: по соразмерности и пропорции. Отсюда вытекают все вышеназванные категории, связанные с отображением (И.Ш. Шевелев с соавт., "Золотое сечение: три взгляда на природу гармонии". М., Стройиздат, 1990).

Интересен тезис о третьей сигнальной системе как специфически структурированном пространстве, способном играть роль канала передачи биоинформации, сформулированные И.П. Шелевым. В качестве такой системы выступает архитектурная среда - сооружение, выполненное по законам золотого сечения и играющее роль специфического ретрансляционного устройства, своего рода резонатора, задача которого - восстановление энергетического потенциала человека посредством резонансного "подключения" к мировым информационным источникам (и создание приподнятого настроения - психического резонанса!). Применение **триады** - принципа симметрии, рефлексии (отображения) и комплементарности (золотого сечения) должно стать ведущим методологическим принципом, по-нашему мнению, не только в архитектуре, но и в других сферах деятельности человека.

В человеческом организме есть специфически структурированная система - соединительная ткань, которая способна взять на себя прием информации от третьей сигнальной системы и передать ее через мозговые структуры всему организму. Ведь мозг состоит на 70% из соединительной ткани и имеет троичную природу (Д. Кандыба. "Тайны

человеческой психики". СПб, 1996, т. 1). Анатомически он состоит из **трех** основных частей: двух полушарий - правого и левого и связующей их центральной области - глубоким отделом мозга с диэнцефально-гипоталамическими и другими структурами, включая гипофиз (Э.Г. Симерницкая "Мозг человека и психические процессы в онтогенезе". М., Изд.МГУ, 1985). Два полушария не идентичны друг другу ни в анатомическом, ни в функциональном отношении. У большинства людей правое полушарие, по-видимому, перерабатывает информацию как целое (образное восприятие), а в левом происходит ее последовательная переработка (использование языка). Полушария постоянно взаимодействуют посредством импульсов связующих пучков нервных волокон (комиссур). Особенно их много в мозолистом теле. Именно совместная работа полушарий определяет максимальную приспособляемость и возможность решения сложнейших задач. Диэнцефальные (срединные) структуры мозга (в частности, ретикулярная формация) выполняют активирующую или тормозящую роль в отношении обоих полушарий, т.е. как бы уравнивают их деятельность. Именно в срединных (соединительных) структурах мозга расположены центры регуляции деятельности соединительной ткани организма.

Вышеизложенный материал указывает на то, что такие фундаментальные понятия, как связь, отображение, передача-прием информации, взаимодействие всегда имеют триединую структуру, состоящую из двух крайних элементов и определенного элемента, выполняющего роль посредника (уравнивающего фактора).

При придании этому срединному элементу, несущему качества обоих крайних, равной с ними значимости система обретает устойчивость, строй: "строить" (с тро итти) - идти **тремя** (путями). Вот как раскрываются в **триединстве** эти понятия:

- 1) отображение: объект - пограничная среда ("зеркало") - образ объекта;
- 2) передача-прием: передатчик - передающая среда - приемник;
- 3) связь: объект связи - связующая среда - объект связи;
- 4) взаимодействие: предмет

17 стр.

Под законом в философском смысле обычно понимают существенное, устойчивое, повторяющееся отношение, связь между сторонами, явлениями, процессами материального и духовного бытия. Всеобщие законы охватывают все аспекты этого бытия. К ним принадлежит и Всеобщий Закон Триединства, предложенный О.В. Титовым и сформулированный нами в следующей редакции:

"Все по своей сущности триедино и составляет иерархию триединств, каждое из которых представляет собой соединение в одном целом трех"

взаимосвязанных и одновременно равнозначных, равносущностных и равновеликих сторон".

Таким образом, новейшая соединительнотканная теория медицины и биологии, предложенная А.А. Алексеевым, к медицинскому и биологическому получила свое философское натуралистическое, человеческое обоснование. Соединительная ткань (85% массы живых организмов) - неотъемлемый третий интегрирующий элемент триединства (экто-, энто- и мезодерма), без глубочайших знаний о котором здоровье общества останется мечтой. Существуют тысячи кафедр, НИИ, стационаров (неврологии, психиатрии, дерматовенерологии и др.), которые занимаются крайними элементами триединства (экто- и энтодермальными производными) и практически нет учреждений, корригирующих функции мезодермы (соединительной ткани). Международная номенклатура и классификация болезней человека (Женева, ВОЗ) выделяет из 23000 болезней человека лишь около 40 болезней соединительной ткани (коллагенозы). А где же связующее соединительнотканное звено в развитии остальных болезней - атеросклероза, иммунодефицита, рака? В этой книге - начало новой эры медицины - медицины 21-го века. Будем надеяться, что служащие государственного аппарата, ученые, врачи наконец-то поймут важность и необходимость изучения проблемы интегрирующей роли соединительной ткани в биологии и медицине, ее профилактическую и лечебную базисную роль.

*Узкий специалист подобен флюсу.
Его полнота - одно сторонняя,
К. Прутков*

*Трамбле мог бы сказать:
«Дайте слово организму»
М.Г. и С.Г. Ленхофф
(1988, Vol. 256, № 4)*

*Ограничения на обмен научной и технической информацией
уже начали наносить ущерб экономике США.
Д. Шеттак, М.М. Спенсер
(1989, Vol. 260, № 1)*

В Америке "не знают" о соединительной ткани, тем более, о соединительнотканной теории биологии и медицины. Анализ публикаций журнала "Американская наука" ("Scientific American") 1988-1991 гг.

Задайте (если Вы на это способны) себе вопрос: "От чего погибнет человечество (см. мою одноименную книгу - М., 1993)? Мне просто стыдно и заученых и за полную узкопрофильность специалистов, которые не способны или не хотят (замалчивают) предлагаемую соединительнотканную теорию медицины.

Одумайтесь! Человечество в 21 веке может не победить СПИД, рак, инфаркт. На примере всех разделов главы можно сказать, что беда современной биологии и медицины в отсутствии соединительнотканной интегрирующей теории биологии и медицины. Я ее предложил и уверен, что она даст человечеству не меньше, чем теории Гиппократ, Вирхова Дарвина, Павлова, Селье. Главное - победить узкоспециализированность и технократизм, начать все соизмерять и сопоставлять в интеграции производных трех зародышевых листков (экто-, энто- и мезодермально-соединительнотканного). Тогда в 21 веке болезни будут управляемыми.

Привлекает открытость и честность журнала. К своей работе я отношусь с энтузиазмом юности и выполняю ее добросовестно, поэтому язык мой в этой статье местами может показаться грубым, местами - навязчивым. Но скажу заранее, что я не отношу себя к тем 11% недобросовестных ученых (1988, Vol. 256, № 2), которые представляют свои работы в американской науке. Самое для меня страшное - чувствовать на себе ответственность за жизни миллионов людей и в сотни раз больше - в будущем. Я уверен, что медико-биологические науки идут не в том направлении, игнорируя интегративное представительство соединительной ткани и ее производных в организме человека (85% массы тела). Я обращаюсь ко всем ученым, особенно к тем, которых цитирую в работе: "Осознайте в Ваших исследованиях роль соединительной ткани, даже если Вам кажется, что исследования к соединительной ткани отношения не имеют. Сегодня это всеобщее глубочайшее заблуждение. Я всегда рад Вам помочь и вместе с Вами работать. Просто обидно, что роль производных соединительной ткани изучается изолированно, не только без взаимосвязи с механизмами регуляции соединительной ткани (кора, гипоталамо-гипофиз, эндокринная периферия, вегетативные нервы, тканевые клеточные и внеклеточные соединительнотканые элементы), но даже без взаимосвязи с ролью каждой ветви производных соединительной ткани: крови, костями, связками, серозными полостями и т.д.).

Вспомните, как тысячелетиями определяли (в том числе на базаре), здорова ли лошадь: смотрели зубы, глаза, густоту гривы, стройность торса и состояние копыт (не "просевшие" ли они). Все это - производные соединительной ткани. Даже подобный примитивный анализ позволяет выявить совершенство регионарных и общих механизмов регуляции и состояние соединительной ткани в человеке. Обратите внимание, что близорукость часто сочетается с относительно звонким голосом (состояние голосовых связок), с художественным типом мышления и поровну сильно и не очень сильно одаренных людей (функциональная лабильность адаптивности соединительной ткани мозга).

К сожалению, отсутствие средств не позволяет увеличить объем этой книги и более детально осветить все аспекты медицины 21 века, хотя материала накоплено много. Поэтому приглашаю всех заинтересованных лиц к совместной разработке проблемы.

19 стр.

2.1. Почему соединительнотканная теория медицины и биологии так нужна?

На первый взгляд - весьма несерьезный вопрос. Да потому, что она - основа профилактической медицины. Проблема профилактики сейчас в тупике из-за отсутствия стратегического представления о механизме ее реализации.

.3. Роббинс (1989, Vol. 261, № 6) говорит, что общая смертность от ишемической болезни в США на 40% выше, чем во Франции и Швейцарии, что "число и виды хирургических процедур... лучше коррелируют с числом хирургов и их специализацией, чем со спектром заболеваемости" (то же относится и к раку), что меры, затраченные на профилактику, ничтожно малы по сравнению со стоимостью лечения.

С ним нельзя не согласиться в том, что необходимая медицинская помощь максимально эффективна и экономична на ранних стадиях заболевания. В наиболее передовых штатах США здравоохранение идет к пониманию необходимости оценки интегративного состояния здоровья человека. Я обосновываю это новейшей теорией биологии и медицины и на фактическом материале. Оказалось, что там, где имеются врачи общей практики и много пунктов оказания первой помощи, там меньше делается операций и меньше случаев госпитализации (Э. Роббинс).

Что же сейчас творится в США с профилактикой болезней? Я считаю, что профилактические программы разрозненны, берутся на "вооружение" случайно и бессистемно, не отражают сути теории медицины. Я перечислю лишь некоторые из них: иммунизация, фторирование пищевых продуктов, профилактика отравлений свинцом, оказание донорской помощи беременным, контроль за распространением СПИДа. Никакой теоретической профилактической базой в этих программах и не пахнет. Где, например,

программы социальной дистрессорности, профилактики наследственных болезней и планирования семьи, профилактики болезней человека в критические биологические периоды жизни и др.?

В подтверждение чрезвычайной важности соединительнотканной теории медицины и биологии приведу еще одну цитату Э. Роббинса: "Профилактика и оказание первичной помощи — это единственно надежный путь на далекую перспективу, чтобы избежать чрезмерных и бесполезных затрат на медицинское обслуживание".

2.2. Как не замечают ученые-биологи и медики интегративной роли соединительной ткани в организме и здоровье

Этот поразительный пример - совершенно типичный, к сожалению, для науки всех стран. Ф. Моррисон (1988, Vol: 258, № 1) кратко представляет чрезвычайно важную и интересную книгу Д.Б. Форбс "Состав человеческого тела: рост, старение, питание и активность". В книге представлены анализ жидкостей (крови, лимфы, интерстициальной), их взаимоотношения с водой и электролитами, взаимоотношения между жировой и "рабочей" тканевой массой (общей и "тощей" массаами), даются интереснейшие данные по их соотношению в норме и при патологиях (у мужчин и женщин) при голодании и булемии, в различные биологические периоды и т.д. Очень интересна взаимосвязь этих процессов с нейроэндокринными функциями.

До боли жаль, что весь этот богатейший фактический и скрупулезно собранный материал остается несистематизированной кучей" данных, т.к., интегративного анализа, т.е. четкого разделения на соединительнотканые и прочие тканевые элементы, нет. Нет анализа участия центральных, промежуточных и периферических механизмов регуляции соединительной ткани. Поэтому нет и общего понимания, чему посвящена книга, что она дает. Обидно, что за частностями биологического организма автор не увидел аж 85% соединительно тканной массы тела человека. Это было бы самым интересным в работе и дало бы практически реализуемый результат.

2.3. Несколько примеров неразрешенных вопросов для соединительнотканной теории медицины и биологии 21 века (алкоголизм, рак, психические расстройства, организация здравоохранения и др.)

Вопросов огромное количество. Сегодня нет ответов даже на самые злободневные и примитивные. Приведу пример. Известно, что алкоголь - "медленный яд". Общеизвестно что даже легкий алкоголизм сказывается на потомстве - выявляются дезадаптированность и ослабление мыслительной способности, эндокринных функций, что связывает с мутагенным действием на половые клетки отца. Однако, "

"... исследователи признают, что им неизвестен механизм мутирования под действием алкоголя и неизвестно, каким образом вследствие мутаций у

потомков мужского пола развиваются гормональные нарушения и ухудшаются умственные способности" (1990, Vol. 262, № 2). Я уверен, что ответ - в исследовании генов, ответственных за морфофункциональные изменения в соединительной ткани. Изменения же в нервной и эндокринной системах - вторичны (от метаболической дезадаптации).

Появилось мнение, что в основе нейрогенной адаптации (мышление, память и др.) и развития рака лежит общий механизм. Он связан с выработкой определенных групп проонкогенов, т.е. нормальных клеточных генов, способных переходить в состояние, определяющее развитие рака (1990, Vol. 262, № 2). Я не сомневаюсь, что если проблема связана с адаптацией или с долговременной реактивностью, то ответы на вопрос нужно искать в общих условиях общеорганизменной адаптации, т.е. в соединительнотканых функциях.

В статье "Медицина в административных тисках" говорится о множестве юридически административных уловок, не позволяющих решать проблемы бесплодия (8% женщин), проблемы трансплантации и др. (1990, Vol. 262, № 2). Речь идет о юридическом отношении к эмбриональным тканям. Убежден, что **единственной защитой ученых и медиков от чиновничества может быть "идейная" уверенность и убежденность, которые они могут получить, приняв на вооружение новейшую соединительнотканную теорию медицины и биологии.**

2.4. Универсальный соединительнотканно-метаболический пример

Одной из важнейших разновидностей соединительной ткани является жир. Его дело энергетически адаптирует человека через соединительнотканые механизмы к экстремальным условиям, к детородной функции, к изменениям климата, к колебаниям обмена Веществ (солевого, водного, белкового, углеводного). Чрезвычайную роль играет жир и в изменении гормонального спектра. Особенно важно соотношение ряда констант (масса организменной воды, жира и т.д.), что в критические биологические периоды, с одной стороны, степень адаптивности соединительной ткани и организма в целом, например, способность забеременеть у женщин), а с другой - зрелость и совершенность механизмов регуляции функции соединительной ткани (гипоталамо-гипофиз, эндокринная периферия-симпатопарасимпатические взаимоотношения, тканевые гормоны).

21 стр.

Р.Э. Фриш (1988, Vol. 258, № 3) указывает, что при половом созревании девочек количество жира увеличивается на 120% (от 5 до 11 кг), а безжировая масса увеличивается лишь на 44%. Без этого менструальный цикл не начнется. Если у женщины из-за похудения прекратились

менструации, то для восстановления нормальных циклов она должна набрать вес на 10% больше, чем пороговое значение для наступления менархе. Диапазон пороговой массы жира очень узок: некоторым спортсменкам достаточно похудеть на 1,5 кг, чтобы прекратились месячные. Р.Э. Фриш (1988, Vol. 256, № 3) отчетливо доказал роль соединительнотканного жира (как критерий биологической соединительнотканной адаптированности!), в котором даже вырабатывается часть эстрогенов, воды и сухой массы тела с вероятностью различных дисгормональных маточных проявлений. Соединительнотканый механизм детально "отлажен" эволюционно. Очень важны оптимальная терморегуляция и тканевой метаболизм (особенно обмен воды и электролитов). Без этого нормально не заработают гипоталамические периодические (менструальный) и другие центры. Обидно, что Р.Э. Фриш утверждает, что "... механизм реакции гипоталамуса на потери жира неизвестен". Вот что значит не знать о соединительнотканной теории медицины и биологии. Совершенно очевидны две вещи, отвечающие на "неизвестную" проблему: центр регуляции функции соединительной ткани - гипоталамус, а регулируемая им разновидность соединительной ткани - жир.

2.5. Почему дарвиновский естественный отбор - соединительнотканый?

Механизм иммунитета - высокодифференцированное производное соединительной ткани. Бактерии, микробы, патологические (раковые) клетки убиваются факторами гуморального (В-клеточного) и клеточного (Т-лимфоцитарного) иммунитета одинаково. В результате взаимодействий клеток-убийц (Т-киллеры) или антител (продукт В-лимфоцитов) с мишенью (клетка, вирус и пр.) иммунные компоненты выделяют почти одинаковый белок перфорин, который делает "дырки" в мишени, и через эти отверстия в клетку поступает в обилии кальций, что и приводит мишень к гибели. Причем Д. Д-Е. Юн и Ж.А. Кон (1988, Vol. 258, No 1) считают, что белки-убийцы Т- и В-клеточного иммунитета произошли в процессе эволюции от одного предшественника, специализируясь каждый для своей роли. Авторы пишут: "...в результате действия естественного отбора эффективные механизмы, возникающие в ходе эволюции, сохраняются, и впоследствии могут использоваться в различных целях". Мезенхимальная (соединительнотканная) клетка - прямой предшественник лимфоцитов - резерв и механизм соединительнотканной адаптации.

На макроорганизменном уровне совершенно нечего доказывать, и так ясно, что **в естественном отборе главная масса (его двигатель) - соединительная ткань**. Поэтому она и есть суть и механизм дарвиновской эволюции. Этого, к сожалению, Ч. Дарвин не осознавал. Описанный же выше пример - пример соединительнотканной эволюции на клеточном и субклеточном уровнях. Мезодерма, как родоначальный источник соединительной ткани, возникла в процессе биологической эволюции живого еще раньше уровня элементарного животного - гидры. У гидры она разделяет

слой экто- и энтодермальных клеток и представлена структурированным гелем. Мезодерма возникла в связи с усложнением структур и функции живого организма как потребность к более совершенной адаптации. Правильность этих положений представлена в работе Г.М. Ленхофф и С.Г. Ленхофф (1988, Vol. 256, № 4), которая посвящена А. Трамбле (1710-1784), открывшему фототаксис, регенерацию, почкование и пересадку тканей, в основном на опытах с гидрой. Именно А. Трамбле одним из первых крупных биологов считал, что организм нужно рассматривать как единое целое. Вот кто крупнейший последователь Гиппократ. К этому мы сейчас и пришли. Поэтому я и предложил интегративную соединительнотканную теорию биологии и медицины. Это связано с тем, что **везде в природе, а в живых существах - тем более, используются общеизвестные соединительнотканые функции: прочность, эластичность, текучесть.** Именно эти соединительнотканые свойства лежат в основе организации жизни.

22 стр.

Эволюция живого в основе своей - эволюция молекул и, прежде всего, в соединительнотканых производных. Изучена ДНК из мозга ископаемого человека возрастом 7000 лет (1989, Vol. 261, № 1). Предметом археологии на этом микроуровне являются редкие или дефектные последовательности ДНК (т.е. полуразрушенные цепи ДНК). Предложен метод генной полимеразной реакции, позволяющий изучить "короткие куски" ДНК. На метахондральной ДНК (наследуется по материнской линии) А. Уилсон сделал вывод о том, что "ныне живущие люди являются потомками одной женщины, жившей в Африке примерно 200 тыс. лет назад". Молекулярная археология позволяет таким образом выявить многие закономерности миграции населения древних континентов.

Производные соединительной ткани (кости и др.) - источник вдохновения не только наших предков, живших 100 тыс. лет назад и более, но и антропологов и археологов, Пер. вобитные люди изготавливали из костей орудия производства, игрушки и бусы, а археологи испытывают не меньшее наслаждение, изучая их. Есть мнение (1989, Vol. 261, № 1), что антропология никогда не имела и не будет иметь статуса точной науки. Некоторые антропологи считают ее наукой об обществе, как разновидности эстетики, лишая ее морального критерия

Соответственно "по соединительнотканному", я трактую гипотезу Д. Лавлока (конец 1960-х годов): все живое и неживое на Земле - единый организм, названный именем богини Геи и регулирующий процессы в атмосфере, гидросфере (1989, Vol. 261, № 6). Лавлок доказывает, что естественный отбор, по Дарвину, может обеспечивать глобальный гомеостаз Геи. К сожалению, это невозможно, если не учитывать взаимовлияние основных

природных и соединительнотканых констант. Ведь живой мир Геи представлен 85% соединительной тканью, и именно эта соединительная ткань является ведущим механизмом дарвиновских эволюционных изменений. В процессе биологической эволюции, как и эволюции природы, их этапы одинаковы. Посредник в биологической эволюции - соединительная ткань. Она выполняет роль информационного и материального "эmissара". Э. Рубенштейн (1989, Vol. 260, N° 6), сравнивая эту эволюцию физических и биологических явлений, пишет: "Биологическая эволюция является результатом естественного отбора случайных вариаций. Физическая эволюция представляет собой сходный процесс созидания: цепь случайных связей приводит к возникновению новых структур. Судьба этих объектов, т.е. сохранятся ли они или исчезнут, зависит от их окружения". В живой природе, в том числе человека, роль этого "окружения" выполняет соединительная ткань. Она в человеке определяет анатомию, физиологию, патологию. Совершенно ошибочно мнение Э. Рубенштейна, что в биологическом мире "информационным эmissаром являются гены. Нет, все зависит от уровня сложности биологического объекта. Иначе не появилась бы в процессе эволюции соединительная ткань. Доказательство этому - сам эволюционный процесс. **С момента возникновения именно соединительная ткань берет на себя роль "информационного эmissара"**. Она обеспечивает все условия развития, жизни, умирания всем другим тканям (нервной, мышечной, эпителиальной) и всему человеку. "... Они (гены) передают информацию от одной живой клетки к другой на трехмерном языке стереохимии и нервных связей, координируя широкий спектр биологической активности, обеспечивая остроту восприятия и модулируя ответную реакцию". Это пишет Э. Рубенштейн (1989, Vol. 260, Ne 6). Я бы согласился, если бы это относилось к соединительной ткани, а не к гену.

Итак, двигатель и механизм реализации эволюции в сложных живых системах - соединительная ткань во всем разнообразии ее свойств как отражения свойств самой природы. Поэтому соединительная ткань бывает жидкой (кровь, интерстициальная жидкость, лимфа, ликвор), твердой (кость), гелеобразной (хрящ) и многих других переходных форм. В таких же формах в природе представлен основной ее компонент - вода (твердая, жидкая, гель).

23 стр.

2.6. Соединительнотканная интерпретация актуальных общебиологических и медицинских проблем (адаптивность, гены, скелет, размножение и пр.)

Потребность в обобщающих концепциях ощущается во многих отраслях человеческих знаний. Об этом ясно пишет К.Б. Стрингер (1990, Vol. 263, Ne 6): "Возможно, мы стоим на пороге создания единой теории, которая

объединит палеонтологические, археологические, генетические." В статье речь идет о происхождении и эволюции человека в природе. Должен сказать, что такая теория биологии и медицины уже существует. Именно соединительнотканная теория объединяет в конечном итоге все накопленные знания на нашем уровне развития, именно она - ключ к интерпретации этих знаний. Почти вся статья К.Б. Стрингера строится на генетических данных, которые появились совсем недавно, однако они лишь дополняют соединительнотканную концепцию. Предмет палеонтологии - кости (твердое производное соединительной ткани), генетически - то же анализируются соединительнотканные структуры, археологически уровень развития мозга определяется тоже по костям, костяным орудиям труда и т.д. Эволюция и адаптация - неотделимые процессы. Поэтому здесь уместно упомянуть, что адаптивность в человеке определяет соединительная ткань, а значит, и эволюцию тоже.

В природе адаптивность соединительной ткани поразительна. К.Б. Стори и Д.И. Стори (1990, Vol. 263, N° 6) указывают, что лягушки могут переживать зиму, когда 60% жидкости организма превращены в лед. Некоторые гусеницы живут 10 месяцев в году в замороженном состоянии при температуре -50°C. По мнению авторов, образование льда контролируется клетками, для которых снижение температуры - стресс. Соединительнотканные механизмы - важнейшие в этом процессе: синтез белков-антифризов (гликопептиды, полигидроксиспирты); синтез агентов, которые служат центрами кристаллизации льда; синтез мембранных и коллигативных криопротекторов и др., т.е, соединительная ткань может снижать метаболические процессы организма в 10-100 раз. Содержимое клеток на 70-90% представлено водой (как, впрочем, и соединительной ткани в человеке).

Патология белка (в том числе эластина, коллагена и других, дающих эластичность, прочность, правильный обмен веществ) определяется в том числе и свойствами воды, полярных и неполярных аминокислот внутри и вне клетки. Этот состав, особенно полярные аминокислоты, определяют степень гидрофильности белков и соединительной ткани. И вообще, **свойства воды и соединительной ткани неразделимы**. Фредерик М. Ричардс (1991, Vol. 264, N° 1) определенно считает, что сворачивание белковых молекул определяется в первую очередь пространственными факторами и гидрофильностью молекул.

Еще один очень важный вопрос: как из двух клеток (сперматозоида и яйцеклетки) возникает человек? Все, что известно. (Р. Холлидей, 1989, Vol. 260, N° 6), так это то, что " в ходе того, как гены "включаются" и "выключаются" (на время или навсегда) в заранее заданной последовательности, изменяется состав белков во вновь формирующихся клетках, и тем самым изменяются свойства клеток". Более поздние

поколения клеток уже детерминированы (идут по своему пути развития). И уже конечные (дифференцированные) клетки синтезируют избыточные белки, которые определяют специфику их финальной работы. Однако неясно, какой процесс определяет программу развития. И вот здесь, если между перечисленными этапами "вставить" соединительную ткань, то многое проясняется. Ответ - в исходно самой ранней соединительной ткани, ведь именно она несет в себе код морфогенеза (морфологического развития). Уверен, что об этом думали немногие, т.к. в основном этой проблемой занимаются генетики (узкопрофильные специалисты). Элементы соединительной ткани мы наблюдаем в элементах обоих родоначальных клеток еще до их слияния: в сперматозоиде - покрытие клетки с гиалуроновой кислотой и другими коллоидами, в яйцеклетке - элементы, также окружающие клетку, и, протоплазматические компоненты. Я думаю, что вместе эти компоненты нужно представлять как триединство: сперматозоид + соединительная ткань + яйцеклетка. Как раз **присоединительная (присоединяющая) ткань**, состоящая из вышеописанных элементов, и **несет в себе программу управления генами клеток для размножения одних и созревания других** (имеется в виду развитие плода).

24 стр.

Время покажет, кто прав. Полагаю, что и здесь роль соединительной ткани - на, важнейшая, но не изученная. Мои предположения небеспочвенны. Во-первых, единственная клетка, которая в зрелом состоянии может помолодеть, — это соединительнотканый лимфоцит (реакция бласттрансформации). Во-вторых, молодой фибробласт (тоже соединительнотканная клетка), если его обработать азациитидином, может трансформироваться в клетки другой специализации (Р. Холлидей, 1989, Vol. 260, № 6). Я думаю, что именно морфогенетическая (в единении с другими) функция соединительной ткани определяет критические (ранний постнатальный, полового созревания, "христового возраста", преклимакса и некритические периоды течения интегративного надзаболевания "соединительнотканная недостаточность").

Какие же функции при этом выполняет соединительная ткань? Это - передача межклеточной информации и обеспечение условий для взаимодействия ДНК с белком и передача сигнала с клеточной мембраны на хромосомы. Вот это и есть общая соединительнотканная теория развития, о которой писал (что она нужна) Р. Холлидей (1989, Vol. 260, № 6).

Программа "Геном человека", реализуемая в США с 1990 г., стоит 3 млрд долларов (1991, Vol. 264, № 1). Это считается одна из самых дорогих и перспективных медико-биологических программ века и включает в себя физическое картирование, секвенирование, модельные исследования и

информатику (обработку, анализ и доступность данных). Как указывает журнал, ...**"охота" за генами...** рассчитана на **100 тыс. генов человека примерно на 15 лет. Я считаю, что очень жаль, что эта "охота" идет в отрыве от человека "вообще", т.к. он на 85% представлен соединительной тканью.** А я уверен, что о ней (т.е. о соединительной ткани), в том числе в свете предложенной мною соединительноканной теории биологии и медицины, в этой программе и не упоминается вообще. **Тысячи ученых США ищут гены рака, редких (наследственных) болезней и рас пространенных (гипертония, психозы) патологий, но ведь эти исследователи должны понять, что ищут иголку в стоге сена. Им как воздух нужна стройная общая медико-биологическая концепция болезни (как таковой), что и дает новейшая соединительнотканная теория.** Будем надеяться, что ученые проявят к ней интерес, и тогда капиталовложения фирм будут не напрасны. Пока же совладелец одной из компаний А. Уолтон считает, что " капиталовложения в этой области весьма рискованны".

Очень интересная работа, подтверждающая Общую Теорию Триединства представлена Р.А. Хегстром и Д.К. Кондепуди (1990, Vol. 262, № 1), которые отмечают, что вся природа от атома до человека карильна (асимметрична), т.е. право- и левовращающиеся иомеры проявляются всюду, в том числе на макро- и микроструктурах человека. Я уверен, что условия для асимметрии обмена веществ и внешности человека создает соединительная ткань. Именно она призвана гармонизировать любой дисбаланс, поэтому она - источник способ любой адаптивности человека, причем степень этой асимметрии можно видеть только глазами биохимика, но и клинициста (право, леворукость; асимметрия пигментации, вания, неусов, остроты зрения, искривлений позвоночника; преобладание мышечной силы 4 кровоснабжения и др.). Эти симптомы - очень важный признак совершенства функции соединительной ткани с раннего возраста до глубокой старости. Несмотря на то, что **различные отклонения в строении и функции человека - нормальное явление, степень этих отклонений - зеркало работы соединительной ткани.**

25 стр.

Именно поэтому управление соединительнотканью функциями позволит не только лечить болезни, но и их профилактировать. Это необходимо и для нормального гармоничного прогнозирования профессии, образа жизни и мыслей, для "подбора" оптимальных супружеских пар с целью уменьшения риска возникновения наследственных болезней, рака, атеросклероза и т.д. Именно разработка соединительнотканной теории биологии и медицины позволит "подобрать" нужные фармакологические и профилактирующие средства. **Пока не известно, что лежит в основе киральности нейтрино и антинейтрино на микроуровне, но на уровне организации биологических видов, в том числе человека, это - соединительная ткань.**

В подтверждение правильности моей теории биологии и медицины приведу фразу Р.А. Хегстрем и Д.К. Кондепуди (1990, Vol. 262, № 1): "Спонтанное нарушение симметрии происходит только, в определенных физических условиях..." В человеческом же организме эти и другие условия для функции создает именно соединительная ткань. Именно она от микро- до макроуровня определяет и эволюционный процесс. Говоря о сути отклонений (карильности), только что упомянутые авторы пишут: "...Важно, что и темп репликации, и взаимное подавляющее влияние одинаково для обоих видов., ...как только численность одного из видов слегка превышала численность другого..., ...многочисленный вид становился доминирующим".

Соединительная ткань обеспечивает на организменном уровне адаптивно необходимую "золотую середину". Именно соединительнотканые функции являются и механизмом, и способом реализации эволюционного учения Ч. Дарвина.

Новую для медиков и биологов проблему хаоса и фракталов поднимают Э.Л. Гольд-бергер, Д.Р. Ригни и Б.Д. Уэст (1990, Vol. 262, № 2), правда, пока относительно конкретных органов (легкие, сердце и т.д.). Но клинический кругозор авторов столь широк, что в статье упоминается соединительная ткань (в отличие от 99,9% анализируемых работ). Я думаю, что авторы совершенно правы, когда говорят о хаосе, как о явном признаке здоровья. Да, это так, только исходя из того, что именно в хаосе - резерв адаптации. Носитель же адаптации в живом организме - соединительная ткань. Думаю, в этом направлении работа будет весьма перспективной и максимально практически реализуемой. **Ведь очень важно выбрать правильный путь в самом начале научного и практического врачебного поиска. Этот путь подсказывает новая соединительнотканная концепция.**

Помимо того, что скелет человека и животных сопряжен со всеми функциями органов и тканей, он же - предмет тысяч болезней, что совершенно ясно. Но также, как и кровь, это всего лишь разновидность соединительной ткани, где чрезвычайно важны общие факторы регуляции функции соединительной ткани. Травматологам, ортопедам, эндокринологам, хирургам эти понятия должны быть особенно профессионально знакомы. Эти специалисты знают, к каким тяжелым последствиям ведет дезорганизация скелета, ведь он суть соединительнотканной эволюции костей, которых сейчас у человека много сотен и которые являются функциональной и органической основой жизни организма. Вот как важна роль гармонично развивающейся соединительной ткани!

Цитоскелет (клеточный скелет) - "...сложная сеть белковых и других молекул, которая придает форму клетке и поддерживает ее, а также участвует в движении клетки" (1988, Vol. 259, № 1). Этот скелет соединяет ядерную и цитоплазматическую мембрану, определяет ее функции, в том

числе и экспрессию генов. Есть мнение, что цитоскелет передает гормональные и прочие сигналы к ядерной оболочке, изнутри к которой прикреплены хромосомные "концы". Ясно, что цитоскелет - чрезвычайно важный механизм передачи энергетической информации.

Макро- и микроскелет имеют много общих функциональных задач, и ответить на вопрос, каково их клиническое, биологическое, фармакологическое взаимодействие, может только соединительнотканная теория медицины и биологии. Известно, что воздействия на цитоскелет могут переводить клетку из ракового состояния в нормальное (1988, Vo. 259 № 1).

26 стр.

2.7. Основа наследственности, генетики - соединительная ткань. Соединительнотканная проблема атеросклероза, рака, СПИДа, аллергий, диабета, аутоиммунных и других болезней. Некоторые вопросы к генетикам.

«Ухватившись» за генетику и геномную инженерию или прочие узкопрофильные направления или технику (например, компьютер), как утопающий за спасательный круг, биология и медицина пытаются не замечать интегративных тенденций и интегрирующих концепций. Для узких специалистов это даже удобно. Зачем, например, проктологу или гинекологу думать о степени близорукости или количестве зубов во рту пациента? Ведь это требует громадных затрат мыслительной и прочей энергии, ведь знать-то нужно всего человека. А задумываться врачу-профильнику приходится: вдруг «неожиданно» грыжа послеоперационная образовалась, или рецидив варикозной болезни, или инфекция. И уж совсем серьезно задумаешься о соединительнотканной структуре тогда, когда у больного полиорганная недостаточность, шок, тимико-лимфатическое состояние и т.д.

Очень модное направление нейробиологии (особенно аж в рамках программы "Геном человека") - **генотерапия. Не сомневаюсь, что это очень важно в инфектологии, но ведь нельзя забывать о соединительной ткани, которая сама по себе и своими механизмами регуляции обеспечивает всю адаптивность человека (природную, социальную, экологическую, психическую и пр.). Она - тот срединный (золотая середина) элемент, обеспечивающий контакт, любую стрессорно-адаптивную реакцию.** Совершенно уверен, что стресса бы не было (как, впрочем, и живого организма вообще), особенно в его "человеческой" форме, если бы не было соединительной ткани. Стресса любого - инфекционного, травматического, психического.

В статье "Природный вектор" (1991, Vol. 264, Ne 1), как и во многих других работах, я получил подтверждение правильности своих мыслей. Речь шла о генотерапии в неврологии. Для авторов этой статьи так и осталось загадкой, почему вирус, например, герпеса (и СПИДа тоже), попадая в нервную клетку, находится в латентном состоянии, не поражая ее. Авторы указывают: "...В какой-то момент своего существования вирус может активизироваться и начать воспроизводиться, что ведет к гибели клетки; пока неизвестно, чем этот момент определяется". Я уверен, что все дело в регионарных, системных и организменных особенностях адаптивности соединительной ткани. Даже если экспрессировать в нервную систему ген фермента тирозингидроксилазы (усилив синтез дофамина) при паркинсонизме или какого-либо другого гена при болезнях Альцгеймера, Хартингтона, то этот ген (или им воспроизведенный белок) будет работать так, как ему укажет соединительнотканная жизнеобеспечивающая система. Убежден, что нам нужно научиться управлять именно этой системой, т.к. именно соединительнотканная система - важнейший фактор не только латентности инфекций, но и адаптивности в целом.

Может быть, я немного нескромен, но **утверждаю, что наследственность как общеорганизменное явление прежде всего локализуется и обеспечивается соединительной тканью.** Это даже выделено в отдельную ее функцию - морфогенетическую. Что же происходит в соединительной ткани? Какова ее роль в обеспечении того, что через 660-численное количество делений клеток в тысячах поколений людей сохраняются наследственные признаки? М. Ридман и Р. Вагнер (1988, Vol. 259, Ne 2) считают, что это связано со специальными механизмами репликации. Но в заключении статьи, чему я чрезвычайно рад и удивлен, генетики мыслят на общеорганизменном, даже соединительнотканном уровне:

27

«...оптимальная эффективность механизмов, обеспечивающих предотвращение и исправление ошибок, зависит от самого организма, от условий его обитания". Это очень цельное понимание сути механизма наследственности, т.к. именно соединительная ткань обеспечивает работоспособность вне- и внутриклеточных ферментных систем, что дает правильное удвоение ДНК. Поэтому правильная наследственность - суть правильной работы соединительной ткани.

В основе инсулин- и неинсулинзависимого диабета, на мой взгляд, лежит поломка соединительнотканых механизмов - неправильное обеспечение метаболизма клеток или "строение" самой соединительной ткани, что не позволяет клетке воспринять инсулин и переработать глюкозу, а если это диабет 2 типа, связанный с инактивацией инсулина в поджелудочной железе или в крови, то это опять - суть соединительнотканый (в том числе

аутоиммунный) процесс. Инактивироваться инсулин может многими факторами: соединительнотканым склерозом железы, соединительнотканым токсикозом, дефектами иммунитета и т.д. Как вылечить диабет? Опять же нужно включить соединительнотканые механизмы, как это пытаются делать М. Аткинсон, Н. Макларент, У. Рали и др. (1988, Vol. 259, N° 2). Они доказали, что антитела 64 К взаимодействуют с антигенами на поверхности В-островковых клеток, вырабатывающих инсулин. Свободную форму этих антител можно уничтожить, используя стимуляцию Т-системы иммунитета или убивая токсином свободную форму антигена 64 К. Авторы указывают, что подобный механизм используется и в лечении рака. Для меня лишь **очевидна важность в этом процессе соединительнотканной роли, ведь и Т-лимфоциты, и иммунитет в целом, и кровь, и окружающая соединительнотканые клетки склеротическая ткань - соединительнотканые производные.** Необходимо лишь включить центральные, промежуточные и периферические механизмы ее регуляции. Будет побежден не только диабет, но и рак, СПИД, атеросклероз.

Зададимся еще раз вопросом: **кто обеспечивает жизнедеятельность клетки, ее ядра? Где осуществляется работа ДНК и ее элементарной структуры - гена? Ответ один - соединительная ткань и механизмы ее регуляции.** Если в организме мы не уберем онкогенный фон (раковую предрасположенность), возникать будет подряд несколько опухолей и больной все равно умрет от рака. Механизм борьбы с раком - соединительнотканый, в основном, противораковый иммунитет (Т-киллеры) и др. Ведь рак и наследственные болезни возникают как генный дефект, а к его механизмам относится нарушение одного из этапов синтеза ДНК-трансляции. На примере механизма трансляции отчетливо виден механизм соединительнотканного участия. В процессе трансляции «... молекула транспортной РНК "вылавливает" из окружающей среды "свои" аминокислоты...» (1988, Vol. 259, N° 1). Таким образом, соединительная ткань обеспечивает оптимальные условия этому "вылавливанию". Если выпадает эта функция, возникают наследственные болезни. Если она выпадает в сочетании со снижением киллерных соединительнотканых механизмов, развивается рак. Если эти условия возникают локально, развивается локальный рак. Если это общие соединительнотканые условия - появляются множественные опухоли. (раковая болезнь) или бурное метастазирование одиночной опухоли.

Угнетение соединительнотканых функций (иммунных, транспортных, опорных, метаболических) создает условия для развития инфекций. Для Ф. Моррисона (1988, Vol. 256, N° 1) и цитируемого им Э.Д. Килборн (по книге "Грипп") "...загадкой остаются характерные боли в мышцах, поскольку вирус обнаруживается лишь вблизи дыхательных путей...» Отгадка проста. При любых инфекциях, интоксикациях и пр. соединительнотканная система реагирует на процесс генерализованного. Тем более, что она "готова"

(нарушением своих функций в виде фона) соответствующим образом отреагировать. Так же и в проблеме СПИДа.

Он клинически проявляется, когда до определенной степени ослабляется защитная функция соединительной ткани. А чаще всего это происходит в критические биологические периоды соединительнотканной недостаточности: ближайшем послеродовом, пубертатном, "христового возраста", преклимакса и др. (пупочный сепсис, фурункулез половозрелых и т.п.).

28

Именно, потому что ученые пока незнакомы с соединительнотканной теорией медицины и биологии, «... грипп - наиболее подробно исследованное заболевание (хотя конкуренцию ему в этом смысле может составить СПИД), и в то же время одно из самых малопонятных" (Ф. Моррисон, 1988, Vol. 259, № 1).

Характеризуя вирус СПИДа, Ф. Моррисон и Э.Д. Килборн пишут: "СПИД... обманывает различными способами иммунную систему, и даже атакует клеточные уровни защиты". Замечу этим исследователям, что **иммунитет - лишь функция и маленькая компонента соединительнотканной системы организма**. Ведь не удастся же вирусу СПИДа обмануть иммунитет шимпанзе. Если здорова соединительная ткань, не будет обманут никаким вирусом и иммунитет. Поэтому лечить и СПИД, и грипп нужно прежде всего оценив соединительнотканный резерв, резерв механизмов регуляции соединительной ткани и корректируя в первую очередь соединительнотканные нарушения.

Не зная о том, что существует соединительнотканная теория медицины и биологии, вышеприведенные авторы паникуют: **«...человечество будет постоянно под угрозой пандемии, вызванной случайно возникшим роковым вирусом...»** Да, эта угроза уже давно нависла над человечеством. Поэтому свою первую книгу по новейшей соединительнотканной теории биологии и медицины я назвал **"От чего погибнет человечество?"** (М., 1993, 960 с.). В основе наследственно-кумулятивного эффекта соединительнотканной недостаточности лежит и генный механизм (в первую очередь, компонент соединительной ткани). Дж. Холл (1989, Vol. 261, № 4) указывает " ... у людей, унаследовавших ген от отца, иногда развивается более тяжелая форма заболевания и в более раннем возрасте, чем у тех, кто получил данный ген от матери. Обратная ситуация имеет место в случае миотонической дистрофии". Подобных примеров можно приводить много.

В статье К. Сапиенса, посвященной геномному импринтингу (1990, Vol. 263, № 4), автор совершенно уверенно рассматривает этот процесс "... как следствие огромных физиологических и биохимических различий в образовании гамет (сперматозоидов и яйцеклеток) у самцов и самок". Это свидетельствует о том, что метаболические особенности, лежащие в основе данного генетического процесса, определяются соединительнотканной функцией. Поэтому совершенно очевидно, что оценка геномного импринтинга без оценки состояния соединительной ткани неверна. Это подтверждает клиника болезней. Описаны случаи, когда болезнь Хентингтона (смертельная неврологическая патология) развивается в детстве, но описаны и другие наблюдения - когда она развивается после 60 лет. К. Сапиенса объясняет это действием гена-модификатора. Но ведь условия для его работы опять-таки определяет состояние соединительной ткани, которая "окружает" клетку. Уверен, что **перспективным для клиницистов и генетиков будет начальное тестирование больных по механизмам соединительнотканного метаболизма (состояние механизмов регуляции и тканевой периферии). Генетическое обоснование должно быть вторым этапом, а наиболее информативным будет суммарный анализ.**

Соединительнотканная теория медицины и биологии придаст новый целевой и естественнонаучный путь развития всей генетике и ее различным отраслям. Прежде всего следует с точки зрения генетики разобраться в функции клеток и волокнистых структур соединительной ткани. Это, в первую очередь, относится к лаброциту (50% соединительнотканной клеточной массы), различным типам коллагена и эластина. Здесь могли бы помочь антисмысловые ДНК и РНК и множество других генетических методов (Г.М. Вайнтрауб, 1990, Vol. 262, № 1). Тогда появится реальная возможность моделировать цитоскелет (клеточную строму) и общеорганизменный соединительнотканнный каркас (скелет, связки, суставы, строма органов).

29

Это действительно достойная цель для медицины 21 века. В отличие от этой сверхзадачи Г.М. Вайнтрауб считает, что сверхзадача для исследователей - научиться управлять активностью клеточных генов. С этим я согласен, но предлагаемая мною приоритетность исследования соединительной ткани быстрее поможет в работе медикам, биологам, больным. Ведь каждая клетка организма содержит приблизительно 100 тыс. генов, но работает лишь небольшая их часть, т.е. те гены, которые активизируются специальными белками-активаторами. О генной структуре этих белков-активаторов известно пока мало. И до сих пор непонятно, как они активизируются, чтобы обеспечить адаптацию (М. Пташне, 1989, Vol. 260, № 1). Находящиеся годами в клетках вирусы могут изменять функцию клеток, особенно эндокринной системы. М.Б.А. Олдстоун (1989, Vol. 261, № 2) считает, что многие случаи задержки роста, а также нервно-психические

расстройства, аутоиммунные болезни и патологии сердца связаны с этим явлением. Автор приходит к заключению, что одной из первопричин латентного протекания вирусной инфекции является слабость Т-клеточного иммунитета, т.к. именно Т-лимфоциты призваны разрушать вирусоносительские клетки. Т.е. первичная соединительнотканная недостаточность (в иммунодепрессивном варианте манифестации) может быть причиной вторичных манифестаций. Для вируса паротита характерно поражение инсулярных клеток и клеток щитовидной железы, для краснухи - инсулярных клеток и гипофиза, для энтеровирусов - клеток сердца. Вирусные инфекции часто поражают и иммунные клетки с последующим развитием тяжелых коллагенозов.

В одной из глав своей первой книги "От чего погибнет человечество?" я выделил подраздел "Коллагенозы как классическая модель аутоиммунного звена патогенеза соединительнотканной недостаточности". Клинически проблема пока не решена - нет методов лечения этих болезней, и больные превращаются в инвалидов и умирают.

Но почему только около 40 болезней по классификации ВОЗ отнесено к болезням соединительной ткани? Это и глупо, и смешно, ведь человек состоит на 85% из соединительной ткани. Всем нам срочно нужно помочь помыслить ВОЗу в этом направлении.

Сколько бы я ни смотрел этих больных (в возрасте от 1,5 лет и до старости), у них всегда выявляются тяжелейшие другие (в дополнение к аутоиммунным) механизмы неполноценности (наследственно-приобретенные) соединительной ткани: проявление механической слабости и извращенный соединительнотканый метаболизм, тяжелый ангиотрофоневроз, нарушения морфогенеза, полиэндокринопатия, гипоталамические расстройства и др.

Очень важная и интересная статья Д. Ренни (1990, Vol. 263, № 6) посвящена аутоиммунным болезням. И меня поразило то, что все упомянутые исследователи изучают ауто-агрессию, а не больного. Ведь еще Гиппократ говорил: "Лечить не болезнь, а больного". А больной со всеми только что перечисленными механизмами заболевания выпадает из поля зрения исследователей. Зачем же тогда изучать Т-киллеры, Т-эффекторы и пр., если у исследователя нет никакого представления о больном, а только о лабораторной мыши или крысе. Этого же представления, к сожалению, нет и у врача. Уверен, что в основе коллагенозов (так же, как и рака) лежит плачевный финал лечения больного "узколобым" ("флюсовым") специалистом. Я недавно наблюдал больную с системной склеродермией, которая перед этим перенесла десяток других заболеваний (проявлений соединительнотканной недостаточности), и в связи с тем, что их лечение осуществлялось "флюсово" - плачевный финал - склеродермия. Причем все болезни возникали у пациентки в критические биологические периоды

жизни, когда соединительная ткань (и центры ее регуляции) "перестраивались". Очень хорошо об агрессивных лимфоцитах сказал Д. Хафлер (из статьи Д. Ренни): "Они прямо-таки "зверуют" в присутствии основного белка [антигена]... Я уверен, что это

30

адаптивный сигнал крайней тревоги в ответ на полную разбалансировку механизмов регуляции и метаболические нарушения во всей соединительной ткани организма. Этим клеткам ничего другого не остается, кроме как «звереть». Ведь в бедственном положении - 85% массы тела, т.е. соединительная ткань. Поэтому нет успехов ни в лечении, ни в научных поисках в проблеме коллагенозов. Спрашивается, зачем десятилетия ми побеждать сигнал тревоги организма? Нужно не побеждать этот сигнал, а лечить весь организм. Тогда и сигналов тревоги не будет. Проблему необходимо решать на общеорганизменном, соединительнотканном уровне, убирая факторы, нарушающие работу соединительной ткани.

В статье К.А. Смит (1990, Vol. 262, № 3) ощущается огромной значимости работа профессионала-иммунолога, но, к сожалению, узкопрофильного специалиста, который выделяет из целого организма иммуно- и частично гемопэтические системы и досконально изучает суть современных наработок в этой области. Автор указывает, что "... подобно другим системам органов, иммунная система регулируется гормонами.

" и целую статью посвящает гормонам клеток системы лимфо- и гемопэза. Для понимания проблемы это мизерно мало. **Те гормоны (интерлейкин-2 и др.), в какой-то степени определяющие активность иммунитета, не самое главное. Главное не то, какой они вызывают эффект действия на иммунитет, а то, как эти гормоны выделяются и работают в различных условиях метаболизма соединительной ткани** как единой системы организма, частью которой является иммунитет. Другими словами, известные три свойства иммунной системы (высокая специфичность, способность отличать "свое" и "чужое", память) зависят не столько от иммунных межклеточных гормонов (например, интерлейкина), сколько от гормонов соединительной ткани: центральных (гипоталамо-гипофизарных - в комплексе), промежуточных (эндокринная периферия и вегетативные медиаторы), периферических (64 биологически активных компонента тучной клетки, активаторы коллагена и т.д.). В подтверждение моих слов К.А. Смит (1990, Vol. 262, № 3) вскользь упоминает о том, что глюкокортикоиды (надпочечниковые гормоны) являются мощнейшим ингибитором иммунитета за счет угнетения интерлейкина-2 (в том числе!).

В целом впечатление о проблеме и о статье очень удручающее. В статье нет даже попытки раскрыть суть иммунитета в целом организме, нет понимания

того, что человек на 85% представлен соединительной тканью, одним из видов которой является иммуногемолоэз, т.е. иммунитет. Нет ни внутрисоединительнотканых мыслительно-авторских связей проблемы иммунитета, ни тем более межканевых (взаимодействие с другими тканями - мышечной, покровной, нервной). Путь, который избрала современная иммунология, - узкопрофильный, оторванный от большого. Поэтому-то фактически и нет успехов в лечении рака, СПИДа, аутоиммунных заболеваний. Кстати, одно из самых действенных сегодня лекарств в лечении, например коллагенозов, - глюкокортикоиды (а не интерлейкин-2), которые являются гормонами среднего звена управления функциями соединительной ткани. Поэтому **успехи экспериментальной и клинической иммунологии на сегодня очень эфемерны и без базовой соединительнотканной теории биологии и медицины этому узкопрофильному (соединительнотканному!) направлению науки не обойтись. Только здесь ее перспектива.**

Думаю, что основная задача современной иммунологии - дефекты иммунитета, в том числе аутоиммунные патологии. Я не согласен с мнением А.Р. Коэн (1988, Vol. 288 N° 4), что непонятно, почему эти болезни поражают чаще женщин и лиц в цветущем возрасте. Если взять за основу мнение автора о том, что «...организм ("свое") и его окружение (источник "чужого") не являются абсолютно различными...» и вложить в него соединительнотканную основу, станет ясно, что патологический аутоиммунитет связан с глубочайшей метаболической дезорганизацией соединительной ткани, в ответ на которую (как защитная реакция) развивается самозащитная аутоиммунная агрессия. Цель в качестве сигнала тревоги - подавить патологический обмен веществ.

31

Если исходить из этой концепции, то становится понятным, почему болезнь поражает чаще женщин (за счет более напряженной эксплуатации соединительной ткани) и лиц в цветущем возрасте. Последнее связано с тем, что метаболические соединительнотканые нагрузки здесь максимальны, да и максимально напряжена реактивность иммунитета (соединительнотканного по природе!). Патологии смертельны и очень распространены: коллагенозы, рассеянный склероз, миастения, ювенильный сахарный диабет (I типа) и др.

А.Р. Коэн (1988, Vol. 256, N° 4) правильно считает, что аутоагрессия - прежде всего ошибка распознавания своего и чужого. Естественно, что эта ошибка будет возникать, когда почти вся соединительная ткань представляется исходно больной (85% массы тела организма). Именно тогда соединительной ткани больше ничего не остается, кроме как убивать самое себя. И какими бы героическими методами мы не забирали из организма агрессивные

лимфоциты и антитела, они будут возникать вновь, и аутоагрессивный процесс будет возобновляться из-за грубых обменных нарушений в самой соединительной ткани. Возможно, что поломка соединительнотканного метаболизма происходит еще внутриутробно, а в момент максимального функционального напряжения соединительной ткани (чаще в критические биологические периоды) происходит вспышка болезни. В заключении статьи А.Р. Коэн указывает, что проблема распознавания "своего" и "чужого" - ключевая для здоровья и болезни. Поэтому задача врача - найти тот организменный соединительнотканый стресс, который вынуждает иммунную систему "бить тревогу" в виде аутоиммунной агрессии.

Я очень рад, что Д.М. Бисшоп и Г.Э. Вармус (1989, Vol. 261, Ne 6) получили Нобелевскую премию по физиологии и медицине за **обнаружение факта принадлежности генов, вызывающих рак, к генам обычных (нормальных) клеток. Иными словами, генная теория рака неверна. Дело тут не в гене. Их полно и в нормальной клетке. Это лишний раз подтверждает правильность интегративной соединительнотканной теории рака.** Согласно этой теории, ген нормальной клетки приобретает онкогенные свойства, когда соединительная ткань человека своими функциями (иммунитета, очищения, питания, морфогенеза и др.) создает оптимальные условия для развития рака, в том числе и на регионарном или органном уровне (местный стресс). Именно поэтому неотъемлемой частью ракового процесса является предраковое состояние организма и органа, того или иного заболевания (хронической язвы желудка, узлового зоба, миомы матки и др.). Именно поэтому такой коллагеноз, как полифибромиозит почти в 40% случаев сопровождается раком.

Случаи спонтанного уменьшения опухоли или перенесении раковым больным инфекций отмечены давно. Д.Л. Олд (1988, Vol. 258, N° 5) выявил, что это связано с синтезом в организме белка (фактор некроза опухолей). Оказалось, что этот белок - центральный регулятор воспалительной реакции и иммунного ответа. А два эти состояния - 100% соединительнотканноадаптивные процессы. Помимо фактора некроза опухолей соединительная ткань вырабатывает и другие цитокины (интерферон и пр.). Цитокины образуются в макрофагах, которые фагоцитируют бактерии. Фактор некроза опухолей и интерлейкин-1 активируют еще и Т-лимфоциты, усиливая общую реактивность организма больного. Л.Д. Олд приводит около 40 различных факторов, помогающих борьбе организма с опухолью. Но он не замечает того, что все они продуцируются производными соединительной ткани. Часть из этих факторов влияет на гипоталамо-гипофизарный тракт как центр регуляции функции соединительной ткани. В крови активируются белки острой фазы воспаления, активизируется центр терморегуляции и т.д. В итоге сосуды, питающие опухоль, тромбируются, и она погибнет.

Таким образом, **если рассматривать процесс борьбы организма с опухолью, то оказывается, что источником и механизмом этой борьбы являются производные соединительной ткани** с включением центральных, промежуточных и периферических механизмов регуляции ее функции.

32

К сожалению, этого понимания проблемы в статье нет, а оно позволяет совершенно иначе не только интерпретировать результаты исследований, но и правильно построить практически и клинически целесообразный план и научного поиска, и лечения больных раком. Такие перспективы открывает соединительнотканная теория медицины и биологии для онкологии. Вообще же я уверен, что онкология, как врачебная наука, - крайняя степень врачебной беспомощности, которую можно и должно предотвратить моей теорией.

Относительно СПИДа. Я всегда (с 1990 г. совершенно отчетливо) считал, что СПИД - одна из генерализованных форм манифестации соединительнотканной недостаточности, т.к. все в организме, имеющее отношение к развитию этой болезни, - производные или субпроизводные (производные производных) соединительной ткани: кровь, Т-лимфоциты, иммунитет вообще, полистромальная недостаточность и т.д. И мое убеждение подтвердилось. А.Я. Кульберг и И.А. Тарханова (1988) выдвинули аутоиммунную концепцию СПИДа. Напомню, что к аутоиммунным болезням относятся коллагенозы (ревматизм, склеродермия, волчанка и пр.), гломерулонефриты, энцефалиты, диабет 1 типа, рассеянный склероз, миопатии и др. Белок вируса СПИДа сенсibiliзирует ткани организма к собственной иммунной системе, и она борется со своими тканями. Поэтому **СПИД лечить нужно не как инфекцию, а как генерализованную форму соединительнотканной недостаточности.** "Подсознательно" понимая это, участники Стокгольмской конференции по СПИДу приняли правильное решение - необходимо срочно изменить образ жизни людей и их адаптивность (1988, Vol. 259, N° 2).

До сего времени " ...нет свидетельств того, что существует четкая... стратегия клинических исследований" по поводу СПИДа (1990, Vol. 263, N° 4). "Погоня" за быстро модифицирующимся вирусом пока ничего не дает. Поэтому 40% всех средств на борьбу со СПИДом в Америке будет направлено на лечение общеорганизменных нарушений в результате болезней (токсоплазмой, пневмонии и т.д.). Теперь эту программу общеорганизменного лечения можно очень солидно "подкрепить" общеорганизменным профилактическим использованием соединительнотканной теории медицины и биологии. Показано, что есть возможность выработать универсальную вакцину против постоянно

меняющего свои свойства вируса СПИДа (1988, Vol. 258, № 5). Именно благодаря универсальности адаптивной соединительнотканной системы в организме экспериментальных животных появлялись антитела, способные предотвратить заражение клеток СПИДом одновременно от трех различных вирусов. Иными словами, выявлен еще один соединительнотканый резерв адаптивности соединительной ткани при СПИДе. Известно, что только человек болеет СПИДом. Шимпанзе заражается, но ни у одного из зараженных заболевание не развилось. Из-за изменчивости штаммов и высокой скорости мутирования пока не удалось подобрать вакцину для лечения СПИДа (1988, Vol. 258, № 3). Один из важных механизмов иммунодепрессии при СПИДе заключается в том, что за счет локализованных на поверхности зараженных инфекцией клеток-рецепторов одна зараженная клетка выводит из строя 400 здоровых лимфоцитов.

На основании соединительнотканной концепции адаптации иммунитет - 100% производное соединительной ткани (как вообще кровь и лимфа). Именно за счет более высокой природной адаптации соединительной ткани шимпанзе СПИДом не болеют. Уверен, что здесь сказывается эволюционная неполноценность соединительной ткани человека ввиду того, что он собственным разумом создал себе более "мягкую", чем природная, психофизическую адаптивную "нишу". Учитывая тот факт, что СПИД клинически манифестирует (проявляется) в большинстве случаев в критические биологические возрастные периоды и на нездоровом соединительнотканном фоне. Именно здесь заложен резерв лечения этой страшной инфекции. О правильности моих представлений свидетельствует тот факт, что многие стимуляторы иммунитета (Кошачий Коготь, Трекрезан и др.) существенно продляют жизнь больных за счет активации соединительнотканых адаптивных резервов (нервных, гуморальных, периферически тканевых и др.).

33

Еще один довод в мою пользу: СПИД быстро проявляется клинически в группах риска (наркоманы, алкоголики, подростки), где ослаблены соединительнотканые регуляторные механизмы (гипоталамо-гипофиз, гемолимфопоз, эндокринная периферия, полиорганная соединительнотканная строма и др.).

2.8. Роль соединительной ткани в обмене веществ (на примере обмена кальция и углеводов)

Соли кальция - один из самых распространенных строительных материалов в ходе эволюции жизни (раковины моллюсков, скелет низших и высших животных и пр.). Эти соли - универсальный посредник вне- и внутриклеточных механизмов передачи сигнала. Г. Расмуссен (1989, Vol. 261, № 4) и другие считают, что кальций во

многим определяет мышечные сокращения, секрецию гормонов, нейромедиаторов, пищеварительных ферментов, транспорт солей и воды через выстилку кишечника, метаболизм гликогена в печени и т.д. Обычно в окружающей клетку ткани (соединительной) кальция в 10 тыс. раз больше, чем в клеточной цитоплазме, что связано с низкой проницаемостью клеточных мембран и наличием специальных переносчиков кальция. Исследуя эти механизмы, авторы пришли к выводу, что основной обмен кальция обеспечивается с обеих сторон (премембранная область) клетки, т.е. внутриклеточные механизмы обмена кальция уравновешены, с одной стороны, из соединительной ткани, а с другой - из цитоплазмы клеток. Вот как громадна роль обмена кальция в соединительной ткани. Если охватить проблему более широко, то именно соединительнотканые производные являются донором и депо кальция (кости) и переносят кальций (кровь, соединительнотканые гели, волокна, клетки). Уверен, что гормоны тучной клетки (более 50) и другие соединительнотканые медиаторы определяют процесс транспорта кальция. Но в таком осмыслении проблемой пока никто не занимался. К сожалению, в своей статье Г. Расмуссен (1989, Vol. 261, № 4) ни разу не упоминает о соединительной ткани. А с обменом кальция связан механизм развития тысяч болезней, в том числе болезней века: гипертонии, атеросклероза, диабета, аллергий и пр.

И при этих болезнях, и в обмене кальция весьма важна взаимосвязь разных диэнцефальных центров, в том числе эпифиза, гипофиза и ядер шва, отвечающих за обмен серотонина в мозгу. С серотонином связано колебание уровня углеводов в крови. Уровень серотонина - одно из звеньев обратной связи, определяющей, какое количество углеводов съест человек (Р.Д. Вуртман и Д.Д. Вуртман, 1989, Vol. 260, № 1). Если эта обратная связь нарушена при всех вышеописанных синдромах, связанных с работой гипофиза и гипоталамуса, то мозг на потребление углеводов высвобождением серотонина не реагирует, поэтому тяга к углеводистой пище сохраняется. Вот как важно понимание взаимосвязи центров и периферии соединительнотканной регуляции! Это напрямую связано с множеством заболеваний, и даже психических. По данным Р.Д. Вуртман и Д.Д. Вуртман, зимняя депрессия (сезонная) - тоже проявления расстройств этого механизма (как аналог зимней спячки животных). Половина из анкетированных жителей Нью-Йорка осенью и зимой испытывают спад настроения. Зимняя депрессия, предменструальный синдром, непреодолимая тяга к углеводам, приводящая к ожирению, имеют общие механизмы развития с нарушением центров и периферии регуляции функции соединительной ткани. Для всех этих патологий характерна чувствительность человека к смене воспринимаемого света и темноты. У многих пациентов эти патологии сочетаются: тяга к углеводам вечером, предменструальный синдром и зимняя депрессия. Хотя проблема в американском журнале "подается" как новая, с точки зрения соединительнотканной недостаточности тут новостей нет.

Именно эпифиз и гипофиз (как центры регуляции функции соединительной ткани) определяют че. рез ретикулярную формацию активность коры мозга и влияют на периферическую эндокринную систему с высвобождением серотонина, с вызывающего углеводный голод. Для Р.Д. Вуртман и Д.Д. Вуртман (1989, Vol. 260, № 1) остается много загадок: цикличность характера переедания при предменструальном синдроме, сезонность депрессии, тяга к углеводной пище под вечер. С позиций соединительнотканной недостаточности объясняется все очень просто: нарушена взаиморегуляция центров периодических функций гипоталамо-гипофиза (центр регуляции соединительной ткани). В связи с этим извращается суточный биоритм функции надпочечников, месячная регуляция работы яичников, сезонное световое голодание с извращением высвобождения мелатанина эпифизом и депрессией. Все эти явления - недостаточность диэнцефальных функций. Она всегда в той или иной степени выражена при соединительнотканной недостаточности. Возвращаясь к проблеме сезонности, напомним, что синтез мелатанина на свету ослабевает, а мелатанин угнетающе действует на половые железы и психику. Его количество в биологических жидкостях ночью в 5 раз выше, чем днем. Если темновая фаза светового цикла отсутствует, мелатанин перестает вырабатываться. Двухчасовой курс фототерапии утром "раньше пробуждал" больных с многими расстройствами периодических функций, нормализуя функцию всего организма (опосредовано 85% соединительнотканной массы тела) и симптомы болезней исчезали.

2.9. Желудочно-кишечный тракт - самая большая эндокринная железа организма и механизм регуляции и саморегуляции соединительной ткани

Совершенно понятно: что жизнь человека, его эмоции, поведение, адаптация и размножение без желудочно-кишечного тракта невозможны. К. Увнес-Моберг (1989, Vol. 261, № 1) указывает на очень важные общебиологические закономерности изменений в организме женщины при беременности (критический период соединительнотканной недостаточности). Одна из них - прибавка в весе и запас энергии за счет жира. Часто оказывается, что энергетические ограничения женщин - причина бесплодия. Но автор упускает из виду, что **жир — это разновидность соединительной ткани**. Поэтому вполне очевидно, что если нарушаются условия или механизмы регуляции работы соединительной ткани в организме (стресс, голод, самоограничения, тяжелые физические нагрузки), то запасаения энергии в организме не происходит или оно извращается. Женщина или бесплодна,

или, если она беременна, не прибавляет в весе. Очень детально К. Увенс-Моберг анализирует значение гормональных зависимостей в работе различных отделов желудочно-кишечного тракта (роль крови, вегетативной нервной системы, гистамина, холецистокинина, секретина, соматостатина, инсулина). Масса беременной увеличивается в среднем на 15 кг, а за счет жира не менее чем на 5 кг. Однако автор делает совершенно неправильный вывод о том, что "ведущую роль в этом играют гормоны желудочно-кишечного тракта". Перечисляемые ею механизмы - лишь небольшая часть звеньев регуляции работы соединительной ткани, которая в человеке представлена 50% сухой массы тела. И **рассматривать биологическую роль пищеварения в отрыве от состояния соединительной ткани просто несерьезно**, т.к. именно соединительная ткань обеспечивает любой адаптивный биологический процесс (В том числе и беременность). И совершенно естественно, что если соединительная ткань перенапряжена в работе или несовершенны механизмы ее регуляции (центральные, промежуточные, периферически-клеточные), то ни о какой "здоровой" беременности, и тем более потомстве, речи быть не может. Непонимание автором роли в этом процессе именно соединительной ткани порождает у него ряд предположений и гипотез в отношении пусковых механизмов изменений в эндокринной системе, в активности блуждающих нервов, в изменениях энерготрат при беременности.

35

Очень не хочется этого писать, но складывается впечатление, что автор статьи не совсем понимает, что же происходит в организме женщины при беременности. Уверяю Вас, этого бы не было, будь К. Увенс-Моберг знакома с предложенной мной соединительнотканной теорией биологии и медицины. Это незнание порождает у автора желание рассмотреть все проблемы узкопрофильно, неинтегративно, в то время как беременность - древнейшая интегративная биологическая функция живого организма.

Еще большую роль играет соединительная ткань в биологии младенца (критический период соединительнотканной недостаточности). Понятно, что потребление энергии у ребенка в 4 раза больше, чем у взрослого, за счет потребности в росте прежде всего соединительной ткани и соединительнотканноорганной стромы и опосредованно ей, уже паренхиматозным элементам. Причем соединительная ткань здесь "растет" прежде всего по принципу саморегуляции, включая свои главные механизмы - гипоталамо-гипофиз, эндокринную периферию, тканевую клеточно-волоконную регуляцию. Фактически, именно механизмы соединительнотканной саморегуляции обеспечивают жизнь паренхиматозным элементам (и наоборот).

К. Увнес-Моберг (1989) отмечает очень важный факт, что в период кормления грудью организм матери испытывает еще большие энергозатраты, чем в период беременности (кормящие мамы утилизируют на 25% энергии больше, чем в норме). Это вполне естественно, т.к. вышеперечисленные механизмы соединительнотканной регуляции были уже достаточно напряжены во время беременности и родов. Поэтому, если эти механизмы ослабли, у мамы пропадает молоко, и она худеет (истончается жир в области ягодиц и бедер). Местные механизмы регуляции соединительнотканых функций здесь особенно демонстративны. В оптимальных условиях при лактации именно в области бедер и ягодиц уменьшается концентрация фермента липопротеинлипазы, что способствует отложению жира там. При необходимости соединительнотканная строма так перестраивает работу мышц, что они тратят энергии намного меньше, чем у не кормящих женщин.

Обнаружен и выделен ген белка (1989, Vol. 261, N° 1), который обеспечивает "втягивание" глюкозы из внеклеточного пространства. Первоначально белок был найден в эритроцитах (соединительнотканная по происхождению клетка), а затем обнаружен во многих других клетках. Он выделяется клеточными органеллами в ответ на действие инсулина.

Выделены и некоторые другие белки-переносчики в жировой ткани. По мнению Бирнбома, врожденный дефект этого белка может определять предрасположенность к инсулиннезависимому диабету пожилых. Я же думаю, что белок-переносчик становится дефектным в связи с тем, что в процессе естественного старения соединительнотканное клеточное окружение не может обеспечить метаболизм клетки и, тем самым, предотвратить извращения в синтезе белков (переносчиков глюкозы) внутриклеточными органеллами, т.е. дефект белка-переносчика вторичен.

Таким образом, **именно соединительная ткань, особенно ее разновидность - жир, опосредованно механизмам ее регуляции эволюционно выработано природой и определяет мобилизацию и запасы энергии,** прежде всего в критические биологические периоды (беременности - роды - лактация, ранний послеродовой период у ребенка). К сожалению, К. Увнес-Моберг (1989) придерживается несколько иного мнения. Я же уверен, что любая клиническая форма ожирения (общего или локального) - соединительнотканное нарушение или компенсация.

2.10. Мозг, искусственный интеллект и соединительная ткань

Мало того, что мозг интегрирует в себе суть последних предшествующих теорий биологии и медицины (нервизма Павлова-Сеченова, стрессорная Селье), но это и важнейший механизм предложенной мной соединительнотканной теории. Здесь локализованы центры регуляции функции соединительной ткани (диэнцефальные и стволовые структуры, гипофиз).

В том числе и в связи с этим настоящий параграф иллюстрирует критичность и некритичность периодов соединительнотканной недостаточности. Привожу пример раннего постnatalного периода как пример важности стромальных структур мозга (85% внутричерепной массы: сосуды, ликвор, глия, оболочки и др.). Р.Э. Калил (1989, Vol. 264, № 6) пишет: "...проводящие пути главным образом формируются в эмбриогенезе, сохраняют пластичность только в течение ограниченного периода после рождения, за это время их связи организуются окончательно (временные рамки таких критических периодов различны для разных областей мозга)." Другими словами, уровень пластичности участков мозга различен (в гиппокампе сохраняется всю жизнь), но механизмы критичности периодов пока не ясны. На мой взгляд, это связано с функцией соединительнотканых структур. **Помимо интенсивного обеспечения метаболизма соединительная ткань определяет связь между нейронами и обмен кальция, организующий импульсные потоки.** Через соединительную ткань нервным клеткам передаются гормональный стимул и внешние раздражители (температура, влажность и т.д.), формирующие спонтанную импульсную активность: Уверен, что Р.Э. Калил (1989, Vol. 261, №: 6) ошибается, считая, что критичность периодов реализуется через спонтанную импульсную активность, заложенную генетически. Т.е. это утверждение не совсем правильно. Достаточно лишь вспомнить, что возникновение импульса невозможно без электролитных сдвигов, а электролитами нейроны обеспечиваются из соединительной ткани. Что же касается проблемы генного регулирования, то обнаружен ген, который существует более 600 млн лет и "работает" у червей и человека и хотя определяет сегментацию и участвует в формировании нервной системы (1989, Vol. 261, № 6), все равно обеспечивается функционально соединительной тканью.

Большую роль в механизмах запоминаний играют ферментативные изменения (фермент протеинкиназа С) в отростках нервных клеток. За их счет нервная клетка получает до 200 тыс. сигналов. Фермент из цитоплазмы клетки при запоминании перемещается к определенным участкам оболочки клетки. Естественно, что любой ферментативный процесс определяется внешне и внутренне созданными условиями обмена веществ. Такую роль в мозгу выполняет соединительная ткань. Этот же механизм лежит в основе самых примитивных рефлексов. Д.Л. Элкон (1989, Vol. 261, № 1) показал, что в ответ на световой стимул морская улитка "выбрасывает" ногу, чтобы зафиксироваться на стекле. На различных уровнях организации живого (улитка, человек) именно соединительная ткань обеспечивает рефлекторные механизмы (изменения ионных потоков калия и кальция, активация протеинкиназы С и др.) памяти. Ведь эти компоненты доставляются во внутри- и внеклеточное пространство именно соединительной тканью. Это

особенно касается длительных импульсов. И вообще, жизнедеятельность нервной клетки обеспечивается соединительнотканым питанием и очищением. Многими авторами показано, что при выработке условных рефлексов до 50-60% определенного типа нервных клеток претерпевают изменения. Естественно, что этот процент не может не зависеть от функциональной активности соединительной ткани, которая и создает благоприятный или неблагоприятный фон для запоминания и вообще мыслительной деятельности. Придается огромное значение и естественным стимулам при "научении", а они-то и есть не что иное, как воздействие соединительной ткани на дендриды, синапсы и всю нервную клетку.

Конечно, очень важно, что нейрофизиология все глубже внедряется в молекулярные механизмы жизни нервных клеток, но я уверен, что надежды на практическую полезность этого "самокопания" неверны и эфемерны. Это - крайность, а следует изучать и сравнивать те же процессы при экспериментальном (или нет) изменении свойств соединительнотканно-глиального окружения нервных клеток и их отростков. Это будет уже не крайность, а так нам необходимая «золотая середина».

37

Слепо переносить даже очень важные молекулярные и клеточные механизмы запоминания на принципы компьютерного динамического ассоциативного запоминания нельзя, т.к. оно не учитывает соединительнотканых условий памяти. Без этого больших успехов в компьютерных моделях интеллекта (запоминания) достичь невозможно. Это совершенно для меня очевидно. Осознанная работа (мыслительная деятельность в норме и патологии) изучается давно. Методологии поиска - отработаны. Осталось лишь выполнить то же самое, но с учетом общеорганизменных механизмов регуляции и саморегуляции основы мозга - его соединительной ткани в комплексе (глия, кровь, ликвор, сосуды, оболочки и пр.). Как коррелируют все функции мозга в ответ на различные варианты манифестации соединительнотканной недостаточности? Неизвестно. Есть только догадки и отдельна: факты в моих предыдущих книгах (1993, 1995, 1996).

Особенно нова, перспективна в плане лечебной реализации (включая управление собственными диэнцефальными соединительноткаными центрами) идея корреляционного осмысления связи подсознательного разума с функцией соединительной ткани. Идеальные примеры в жизни мы видим у йогов. Один из них повышает температуру своего тела до 42°C и сушит мокрую простыню на спине, сидя у проруби, другой без дыхания погружается в воду на 20 минут, понижая тканевой метаболизм и тканевую потребность в кислороде до минимума. Вот где пример идеального управления функциями соединительной ткани, т.е. 85% массы тела! Вот, в

идеале к чему должны стремиться врачи: повышать иммунитет без лекарств, снижать сахар в крови без инсулина и т.д. Чем врач хуже йога? Он просто безграмотен и пока безоружен.

Давно известно (Д. Весс, 1990, Vol. 262, № 3), что человек может "... подсознательно мыслить, предвидеть последствия, принимать решения, составлять и реализовывать планы". В реализации этих подсознательных связей и возможностей громадную роль играет обеспечение метаболических соединительнотканых условий, что сейчас пока не изучается.

Поведение человека обеспечивается из подсознания двумя силами: сила "цензуры" и сила импульса (по гипотезе контроля). Вторая гипотеза - вытеснения, т.е. одна сила (например, подсознательные явления) вытесняет меньшую (например, сила вытеснения). Понятно, что подсознание непосредственно связано с диэнцефальными функциями, а те управляют (как один из центров) соединительной тканью. И наоборот. Поэтому варианты реализации подсознательного, сознательного - явный (нескрываемый) или скрываемый стресс. А сильный (или продолжительный) стресс - одна из главных причин и механизмов расстройства функции соединительной ткани в тысячах вариантов болезней. Естественно, что действует и обратная связь. Давно известно, что болезни серьезно травмируют пациентов на уровне сознательного и подсознательного. Поэтому врачебный план должен обязательно учитывать массу факторов, в том числе психотип пациента.

Диэнцефальные структуры - еще и "вместилище" периодических функций. Периодических функций в организме сотни и важнейшие из них регулируются центром регуляции функции соединительной ткани гипоталамо-гипофизом. Он и промежуточные центры (эндокринная периферия, симпато-парасимпатические ганглии) по принципу обратной связи с соединительнотканной периферией определяют гармонию работы соединительной ткани. Например, гипофиз вырабатывает в кровь гормон роста преимущественно ночью, и этот выброс носит пульсирующий характер (каждые полтора часа). То же происходит и с половыми гормонами, инсулином - он чаще выбрасывается во время еды (1990, Vol. 263, № 4). Это важно учитывать при назначении гормональных лекарств, которые прекращают эту периодичность.

38

Соединительнотканые структуры и центры их регуляции определяют эволюционно выработанный сезонный характер секреции гормонов. Поэтому состояние соединительной ткани в межсезонье - причина обострения и появления новых болезней. Наиболее яркий пример реакции соединительной ткани в межсезонье (особенно в критические биологические периоды): позвоночник у подростков за апрель-май вырастает на 4 см, в то время как за

остальной год - всего на 1 см. Поэтому периодические функции - зеркало работы соединительной ткани.

Леворукость - проявление десинхронизированного развития соединительнотканной стромы мозга и неправильного, неравномерного формирования коры и подкорковых структур, включая гипоталамо-гипофиз как центр регуляции соединительнотканых функций. Это же относится и к людям-счетчикам, ясновидцам, гениям (в любых отраслях знаний). **Всегда хорошо гармонизирующаяся соединительной тканью в мозге "золотая середина" (третья сила). Любая асимметрия полушарий — это плохо, т.к. десинхронизирует в целом состояние соединительной ткани в организме.** Правильность моих мыслей подтверждается и в статье "Быть левшой опасно" (1988, Vol. 259, Ne 2.). У левшей (как впрочем и при других отклонениях в функции мозга) не только короче продолжительность жизни. но и чаще встречаются иммунологические расстройства, меньше стрессорно-адаптационный резерв. Поэтому тесты соединительнотканых критериев полноценности здоровья должны быть крайне разносторонними и обязательно включать в себя принцип симметрии и асимметрии.

У человека роль внутренних часов (центр периодических функций) локализован в гипоталамусе. Он регулирует бодрствование - сон, температуру тела, цикличность месячных уровень гормонов в крови, в том числе инсулина и т.п. Такие "часы" есть у млекопитающих птиц (в эпифизе), головожаберных моллюсков (в глазах). Исследуя взаимоотношения мозга и глаз, Р.Б. Барлоу-младший (1990, Vol. 262, № 4) пришел к интересному выводу: "Похоже, что скорее не глаз, а мозг определяет, как видит человек".

Во взаимодействии духовного и телесного "золотой серединой" тоже является соединительная ткань. Ее функции придают нейронам мощнейший запас эволюцией выработанной широты взаимосвязей, позволяющей мыслить. Поэтому в создании искусственного интеллекта необходимо моделировать не столько работу нервной клетки (это, само собой разумеется), сколько работу соединительнотканной стромы мозга, обеспечивающей такую лабильность функции нервных клеток. По принципу работы мозга созданы компьютерные модели рассредоточенной параллельной обработки данных. Причем эти модели могут обучаться (П.С. Черленд, 1989, Vol. 261, № 1). Автор пишет: "... мозг является своего рода вычислительной машиной, и понять, как работает, невозможно, не зная "вычислительного механизма", действующего в нервной системе..."

В громадной статье Джона Сирла (1990, Vol. 262, № 1) изложены взгляды на возможность создания программы для компьютера, подобно разуму. В подтверждение моих представлений автор тоже считает задачу создания таких программ невозможной. Однако попытки продолжаются, и анализируются возможные подходы, основанные на физиологии мозга и

нервной системы (П.М. Черлэнд и П.С. Черленд, 1990, Vol. 262, Ne 1). Авторы наивно думают, что, смоделировав нервную клетку, они хоть как-то приблизятся к цели. Это невозможно, т.к. необходимо моделировать большинство структур нервной системы и всего организма, которые работают по принципам взаимной регуляции, т.е. нужно моделировать соединительную ткань, из которой человеческий организм состоит на 85%.

39

2.11 Социобиологическое понятие «психофизической ниши». Проблема симметрии функции полушарий – одна из ключевых в управлении функцией соединительной ткани

Гарантия гармоничной работы соединительной ткани - в обеспечении для нее роли «золотой середины» в организме, т.е. гармония между тканевой периферией (метаболизм тканей) и центрами (гипоталамо-гипофиз, симпатопарасимпатический тракт и др.). Однако мало кто обращает внимание на работу полушарий. Она должна быть симметричной и гармонизированной, иначе выходят из-под контроля диэнцефальные и нижележащие структуры. Я уверен, что это - одна из причин большой заболеваемости коллагенозами и другими аутоиммунными патологиями женщин, меньшей продолжительности жизни левшей, гениев. За речь и ориентацию в пространстве у мужчин и женщин ответственны различные участки полушарий. Причем этот процесс во многом зависит от уровня гормонов в крови (эстрогенов, андрогенов), что накладывает определенный отпечаток на характер профессионализма (1990, Vol. 263, Ne 4). Поэтому следует учитывать, что левое полушарие мозга ответственно больше за речь и двигательные функции рук, определяет восприятие речи. Правое полушарие больше отвечает за пространственное ориентирование. Правильность взаимосвязи массы тела и функции полушарий проявляется и в асимметрии правой и левой половин тела. У мужчин обычно больше развита правая половина тела, лучше логико-математические способности; у женщин - наоборот. Эти признаки приобретены эволюцией человека как вида.

Основной опорной точкой лечения соединительнотканной недостаточности должно быть создание социобиологической правильной психофизической "ниши" человека. Одно из главных условий - исключение стресса как главного повреждающего фактора соединительной ткани (вероятно, больше - дистресса). В 30-х годах нашего столетия Г. Селье преложил и обосновал адаптационно-стрессорную теорию биологии и медицины, создал универсальную схему механизма развития болезней. Я развил мысль Селье и пришел к выводу, что **адаптация и дистрессорность - лишь один из механизмов, которые выводят из строя человека, и они осуществляются через воздействие на соединительную ткань (85% массы тела)**. В одной из статей (1988, Vol. 258, Ne 5) указываются основные факторы

дистрессорности в обществе: избыточный прирост населения и истощение ресурсов питания, борьба за территории и материальные ресурсы, реализация репродуктивного инстинкта (т.е. социальное положение в обществе). Шаньон открыл мощную потенциально селективную связь между агрессией и репродуктивным успехом индивидуума в обществе, что часто играет роль запредельного дистресса в обществе, вплоть до развития войн, не говоря уже о том, что это является причиной болезней.

2.12. Соединительная ткань - источник, депо, проводник физических и других полей

В названии раздела я представил свое мнение относительно полей живого организма. Ясно, что физические поля отражают и определяют тонкие механизмы (пока мало изученные) работы физиологических систем. Считается (Э.Э. Годик, Ю.В. Гуляев, 1990, Vol. 262, № 3), что инфракрасное излучение характеризует капиллярный кровоток, радио-тепловое и акустотепловое излучение - температурный и внутриорганный режим, электрические и магнитные поля - биоэлектрическую активность органов и т.д. Представляя целый спектр информации об этих полях, Э.Э. Годик и Ю.В. Гуляев не используют системно-тканевой принцип, вероятно, не знают о том, что человек на 85% представлен соединительной тканью в виде ее производных (кровь, строма органов, сосуды и т.д.). Это очень сжимает диапазон осмысления и информативности (результативности) громадного объема проведенных ими исследований, делает работу бессистемно хаотичной по принципу: «Что ярче блестит - то и золото». И это вполне объяснимо, т.к. физики и медики пока не знакомы с соединительнотканной теорией биологии и медицины. По этому поводу Э.Э. Годик и Ю.В. Гуляев прямо указывают: "Основная трудность - достигнуть хорошего взаимопонимания физиков с медиками".

40

Думаю, что дистанционное зондирование человека одновременно по всем возможным видам полей и интерпретация данных вместе с биологами и медиками на интегративном уровне не только в смысле набора аппаратуры, но и в смысле интегрирования функций соединительной, эпителиальной, мышечной и нервной тканей до организменного уровня будут перспективой биологии и медицины 21 века. Возможно, что на соединительнотканном интегративном уровне это будет основа профилактической медицины, скрининговой диагностики предболезни и системного моделирования физиологических процессов с диагностической и лечебной целями. Клеточные мембраны (или молекулярные рецепторные комплексы мембран) чувствительны даже к очень слабым когерентным полям низкой частоты (М.Г. Морган, 1990, Vol. 262, № 4). Авторы показали, что длительное их воздействие вызывает снижение уровня эпифизарного мелатонина

(регулирует ряд периодических функций), вызывает нарушения эмбрионального развития. Выявлено, что у людей, пользующихся электрическими одеялами, также изменяется уровень мелатонина. Некоторые исследователи показали возрастание заболеваемости лейкемией и раком.

2.13. Проблема восстановления, заживления, регенерации

Я не буду много распространяться на эту тему. Ясно, что это одна из важнейших соединительнотканых проблем в любых тканях и органах и она решается только опосредованно соединительной тканью с механизмами ее регуляции. По отдельности сотнями лечебных методов показано, как при разрозненных заболеваниях можно повлиять на регенерацию костей, крови, нервов и т.д. Но соединительнотканная теория дает новый импульс интегративного подхода к проблеме. Она ответит на вопрос: в каких оптимальных для конкретного случая вариантах использовать интракраниальную стимуляцию диэнцефальных структур, психоанализ, культуру фибробластов, энзимотерапию, лазерное облучение и т.д. В этом перспектива медицины 21 века. В подтверждение правильности его подхода приведу лишь фразу из обзорной статьи: "...одним из направлений будущих исследований должно стать определение степени специфичности регенерировавших связей" (1990, Vol. 262, № 1). Это же относится к проблеме динамической цитологии (там же), т.к. состав любых клеточных ингредиентов определяется функцией окружающей ткани, т.е. первостепенно - соединительной, которая в человеке представлена 85% массы тела.

2.14. Что делать со стрессом как причиной и механизмом развития соединительнотканной недостаточности

Формируя адаптационно-дистрессорную теорию биологии и медицины, Г. Селье был прав в той части, что это универсальный механизм развития болезней. Однако в своих взглядах он постепенно склоняется к варианту эндокринно-нервной регуляции функции органов. Однако Г. Селье **не учел и не знал о реализации этого синдрома через соединительную ткань** как целостную систему, которая в человеке представлена различными физико-метаболическими видами: твердыми (кости, хрящи), жидкими (кровь, лимфа, ликвор) и гелями (интерстициальный, внутрисполостной и др.), **Соединительная ткань призвана соединять все в человеке в единую гармоничную систему. К сожалению, такого уровня понимания концепции стресса сейчас пока нет** (за исключением изложенного в моих предыдущих книгах). Это явно видно из множества зарубежных работ (Р.М. Сапольски, .1990, Vol. 262, № 1 и др.).

Все в стрессе, как в универсальном механизме болезней, происходит через соединительную ткань и ее производные: транспорт и секреция гормонов, готовность нейро-эндокринных структур к реакции, мобилизация глюкозы и перенос кислорода и др. Р.М. Сапольски, не понимая истинной роли соединительной ткани при стрессе, пишет: «По мере того, как все больше становится известно о влиянии стресса на развитие заболеваний, порой кажется удивительным, что человек вообще может существовать..» Ответ на реплику прост: человек жив благодаря гармонизирующей роли соединительной ткани. Поэтому и написана мной книга «От чего погибнет человечество» (М., «Белка», 1993). Люди с группой крови А(І) (вариант жидкой соединительной ткани) реагируют на стресс, оказывается, иначе, чем имеющие другие группы крови.

Игнорируя роль соединительной ткани в целом, зарубежные и (или) отечественные ученые очень четко расписывают значение и роль различных структур в биологических ответах на стресс, не подозревая того, что это либо центры регуляции функции соединительной ткани (гипоталамо-гипофиз, симпато-парасимпатический тракт), либо клеточная и меж-клеточная гормонпродуцирующая соединительнотканная периферия (лаброцит - гистамин, серотонин и другие, всего более 40 ферментов). Это прежде всего относится к критическим и некритическим биологическим периодам жизни. Таким образом, соединительнотканная теория биологии и медицины (от Гиппократ, Вирхова и Дарвина до Павлова и Селье). Новое толкование механизма стресса - основа перспективы биологии и медицины 21 века.

2.15. Перспектива лечения, основанная на моделировании функций соединительной ткани (на примере кроветворных, сосудистых и других соединительнотканых производных)

Все разнообразие клеток крови происходит от одного предшественника - соединительнотканной стволовой клетки. Стимуляторы кроветворения (гемопоэтины) я рассматриваю как соединительнотканые гормоны, т.к. стволовая клетка - родоначальная соединительнотканная. Уже удалось клонировать гены нескольких гемопоэтинов с соответствующими громадными перспективами, на мой взгляд, в истинном управлении одним из главных составляющих соединительной ткани - внутренними жидкостями (кровь, лимфа, ликвор, внутрисполостные). Главный кроветворный орган - соединительнотканый костный мозг, где локализованы стволовые клетки. Они либо начинают созревать, либо самовоспроизводятся. И чрезвычайно важная задача сейчас - выявить, что заставляет стволовую и другие клетки "созревать, "воспроизводиться". Это пока никем не изученный общеадаптивный ответ всей соединительнотканной массы (кислородное голодание, сдвиги КЩС, инфекция и др.).

Я рассматриваю процесс кроветворения как соединительнотканый именно потому, что моноцит - непосредственный предшественник соединительнотканной тучной клетки и макрофага. Именно в интерстициальной соединительной ткани макрофаги черпают информацию (стимулы) для высвобождения гемопоэтинов. Поэтому научное направление клонирования различных типов гемопоэтинов и их использование для лечения я считаю подменой каких-то утраченных соединительнотканых функций. Вот эти соединительнотканые функции, а не клонирование гемопоэтинов и следует изучать для использования в целях коррекции нарушенных функций более щадящими лечебными естественными, собственно организменными и природными факторами. Если поступить иначе - опять неестественное, ложно-технократическое направление науки. Состояние именно соединительной ткани (токсикоз, ингибиторы и пр.) определяет степень и продукцию (разрушение) гемопоэтинов. В частности, среди лейкоцитов основным гемопоэтином является колониестимулирующий фактор моноцитов. Другие гемопоэтины выделяются гранулоцитами, лимфоцитами.

42

В подтверждение правильности моей позиции относительно создания искусственных гемопоэтинов У. Голд и К. Гассен (1988, Vol. 256, № 1) сами признаются в том, что гены генами, а проблема - на месте: "... клонирование не обеспечивало прямой информации о функционировании в человеческом организме ни гемопоэтических гормонов, ни соответствующих генов". К сожалению, авторы не отметили, что колониестимулирующие гемопоэтические факторы активируются или высвобождаются именно соединительноткаными производными (фибробласты, макрофаги, лимфоциты и др.). Несмотря на важность многих положений статьи, из ее содержания отчетливо видно, как далеки авторы от интегративного понимания роли соединительной ткани, которая обеспечивает в человеке не только гемопоэз, но и питание, очищение, стромальную опору и другие функции. Авторы не хотят понять, что эти факторы и определяют активность и всех и любых гемопоэтинов, что мезенхима - не самостоятельная ткань, а производное (разновидность) соединительной.

Поэтому максимальный лечебный эффект будет получен, когда в защиту организма от болезней будет включена вся соединительнотканная строма, все ее резервы. К сожалению, такой цели зарубежная наука перед собой пока не ставит.

Я считаю, что примером правильного лечения болезней являются такие многофакторные лекарства, как аспирин. Это так, потому что мишень действия аспирина - соединительная ткань, т.е. 85% массы организма, и положительный эффект ощутим сразу всеми органами. Препарат сразу

действует на многие звенья регуляции функции соединительной ткани: гипоталамо-гипофиз (снижение температуры, притупление боли) и вегетативные нервы, эндокринную регуляцию, соединительнотканые клетки в производных этой ткани (костях, крови, ликворе, лимфе, хряще, сосудах, строме органов).

За открытие простогландинового механизма действия аспирина Дж. Вейн и его соавторы в 1982 г. получили Нобелевскую премию. Именно соединительнотканное действие аспирина сделало этот препарат одним из главных в фармакологии и клеточной биологии и медицине (Дж. Вейсман, 1991, Vol. 246, Ne 1). К сожалению, генерализованному соединительнотканному механизму действия аспирина пока не придается значения. Поэтому истинно достойной задачей медицины 21 века должны стать задачи, во-первых, создания универсальных лекарственных средств и, во-вторых, определения соединительнотканной направленности их действия. Помимо простогландинового механизма действия аспирина, обнаружены и другие: влияние на мембранную оболочку моноцитов, макрофагов, тучных клеток. Аспирин тормозит образование протеогликанов в хряще и кости, предотвращает связывание нейтрофилов и высвобождение ими ферментов, расщепляющих белки. Видите, я оказался прав: аспирин - именно препарат соединительнотканного действия.

В основе главной функции организма - защитной - лежит образование антител производными соединительной ткани. Сейчас научились моделировать эту функцию, создали моноклональные антитела (1990, Vol. 262, Ne 4). Препарат Хота Zyme~ CD 5 Plus начал использоваться при ревматоидном артрите, инсулиннезависимом диабете, воспалениях кишечника. Созданы межклональные антитела к токсинам бактерий при различных инфекционных и септических состояниях. Глубоко уверен, что это лишь робкие попытки. Соединительной ткани присущи десятки тысяч функций, которые необходимо срочно моделировать. Эффективным оказалось моделирование депонирующих функций соединительной ткани. Появились первые попытки регулировать степень извлечения лекарств из депо ультразвуковым воздействием, магнитными полями, теплом и ферментами. Считаю очень грубой ошибкой создание суперселективных лекарств. Приведу, мне кажется, вредное, но рас-пространенное мнение: "одна из важнейших задач медицины - создание лекарственных препаратов с предельной узкой специфичностью..." (Р.Л. Эдельсон, 1988, Vol. 259, Ne 2). Это противоречит гиппократовскому принципу: "Лечить не болезнь, а больного". Повторяю, что создание суперселективных лекарств вредно. Это невозможно, т.к. соединительная ткань страдает при всех 23 тысячах заболеваний человека, который из нее состоит на 85%.

Мнение Р.Л. Эдельсона, разделяющего точку зрения американских коллег, абсолютно ошибочно. Пример тому - аспирин. Вся его ценность в соединительнотканной универсальности.

Перспективная группа лекарств - псоралены. Они активируются светом (чаще ультрафиолетовым). Думаю, что это перспектива медицины в лечении иммунных и опухолевых манифестаций соединительнотканной недостаточности. Через кожу проходит 25% крови, которая может облучаться светом. Возможно сочетание с лейкоферезом и УФ терапией. Метод оказался эффективным в лечении многих раков(в том числе крови), аутоиммунных патологий (ревматоидный артрит и др.), псориаза, пиодермии, желтухи новорожденных и многих других заболеваний (Р.Л. Эдельсон, 1988, Vol. 256, N\$ 2).

Очень важно создание индивидуальной "психофизической ниши". Из общей биологии известно, что большое количество питательных веществ для организмов при недостатке экологических ниш формирует экосистемы с большими концентрациями биомассы при относительно малом числе животных видов (Р. Дамиан Накс и соавт., 1988). Подобные природные закономерности - неотъемлемая часть лечения, т.к. в человеке основная биомасса - соединительная ткань. Индивидуальная психофизическая ниша позволяет использовать рациональное сочетание природных и социальных факторов (оптимальная стрессорность, физическая активность, дыхание, питание, наследственный мониторинг, семейная диспансеризация и др.). Подавляющее большинство этих лечебных способов следует разрабатывать немедленно.

Один из перспективных методов создания лекарств - компьютерное моделирование «... традиционные подходы в разработке лекарств почти исчерпали себя» (1990, Vol. 262, Ne 1). Я вместе с миллиардом врачей и больных прекрасно это понимаю, т.к. утерян (исчерпан) основополагающий стержень биологии и медицины. Создание **соединительнотканной теории дает небывалых масштабов перспективный план опосредованного воздействия на паренхиматозные клетки путем лечения соединительнотканнных компонент. Да, этот путь сложен и абсолютно нов. Но другого выхода нет. Это неизбежная реальность перспективы.** Глубоко уверен, что СПИД, рак, атеросклероз - болезни утерянных соединительнотканнных адаптивных механизмов, поэтому и лечить эти болезни нужно опосредованно воздействию на соединительную ткань. Метод проектирования лекарств принесет успехи только после осознания необходимости коррекции и самой коррекции нарушенных функций соединительной ткани.

2.16. Как перспективно оценивать роль соединительной ткани в работе других тканей (мышечной, нервной, эпителиальной). Глаз - зеркало соединительнотканного метаболизма

Примером я избрал ту ткань, в которой меньше, чем в других, представлена соединительнотканная основа (строма) - мышцы. Они содержат примерно 60% соединительной ткани. Мышечная дистрофия Дюшена неизбежно ведет к смерти (обычно к 25 годам). Считается, что это наследственный генетический дефект единственной (у мальчиков) X-хромосомы, вызывающий дефект белка дистрофина мышечной клетки, который "не допускает" в клетку избыточные концентрации кальция. И от избыточных концентраций кальция мышечные клетки гибнут, т.е. по известной версии, это болезнь кальциевых каналов. Уже много лет ученые ищут и находят все новые кальциевые каналы, открывают закономерности их работы. Лечение же неэффективно, и больные по-прежнему умирают. Уверен, что болезнь будет излечимой только после коррекции тонких и многогранных механизмов жизнеобеспечения соединительной ткани. Ведь она доставляет кальций в клетку, она определяет клеточное микроокружение, а кальциевые каналы работают неправильно именно из-за нарушений в механизмах ее регуляции.

44

Нельзя забывать, что кость как соединительнотканное производное в организме - основной донор и депо кальция. При болезни постепенно поражается именно соединительнотканная периферия (конечности). Обычно все эти больные имеют наследственно-кумулятивный соединительнотканнный фон, часто рождаются глубоко недоношенными. В подтверждение правильности моих взглядов приведу высказывание Э. Хофмана (1991, Vol. 264, № 1): "Почти все мембранные каналы "протекают", все ионы и ферменты переходят из клетки в окружающую среду и обратно. Я не думаю, что развитие заболевания объясняется этими новыми кальциевыми каналами». Действительно, "протекание" каналов всех клеток организма - общебиологическая закономерность. Очень больно сознавать, что, согласно соединительнотканной гипотезе, от этого заболевания люди погибают, как только наступает период соединительнотканного анаболического спада или максимального напряжения.

Считается закономерным, что в преклимаксе (оном из критических соединительнотканнных периодов - около 45 лет) развивается дальновзоркость за счет определенной потери эластичности соединительной тканью (связки, хрусталик и др.) глаза. В другом соединительнотканном критическом периоде (становление половых функций), наоборот, за счет слабости эластина и коллагена оболочек глаза его продольный размер увеличивается и развивается близорукость. Громадное значение при этом имеет

наследственность и эмбриональные нарушения (пергаментная кожа, гипермобильность суставов, голубые склеры глаз, слабость суставных, внутриорганных и наружных связок в виде грыж, опущении, анемии, рака, инфарктов, инсультов, аллергий и т.д.).

Следует принять за аксиому, что **глаз - зеркало состояния эластичности связок и метаболизма соединительной ткани вообще**. Глаз - 99% соединительной ткани. Тонкий офтальмологический анализ (приборный) может быть ценным диагностическим комплексом соединительнотканной недостаточности. В 45 лет хрусталик, представленный не мешочком с жидкостью, а эластичными волокнами, теряет часть эластичности, а гелеподобное стекло видное тело начинает разжижаться, утрачивая ультраструктуру. Именно эти и другие закономерности обмена веществ в соединительной ткани всего организма лежат в основе критичности периодов и клинических форм проявлений соединительнотканной недостаточности. Для Д.Ф. Корец и Д.х. Хандельмана (1988, Vol. 259, Ne 1), изучавших функции глаза, осталось много загадок, и на все эти загадки дает ответы моя соединительнотканная теория биологии и медицины. Совершенно понятно, почему именно в 10 лет глаз имеет максимальную эластичность (14 Д), на четвертом десятке - 1-2 Д, а в 70 лет глаз ничего не преломляет (0 Д). Острота зрения, изменение размеров хрусталика и прочие симптомы - зеркало общего соединительнотканного метаболизма. Совершенно очевидно, что изменения свойств цитоплазмы волокон глаза определяет состояние в организме основного вещества соединительной ткани - гликозаминогликанов. Приведенные выше ученые показали, что белок волокон глаза образует крупные нерастворимые агрегаты, снижающие преломляющую способность, эластичность и другие свойства тканей глаза. А если говорить о соединительной ткани в других человеческих регионах, то эти процессы определяют сократимость желчного пузыря и протоков, предстательной железы, слабость дыхательной и тазовой диафрагм, слабость пульсовой волны и развитие атеросклероза, неэластичность толстого кишечника и склонность к запорам и колиту и т.д. В целом же для организма присущи десятки тысяч болезней, т.к. соединительная ткань - 85% массы человеческого тела.

Думаю, что американские ученые, на основании чьих материалов написана эта работа, правильно поймут мои критические замечания относительно "адаптации" мировой науки к новой соединительнотканной теории биологии и медицины. Тогда в механизмах 23 тысяч болезней будет достойно представлена интегрирующая роль соединительной ткани, что даст бескрайние перспективы в разработке лечебных, диагностических, фармакологических и других методов. Это будет достойный переворот в биологии и медицине в 21 веке, не сравнимый с микронными, но удостоенными Нобелевских премий, достижениями медицины 20 века. Я

имею в виду открытие простогландинового механизма действия аспирина и другие.

45

*«Человек - мера всех вещей, а его здоровье
- самое ценное богатство»
Протагор*

*"Не то, что мните вы, природа:
Не слепок, не бездушный лик;
В ней есть душа, в ней есть свобода.
В ней есть любовь, в ней есть язык
Ф.И. Тютчев*

*«Работу любой клетки обеспечивает соединительная ткань, и чем она
совершеннее, тем дальше отодвигаются старость и болезни.»
АА. Алексеев*

Глава 3. Из чего состоит человеческий организм? Какова роль соединительной ткани в строении и работе систем жизнеобеспечения в эволюционном триединстве энто-, экто- и мезодермы?

Не старайтесь побыстрее перелистать эти страницы и не считайте, пожалуйста, себя начитанным. В этой главе речь пойдет о том, чего не знают почти все врачи, не говоря уже о пациентах. Прочтя же нижеприведенное, задайте себе вопрос: Кто меня лечит? Как я лечу?

Нервная система представлена головным и спинным мозгом и множеством нервов, окруженных соединительнотканными муфтами". Можно сказать, что жизнеобеспечение мозга, который у взрослого человека составляет лишь 2,5% массы тела, полностью определяется "здоровьем" окружающих или входящих в него структур различных соединительнотканых включений (множества сосудов, спинномозговой жидкости, специальных глиальных мозговых клеток, крови, сосудистых сплетений и оболочек).

К 10-летнему возрасту мозг увеличивает свой объем в 4 раза и от того, как правильно и слаженно он развивается за счет соединительнотканых компонент, зависит здоровье мозга и нервной системы. Совершенно не случайно именно в это время часто возникают **мигрени**, отклонения в психике, спастические сосудистые или желудочно-кишечные реакции и др. Особенно опасны в этом возрасте перекармливание и недостаток кислорода.

Неправильное окисление жиров в клетках мозга нарушает движение жидкости между его клетками, сосудами, «зашлаковывает» мозг и нервы. Часто поведение детей сильно сконцентрировано на чем-либо (доминанта). **Доминанта** очень сильно нарушает деятельность связующего звена нервной и эндокринной систем (гипоталамуса), нарушает деятельность главнейших нервных центров (сна, менструального, сосудодвигательного, речевого, желудочно-кишечного вагуса и симпатикуса). Нарушение питания мозговых клеток соединительной тканью при ее неправильном развитии очень опасно. Не зря около 1% нервных болезней - наследственные, а на долю заболеваемости и смертности от нервных болезней приходится соответственно 8-10 и 12%. Патология соединительной ткани (костная, суставная, хрящевая и т.д.) - одна из главных причин заболеваний периферической нервной системы. За счет нее возникают 45% всех заболеваний нервной системы (радикулитов, плекситов, невралгий, невритов). Все мозговые оболочки (головной и спинной мозг), их обменная и механическая прочность определяют устойчивость к самым разнообразным, в том числе и физическим повреждениям (сотрясения, ушибы). "Амортизирует" физическую и обменную травму мозга спинномозговая жидкость и оболочки. Она образуется в желудочках мозга из сосудистых сплетений, а удаляется - полностью сосудами (кровеносными и лимфатическими) оболочек и спинномозговых гомглиев. Эта жидкость, омывающая со всех сторон головной и спинной мозг, должна заменяться 6-8 раз в сутки и иметь "здоровый состав". **Чтобы обеспечить психическое здоровье, следите за правильной работой сосудов, за эмоциональным состоянием ребенка, обеспечьте ему удовлетворенность и отсутствие доминанты, не перегружайте его часто не нужной в жизни информацией. Здесь залог его будущего здоровья.**

46

Опорно-двигательный аппарат представлен костями, хрящами, суставами, позвоночником, связками, апоневрозами. Эти образования - стопроцентные производные соединительной ткани, самых различных ее эмбриональных зачатков. Кости (перепончатые, трубчатые) развиваются из соединительнотканной мезенхимы двумя путями: непосредственно из нее или на месте заложенного вначале хряща. Считается, что составляющие опорно-двигательный аппарат компоненты, как и кровеносные сосуды, имеют несколько критических периодов развития: последние месяцы жизни плода перед рождением, первые 2 года; 8-10 лет, период полового созревания; зрелый и старческий. В зрелом возрасте наступает окончательное срастание некоторых костных частей, а в старости кости обедняются сосудами, наступает старческая их перестройка. О нужности "работы" кости для организма говорят несколько цифр. Они содержат 99% кальция, 87% фосфора, 50% магния, 46% натрия из общеорганизменных «запасов», 86% натрия обмениваются в кости за 4 часа,

а одна молекула натрия может удерживать на себе 200 молекул воды. Вот в чем секрет зашлакованности опорно-двигательного аппарата (остеохондрозы, периоститы, хрупкость кости и т.д.). Обмен веществ в кости очень сильно влияет на общий обмен воды в живом организме, определяя ее наводненность и обезвоженность. За счет того, что активность кровотока в костном мозге в 1,5 раза выше, чем в кости, часто могут наблюдаться различные отклонения в костномозговом кроветворении (малокровие и пр.).

Состояние опорно-двигательного аппарата - зеркало общего здоровья организма человека, потому что волокнистый белок (коллаген), из которого на 95% состоит вся основа кости, по аминокислотному составу очень похож на коллаген мягких тканей (кожа, жир, фасции, сосуды, связки, мышечная строма). Эта общность в работе мягких тканей и кости часто проявляется образованием камней в почках и желчных путях, образованием патологической костной ткани в сосудистых сплетениях костного мозга, в расширенных венах конечностей (флеболиты), в кожных рубцах, хрящах, лимфоузлах (легочные петрификаты). в артериях (артериосклероз), в различных железах (поджелудочная, желчный пузырь). **Помните, что в критические периоды особенно неблагоприятное воздействие на кость и организм в целом оказывает недостаток витамина А (ретинола), D (кальциферола) и С (аскорбиновой кислоты), особенно при каких-либо заболеваниях желудочно-кишечного тракта и эндокринных желез.**

Соединительнотканная костная и **хрящевая системы** объединяются в единый функциональный аппарат чаще всего суставами. Об их важности говорит тот факт, что на ранних стадиях внутриутробного развития почти весь скелет позвоночных и человека представлен хрящом и составляет 45% массы тела плода. У взрослого человека хрящ составляет лишь 2% массы тела, а остальное замещается костью, надкостницей, суставами. Специальные соединительнотканная клетки (остеобласты, остеокласты, хондроциты) обеспечивают волокнистую прочность, формируют внутрисуставную и внутрехрящевую жидкость и желеподобно? связующее. вещество (протео- и гликозаминогликаны). Именно процентное снижение последних (с 23 до 14%) вызывает нарушение питания хряща, структуры которого сильнее всего развиваются в 11-13 лет. Остеохондроз и другие заболевания суставов прежде всего касаются межфаланговых и позвоночника. Другие суставы нарушаются в следующей последовательности: плечевые, тазобедренные, коленные. На заболевания суставов сильно влияет жидкостный застой, особенно в конечностях. Расширение поверхностных вен конечностей выявляется, например, у 70% больных "суставами". Вот почему так важен подвижный образ жизни, разнообразные оздоровительные процедуры (массаж, легкое питание и т.д.). **Помните, чем "тяжелее" кровь и медленнее она движется, тем чаще возникают болезни суставов, т.к. суставной хрящ лишен сосудов и питательные вещества в нем движутся только благодаря массажу при движениях.**

Суставная патология - зеркало здоровья целостного организма. Она возникает не только от наследственной слабости самой соединительной ткани, но и при недостатке кальция в пище. болезнях эндокринных желез, почек, нервной системы, иммунитета, инфекциях. В этом основная причина опухолей опорно-двигательного аппарата. Наиболее "раним" позвоночник. В своем соединительнотканном развитии он проходит (как кость, хрящ и суставы) коитические периоды: хрящевая стадия (3-7-я недели внутриутробного развития), костная (10-12-я недели развития плода), первые три года жизни, половое созревание. Как самый ранимый орган опорно-двигательного аппарата позвоночник ранее всего начинает "стареть" - уже в 20 лет ослабевает связочный аппарат, расширяются межпозвоночные промежутки, «расшатываются» позвонки. Важно, что в подростковом периоде позвоночник не растет в течение всего года и лишь за один весенний месяц (апрель) вырастает сразу на 2 см. Именно здесь кроется связь с солнечными циклами, биологическими ритмами, биоэнергетикой, влиянием магнитосферы Земли и космоса. **Физкультура, раздельное питание, массаж, активный образ жизни в марте, апреле, мае сделают Вас выше, стройнее, красивее. Но это не означает, что все остальное время года Вы не должны поддерживать в рабочей форме свой опорно-двигательный аппарат.**

Органы грудной клетки представлены целым комплексом жизненно важных образований. Сердце возникает из соединительнотканной основы (мезенхимы) уже на 3-й неделе внутриутробной жизни. От плотности соединительнотканной основы полостей сердца, клапанных колец и самих клапанов зависит, будет ли шуметь" сердце. **Не верьте врачам, что сердечный шум у ребенка - лишь возрастной, это грозный симптом общего нездоровья соединительной ткани.** Огромную роль в обеспечении жизнедеятельности сердца играет правильность лимфообращения, ведь диаметры сердечных лимфатических сосудов достигают 3 мм. Они почти такие же, как и главный лимфатический ствол организма - грудной лимфатический проток. Очень большие темпы развития ребенка поддерживает активная работа симпатической нервной системы, поэтому у него до 7-10 лет сердце бьется чаще. К этому возрасту активность симпатической нервной системы уравнивается парасимпатической. **В этом переходном возрасте особенно тщательно следите за пульсом и артериальным давлением ребенка. Это во многом позволит в последующем предупредить нарушения в сердечно-сосудистой системе.** В этом возрасте и сердце, и сосуды особенно ранимы из-за недоедания, жировых пищевых и избыточных физических нагрузок, интоксикаций в связи с различными болезнями. Именно от соединительнотканной слабости сердечных компонент рано развивается инфаркт, склонный к

неполноценному рубцеванию, развитию выпячивания стенок и плачевному исходу. Очень важно помнить фразу проф. Л.Я. Бисенкова: "Трудно провести грань между болезнями сердца и сосудов". Поэтому любые сосудистые болезни обязательно необходимо соотносить с работой сердца. Это понятно: общее внутри- и внеутробное развитие, общая соединительнотканная регуляция и строение. Особенно беспокоиться «за сердце» следует при беременности, когда количество перекачиваемой им крови увеличивается более чем на половину. Если развитие нервной системы сердца завершается к 10 годам, то мышечную массу организм набирает в 12-18 лет.

Вместе с сердечно-сосудистой системой, мочевым и пищеварительным трактами, которые на 70-80% состоят из соединительной ткани, ее производные и питают, и очищают весь человеческий организм.

Легкие, тоже на 70% состоящие из соединительной ткани (сосуды, мышцы, лимфа, кровь, хрящи, подслизистое пространство, лимфатические узлы, жир и т.д.), начинают развиваться на 3-й неделе жизни плода. Это критический период беременности. Необходимо помнить, что основные питающие легочные нервы исходят из спинного мозга (помимо вагуса).

48

Поэтому так необходим и эффективен при легочных заболеваниях массаж и мануальная терапия позвоночника, дыхание по Бутейко и т.д. Помните, что развитие мышц бронхов, эластических и хрящевых элементов органов легкого, покровных альвеолярных клеток завершается лишь к 12 годам. Обратные процессы с возрастом появляются индивидуально, но очень интенсивно - к 70 годам. **Общая площадь легочной ткани достигает 146 м²**, главным образом за счет соединительнотканной эластичности. Вот почему дыхательная гимнастика и свежий воздух так необходимы человеку, особенно, в «критические периоды жизни». Степень поверхностного натяжения легочных мешочков" зависит от специальной защитной слизи, которую выделяют легочные клетки (II типа) под действием нервной системы и эндокринных факторов. Недостаток кислорода и избыток углекислоты и воды в организме при легочной патологии во многом могут способствовать манифестации других проявлений соединительнотканной недостаточности (костно-суставных, органных иммунных). Прежде всего эндокринная и нервная дискоординация в работе легочных мышцы и их эластического каркаса определяет вероятность развития спастических (астмоидный бронхит, астма), воспалительных, инфекционных и других легочных болезней. Легкие очень чувствительны и ранимы в связи с нарушением работы сердца, подкорковых и спинномозговых нервов, изменениях состава крови, так как они содержат в себе 10% всей циркулирующей крови. Здесь - основная причина возникновения эмфиземы, отека, пневмосклероза и легочных воспалений. Очень часто недоразвитие легких сочетается с пороками развития почек, диафрагмальными грыжами,

легочными кистами (5% всех заболеваний легких). У каждого третьего из таких больных выявляется варикоз вен конечностей, патологическая извитость артерий и их воспаления (обменные, аутоиммунные и др.). Многие ученые склоняются к мысли, что поражение легких - лишь симптомы других генерализованных соединительнотканых патологий (ревматоидного артрита, ревматизма, синдрома Шегрена и др.). В целом анализ эффективности лечения патологий легких производит очень удручающее впечатление, т.к. не учитывает их соединительнотканную природу. Поэтому причины и механизмы большинства легочных болезней не изучены, лечение - симптоматическое.

К органам грудной клетки мы относим очень подверженные эндокринным влияниям молочные железы. Многих женщин с патологической и косметической точек зрения бес покоят фиброзно-кистозные мастопатии, опущения молочных желез, которое наблюдается у 90% рожавших женщин, Начало развития молочных желез, его динамика в менструальном цикле, при беременности и кормлении грудью ребенка, обратное развитие желез по отнятию ребенка от груди - важные признаки зрелости общих механизмов регуляции функции соединительной ткани. Этот орган и поддерживающие связки (Куперовы) почти полностью состоит из соединительной ткани, за исключением эпителия желез и протоков. Мощным стимулятором их роста считаются гормоны (эстрогены), вырабатываемые в яичниках и надпочечниках при стимулирующем воздействии подкорковых нервных (гипоталамических) центров. Особую роль здесь играет и активность коры головного мозга. Поэтому у некоторых женщин истероидного типа сильно желаемая беременность может приводить к увеличению молочных желез, характерному потемнению соска и прекращению менструаций. Это - так называемая ложная беременность, при которой в матке нет оплодотворенной яйце клетки.

Поэтому различные нарушения менструального цикла, затягивание периода становления месячных в подростковом возрасте - грозный симптом будущих соединительнотканно-эндокринных заболеваний.

Структура и функции молочных желез - своеобразное зеркало состояния нейро-эндокринной регуляции функции соединительной ткани.

Необходимо помнить, что нарушение работы соединительнотканной основы молочных желез - основа развития всех ее неопухолевых и опухолевых заболеваний. Будь те особенно внимательны к становлению менструального цикла и правильному развитию молочных желез у девочек. Помните, что самая частая из опухолей молочных желез развивается в возрасте 15-35 лет (**фиброаденома**).

Правилом должно быть регулярное ощупывание их при нарушениях функции молочных желез и менструального цикла, т.к. рак молочной железы

во многих странах мира (США, Канада) занимает первое место среди других локализаций **раков**. Соединительнотканная наследственная предрасположенность, отрессорная насыщенность, частота аборт (особенно, ранних), ненормальное становление функции молочных желез у девочек, во время и после беременности, виды противозачаточных средств здесь играют не последнюю роль. Гормональная регуляция функции соединительной ткани в организме очень сильно влияет на течение опухолей самых различных локализаций (молочная железа, яичники, матка, легкие, надпочечники, печень, желудок и др.). Анаболическое действие эстро- и андрогенов, тканевая наводненность, понижающая местный соединительнотканый противоопухолевый иммунитет определяют активность опухолевого роста, степень злокачественности, характер метастазирования и в конечном итоге уровень раковой интоксикации и эффективность лечения.

К мягким тканям мы относим связки, сухожилия, жир, сосуды, основную часть кожи, фасции, протоковые образования, околососудистые "муфты". Совершенно справедливо, что многие ученые не видят большой разницы между фасциями, апоневрозами и клетчаткой. Фасции формируются на 5-м месяце внутриутробной жизни. Е.А. Воробьев в развитии фасциальных влагалищ нервов и сосудов выделяет клеточную, клеточно-волокнистую, волокнисто-клеточную и волокнистую стадии. Процесс завершается к 10-11 годам, а с 3-летнего возраста фасции только начинают приобретать прочность за счет толстых эластических волокон. Особенную нагрузку на растяжение и давление испытывают подошвенные и ладонные образования (контрактуры, фасцииты, пяточные шпоры, плоскостопие, фалюкс вальгус, артрозы и пр.).

Печально констатировать что у **большинства больных с заболеваниями фасций причины и механизмы развития не изучены, как и методы лечения. Ясно лишь одно, что в отрыве от общих механизмов регуляции функции соединительной ткани нельзя рассматривать эти заболевания.** За одно из интегративных проявлений генерализованного поражения соединительной ткани свидетельствует то, что эта патология в виде наружных, врожденных, внутренних, мышечных, приобретенных и других грыж всегда сочетается с недоразвитием мышц, апоневрозов, связок. Я встречал многих больных, которые по этому поводу перенесли 40-50 операций ("грыжевая болезнь»). В неполноценности самой соединительной ткани прежде всего следует искать причину повторного образования грыж. Слабость мышечных фасций ведет к варикозу вен и мышечным грыжам, почечных - к опущению почек (мочекаменная болезнь, пиелонефриты), печеночных - к опущению печени и перегибам желчного пузыря (дискинезии, желчно-каменная болезнь, холециститы), кишечника - к его опущению (запоры, колиты), тазового дна - к опущению матки, прямой

кишки, перекруту яичников, отсутствию и выпадению влагалища, геморрою, аднекситам и т.д.

Трудно здесь переоценить роль общеукрепляющих медикаментозных и немедикаментозных процедур (тюбаж печени, внутренний массаж кишечника и тазовых органов, поддерживающие бандажи и т.д.). Много общего в причинности и механизмах в развитии инфильтрирующих или узловых фасциитов. Например, при диффузном эозинофильном фасциите и склеродермии соединительная ткань реагирует генерализированно нарушениями иммунитета, увеличением лимфоузлов. Другой пример - кривошея, синдром лестничной мышцы, контрактуры Дипюитрена (ладонный апоневроз) и Леддерхозе (подошвенный). Чаще всего фасцииты возникают в "отлогих местах соединительнотканного бассейна, где застаивается жидкость. Вообще же в человеке насчитывается около 560 связок, пучков, мембран и удерживателей. В.С. Сперанский и Е.В. Богуцкая (1984) не зря считают, что «большая часть связок генетически, анатомически и функционально связана с суставами и должна рассматриваться в качестве вспомогательного элемента последних».

50

Связки внутренних органов тоже выполняют очень важную поддерживающую функцию (в них проходя кровеносные, лимфатические сосуды и нервы). Помимо жира они покрыты двумя соединительнотканными покровными листками, обеспечивающими скольжение органов, вырабатывающими внутриполостную "смазку, иммунные функции и всасывающие патологические вещества. Они выполняют роль огромного рецепторного организменного поля, обеспечивающего адаптацию организма к внутренним изменениям. Соединительнотканная недостаточность связочного аппарата внутренних органов (пищевода, диафрагмы, бронхов, желудка, желчного пузыря, кишечника) определяет уровень питания этих органов, состояние подходящих к ним сосудов и нервов, что рефлекторно изменяет работу корковых и подкорковых нервно-эндокринных структур. Именно в полноценности соединительной ткани во всех ее формах (связки, сосуды, периневрой, подслизистые пространства) заложены ответы на вопросы по возникновению, течению и лечению неясных или многопричинных заболеваний: язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, гастритов, запоров, аппендицита, колита, желче- и мочекаменной болезни, воспалений печени, легких, почек, яичников, матки и других органов. Если Вы страдаете одной или несколькими из этих болезней, спросите у лечащего врача, знаком ли он с "соединительнотканной недостаточностью", учел ли он при назначении лекарств соединительнотканные факторы. Ведь в них - ключ к лечению Ваших болезней.

Основную массу **покровных (париетальных)** тканей составляют мышцы, тоже на 60% состоящие из соединительной ткани, которая является опорой мышечных клеток для работы, питает и обезвреживает эти клетки. Мышечная ткань имеет соединительнотканное происхождение (сосуды, протоки, оболочки внутренних органов, лимфоузлы, сфинктеры, кишечник, сердце, мускулатура скелета). Доказано, что чем больше развита соединительнотканная (не патологическая) основа органов, в том числе и мышц, тем лучше они работают. Особенно большое значение для общего обмена веществ и энергии играют гладкомышечные соединительнотканые сфинктеры в капиллярах (мельчайших кровеносных сосудах). Они расположены непосредственно в соединительнотканном окружении (волокна, гель, вода, соединительнотканые клетки, белки) и полностью качество их работы определяется этим окружением. Например, соединительнотканые клетки - лейкоциты, составляющие 50% общей клеточной соединительнотканной массы, регулируют работу сосудов (кровеносных, лимфатических), крови и лимфы 50 различными местными гормонами, которые делают эти жидкости здоровыми, разжиженными, не вязкими (гепарин, гистамин, серотонин, простагландины и др.). **Особенно опасна неправильная работа мышечных жомов в сосудах, почках, мочевом и желчном пузыре, кишечнике, аппендиксе, маточных трубах и других органах.** Отсюда множество заболеваний этих органов - от эрозии шейки матки до аппендицита, геморроя и аденомы предстательной железы. Еще хуже, если неправильно работающие органные «жомы» дополняются неправильно работающими сосудистыми «жомами».

Возникающий застой крови, лимфы, мочи, внутримозговой, внутриглазной и других жидкостей снижает местную и общую сопротивляемость и иммунитет, нарушает выработку гормонов в соединительнотканых клетках и эндокринных железах (яичники, яички, предстательная и щитовидные железы, надпочечники и т.д.), что заставляет неправильно работать нервные и гормональные рецепторы, вызывает грубые изменения в нервных и эндокринных центрах вплоть до шока, делирия, диабетической комы, отека легких и других пограничных со смертью состояний. Особенно эти изменения заметны в самых отдаленных регионах человеческого тела (периферия соединительнотканной системы, нижние конечности): плоскостопие, варикоз вен, трофические язвы, рожистое воспаление, суставной артрозоартрит, воспаление артерий, вен и лимфатических сосудов, гангрены конечностей.

51

Сосудистые образования. Кровеносные сосуды - трубки различного диаметра, по замкнутой и незамкнутой системе которых циркулирует в виде крови и лимфы около 20% организменной жидкости, которая постоянно обменивается с внутрисосудистой жидкостью (межклеточная вода). Это -

потенциальные кровь и лимфа, ликвор, внутриушная и внутриглазная жидкости. Сосуды - полностью соединительнотканые образования, которые укреплены в окружающих тканях соединительноткаными волокнами и представляют собой свое. образный внутриорганный скелет (мозг, печень, почки, внешние и внутренние железы, мышцы, кожа и т.п.).

Соединительнотканый каркас сосудов определяет правильность пульсовой волны, ее силу, оптимальную скорость продвижения кровяных, лимфатических и прочих клеток и веществ. **Помните, что пульсодиагностика - важный диагностический метод соединительнотканной недостаточности.**

Необходимо знать, что **местная и общая дискоординация работы и дезорганизации сосудов лежат в основе подавляющего большинства болезней** (конечно, в сочетании с прочими соединительноткаными факторами): при гипертонии артериальные стенки грубеют, и в них появляются мышцы; при атеросклерозе - омертвевшая сосудистая стенка замещается известью; при артериитах - соединительнотканная иммунная реакция приводит к закрытию сосудов, как и при диабете и т.д. Таким образом, реакция соединительнотканых элементов сосудистой стенки является основой для перестройки их структуры в норме и патологии. Поэтому наследственная и приобретенная соединительнотканная недостаточность определяет весь спектр самой разнообразной сосудистой патологии: от обычных травм до сложнейших нейроэндокринных и аутоиммунных заболеваний. Наследственность здесь чрезвычайно важна. 7% от числа больных сосудистого профиля составляют пациенты с различными пороками развития сосудов: гемангиомами, варикозом вен, ангиоматозами, артерио-венозными свищами, атрезией клапанов вен, артериальными и венозными мешками (аневризмами). Поэтому обязательно тщательное изучение всех болезней и неприятных ощущений не только у самого больного, но и у его родственников. При этом выявляется целый комплекс симптомов генерализованной соединительнотканной недостаточности. По словам акад. Б.В. Петровского (1980), у этих больных «...при пальпации тургор тканей резко снижен (недостаточность прочности коллагена и эластина - Прим. авт.), движения в суставах резко ограничены за счет деформации суставов и костей, наличия вывихов...».

Мне кажется, что лимфатическая система имеет еще большее значение, чем кровеносная. Она призвана удалять из тканей не только жидкость, но и грубые компоненты, взвеси, макрочастицы, клеточные колонии. Эта разновидность соединительной ткани уже на 3-м месяце развития плода формирует лимфоузлы, ответственные за многие функции, в том числе за иммунитет. Лимфоузлы составляют до 1% массы тела человека. Лимфатические микрососуды отличаются от кровеносных отсутствием базальной мембраны. Они всасывают 20% тканевого фильтрата. Общее функциональное пространство, эмбриология, неразделимые

морфофункциональные структуры делают лимфообращение и соединительнотканное окружение сосудов (соединительнотканый интерстиций) единой соединительнотканной лимфо-интерстициальной структурой.

Из соединительнотканной концепции ясно, что классификация патологии лимфообращения F. Renui - Vamos (цит. по М.Р. Салину и соавт., 1980) не соответствует организменным требованиям. Их классификации не учитывают морфологическое и функциональное единство лимфатической системы и соединительной ткани. Я дополнил классификацию авторов третьим разделом, В целом она выглядит так:

1. Механическая:

а) органического характера (сдавления, рубцы):

б) функциональная (тромбофлебитическая, аллергическая, воспалительная, флебо-гипертонический отек).

52

2. Динамическая: гипоальбуминемический отек при циррозе печени и др.

3. Соединительнотканная:

а) при периферических нарушениях регуляции функции соединительной ткани (токсикозы, ишемия и пр.);

б) при центральных нарушениях функции соединительной ткани (конституциональная и эндокринная наводненность).

Серозные оболочки и соединительнотканная основа внутренних органов. Серозные оболочки - пленочные соединительнотканые образования, выстилающие полости тела и покрывающие органы. Они выполняют опорную, питательную, восстановительную, очистительную, иммунную и др. функции. Например, сердце в фазе своего расширения удерживается именно серозными листками. Нарушения работы серозных покровов вызывают множество заболеваний: от воспаления плевры и сердечной сорочки до цирроза печени.

Но если их объединить, то окажется, что эти болезни, связанные с патологической подвижностью органов, подвержены кислородному, нервному и эндокринному "голоданию", там же задерживается органная жидкость (кисты, отек легких, сердца, яичников, матки и др. органов), в органах и полостях развиваются спаечные и склеротические процессы. Особое значение для органов живота имеет сальник. Окутывая кишечник и изолируя его от брюшной стенки, он позволяет "скользить" внутренним органам (подобно мениску коленных суставов).

Из каких соединительнотканых образований состоит **печень**? Из связок, капсулы, клетчатки, кровеносных и лимфатических сосудов, протоковой системы. И к этому добавляется еще 4% массы органа, которую составляют

окружающие эти образования соединительнотканное пространство. Роль соединительнотканной стромы органа огромна. Печеночная лимфа содержит белка (4 г %) почти столько же, как и кровь. В условиях патологии печеночная лимфа содержит до 80% белка, поступающего с лимфой из грудного протока в венозную систему. Это играет огромную роль в течении печеночной патологии, в ответе организма на отравления, инфекции, интоксикации. Именно поэтому при соединительнотканной недостаточности у 48% больных выявляются желчекаменная болезнь, заболевания желчного пузыря (атония, патологическая подвижность, перегибы - "песочные часы"). Также "подвешены" связками, окружены клетчаткой и серозами желудок, 12-перстная кишка, толстый и тонкий кишечник, женские половые органы. Именно соединительная ткань, содержащаяся в их стенках - источник крови и лимфообращения, эндокринной и нервной регуляции. В самых легких формах соединительнотканное нарушение проявляется расстройствами моторики (запоры, поносы), хаотичностью секреции соков и т.д. Более тяжелые формы, например, синдром Сента, проявляются сочетанием желчекаменной болезни, дивертикулезом толстой кишки и грыжами пищеводного отверстия диафрагмы. Крайне тяжелые формы нарушения соединительнотканной трофики проявляются прободными язвами, омертвением органов, циррозами, раками. С позиций соединительнотканной недостаточности я считаю неправильными ныне существующие теории развития желче- и мочекаменной болезни, язвенной болезни, аппендицита, атеросклероза, опухолей. Они не учитывают роли механизмов регуляции функции соединительной ткани. Я знаю, что в основе развития этих болезней лежат именно нарушения ее работы. **Если Вы тяжело больны, приступайте, по возможности, к лечению, сопоставив мнение нескольких врачей. Их узкопрофильность часто мешает постановке интегративного диагноза.**

При оценке развития всех заболеваний необходимо помнить, что печень разрушает и образует многие вещества (стероиды и половые гормоны, гормоны щитовидной железы, гистамин, катехоламины). **Желчь** обязательна для образования активных форм и всасывания витаминов (F,D,E,K). Опосредованно через альдостерон печень, определяет уровень обмена в тканях калия и натрия, руководит образованием очень важных, "очистительных" для организма белков - альбуминов. По мнению А.Ф. Блюгера (1982)

53

«...скорость оттока воды в межклеточных пространствах, конечно, зависит от скорости выведения желчных кислот гепатоцитами (собственно печеночными клетками). Синтез холестерина, желчных кислот, фосфолипидов определяется обменом эстрогенов". Все это важно учитывать

не только при отравлениях и инфекциях, но и холестеринозах, атеросклерозе, опухолях. Через соединительную ткань опосредованно гипофизу или другим эндокринным органам (шишковидному телу, щитовидно, поджелудочной и надпочечниковой железам) усиливается или ослабевает работа ферментов в собственно печеночных клетках. Особенно синхронно работают печень и селезенка. Их объединяют соединительнотканые функции по фильтрации, удержанию, разложению и синтезу белков крови. Печень и почки - тоже единая система, Эксперименты показали, что при перевязке желчного протока резко возрастает количество желчи в моче, а при перевязке мочеточников - уровень мочевых производных в печени.

Особенности соединительнотканной работы у детей определяют особенности клиники многих печеночных патологий. У детей часто выявляется нестабильность уровня глюкозы и высокое содержание гликогена, лабильность водного и минерального обмена, усиленное поглощение углеводов тканями и, наоборот, быстрая их истощаемость и не вполне скоординированная ферментная функция. По статистике недоразвитие печени, частичное закрытие желчевыводящих протоков, фиброз печени и другие пороки выявляются у каждого 4-го ребенка. Связано это прежде всего с недоразвитием соединительной ткани, поэтому у подобных больных часты пороки сердца, кисты почек, поджелудочной железы, яичников.

Наиболее часты эти явления при врожденной соединительнотканной недостаточности. Внутриутробное нарушение обмена аммиака, аминокислот, калий-натриевых взаимоотношений изменяет соединительнотканый обмен мозговой и внутримозговой жидкостей и за счет нарушения проницаемости микроциркуляторных структур делают неполноценными сосуды, оболочки мозга, связки, что приводит к развитию умственной отсталости, периферическим поражениям соединительнотканной стромы нервной, эндокринной, сосудистой, костной и других систем.

Почки формируются на 3-4-й неделе развития плода. Почка пронизана и окружена, как и поджелудочная железа, огромным соединительнотканым массивом (связки, жир, фасции, перегородки, лоханки, мочеточники и т. д.). При нарушении соотношений концентрации ионов и воды почки образуют нужный организму электролит. Регулируется их работа многими соединительноткаными и прочими гормонами (простогландины, брадикинин, эритропоэтин, витамин D, ангиотензин, гистамин и др.). Каждый из этих гормонов имеет свои важные функции. Ангиотензин помимо сосудорасширяющего эффекта, воздействует на гипофиз (выделение вазопрессина), раздражает центр жажды. Обмен кальция, фосфора в крови, моче, кишечнике обеспечивает витамин D. Эритропоэтин усиливает образование крови в костях. Мощный сосудорасширяющий соединительнотканый фактор - брадикинин выделяется при участии урокиназы. Инсулин усиливает всасывание глюкозы из первичной мочи. Обмен значительных объемов жидкостей невозможен без гормонов надпочечников и гипофиза (глюкокортикоиды, альдостерон). Совершенством

работы почек во многом определяется тканевая наводненность или обезвоживание. **Умейте следить за обменом воды в организме.**

Отеки под глазами - почечные, на ногах - сердечные.

Слабость соединительнотканых структур по отношению к почкам проявляется их опущением, кистами, расширением сосудов и мочеточников. Это играет большую роль в возникновении гломерулонефритов, нефритов, нефрозов, мочекаменной и других болезней. Помните, что почти все компоненты цепи регуляции почечных функций очень тесно связаны с работой соединительной ткани, особенно в условиях патологии. Главную роль в патологии соединительной ткани играют обмен натрия, свободной воды и функция почек.

Крово-, лимфообращение и иммунитет - основа адаптивности (приспособляемости) организма. Кроветворные и иммунные органы - одно из производных соединительной ткани.

53

Костный мозг формируется уже с 12-й недели развития плода, а у взрослых он составляет 4,5-4,7% всей массы тела. Красный и желтый костный мозг отличаются тем, что в последнем нет кроветворения, он заполнен стволовыми (родоначальными) соединительноткаными и жировыми клетками. В костном мозге вызревают клетки крови, и из него выделяются стволовые соединительнотканые клетки для восстановления поврежденных тканей (ожоги, раны, язвы и пр.). Что очень важно, стволовые клетки – самовоспроизводящиеся клетки. Из них на определенном этапе созревания образуются предшественники всего разнообразия клеток крови и лимфы (см. рис. 3-1).

Из них формируются моноциты, фагоциты, гранулоциты, лимфоциты (иммуноциты) и тромбоциты (участвуют в свертывании крови, лимфы, других жидкостей организма). Если костный мозг наводнен или обезвожен, все процессы нарушаются, Аллергия, недостаточность дыхания и кровообращения, стресс, голодание по-своему нарушают работу этой сложной системы, изменяя состав крови, лимфы, ликвора, полостных и других жидкостей. т.к. в них в большей или меньшей степени присутствуют перечисленные клетки. Истощается функция костного мозга в старости, при эндокринных расстройствах, токсикозах, медикаментозных воздействиях, повреждениях соединительнотканых производных (кость, лимфоузлы и т.д.). Костномозговая ткань (как производное соединительной), как и сама соединительная ткань, генерализованно реагирует на различную агрессию, извращая иммунитет, приводя к иммунным и аутоиммунным болезням (бронхиальная астма, коллагенозы, фиброзы, циррозы). Именно соединительная ткань здесь играет основную роль.

Селезенка включается в кроветворение уже на 10-й неделе развития плода. Селезеночные кровяные «полости» - сосуды - снабжены соединительнотканными мышцами, которые, когда нужно, выдавливают в кровь клетки, белки, железо. Селезенка на 90% представлена соединительнотканными производными. Ее задача - каждые 120 дней "забирать на переработку старые" кровяные клетки, создавать запас новых клеток, очищать кровь от разнородных частиц. образовывать свертывающие факторы и белковую часть гемоглобина. Очень быстро выводят из строя селезенку различные инфекционные и аллергические болезни, белковое голодание и дефицит железа. Если соединительная ткань врожденно или приобретено в человеке повреждена, это сразу сказывается на ее работе: ослабление связок и патологическая подвижность не только изменяют крове-, лимфообращение, но и иногда сопровождаются ее заворотом или заворотом кишечника вокруг нее и т.д. На примере селезенки видно, что одна соединительнотканная патология (коллагенозы, легочный склероз с дыхательной недостаточностью, бронхиальная астма) включает в порочный круг множество других организменных соединительнотканых нарушений на протяжении человеческой жизни.

Лимфоидная ткань - тоже производное соединительной и представляет собой комплекс лимфоцитов и макрофагов в соединительнотканной оболочке многих органов: вилочковой железы, лимфоузлах, селезенке, костном мозге, бледных пятнах на серозных оболочках, глоточных, небных и кишечных (у основания аппендикса) миндалин. **Обращайте внимание на появление болей в животе при обострении ангин и ОРЗ, что часто позволит избежать напрасной операции по поводу аппендицита.** Ясно, что лимфоидная ткань расположена по организму и реагирует на повреждения генерализованно (подчелюстные, шейные, паховые и др. лимфаденопатии - увеличения лимфоузлов). Масса одного из главных лимфоидных органов - тимуса - увеличивается максимально до 40 г в наиболее ответственный период жизни человека (половое созревание). Именно в это время чаще всего встречаются разные отклонения в иммунитете (аллергии, ангины, кишечные колики, юношеские гнойники лица и т.д.). Усиливают развитие лимфоидной ткани соматотропный гормон гипофиза, эстрогены, кальцитонин, вазопрессин и тормозят - гормоны коркового вещества надпочечников.

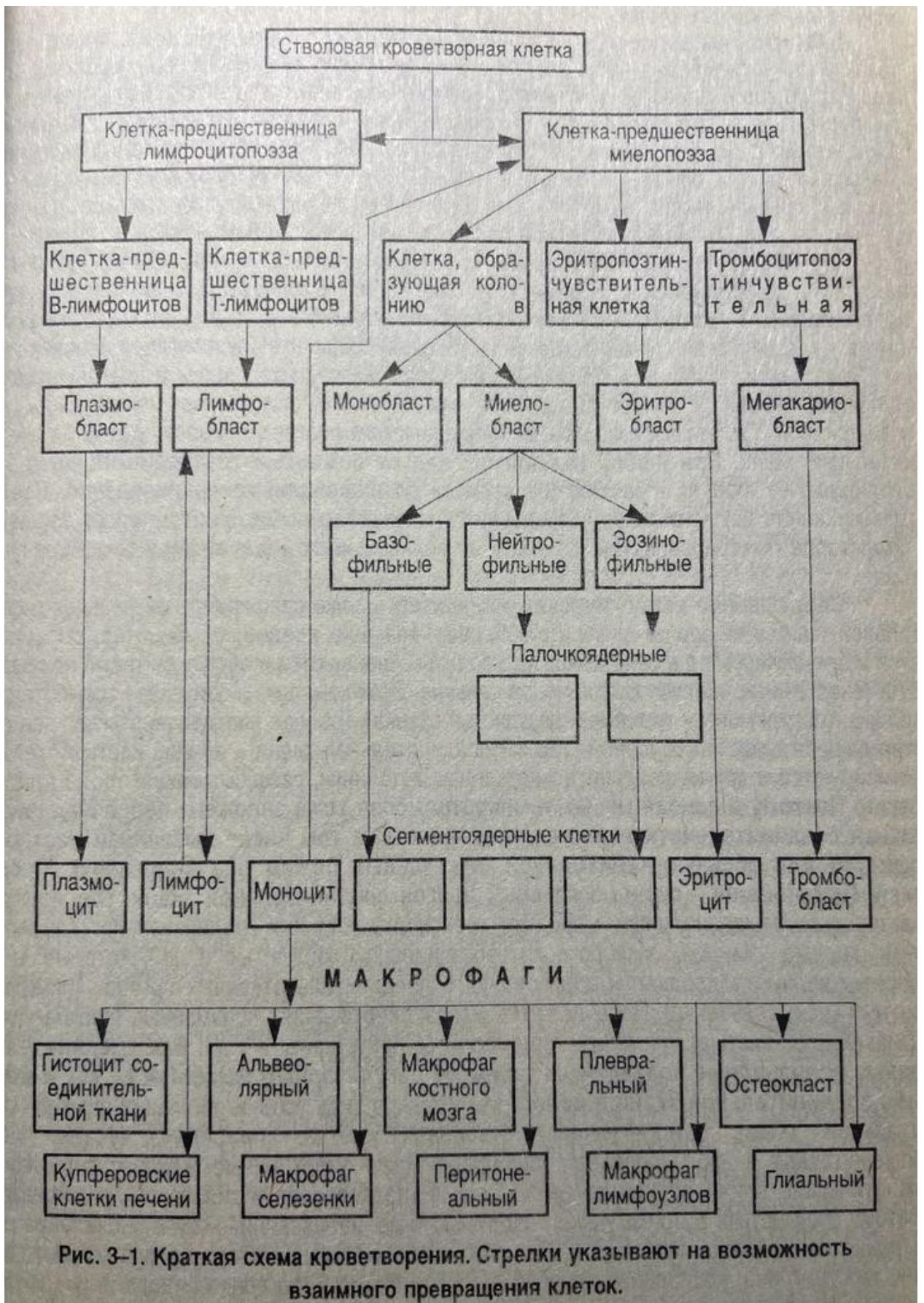


Рис. 3-1. Краткая схема кроветворения. Стрелки указывают на возможность взаимного превращения клеток.

Роль лимфоидных органов - борьба с инфекцией, аллергенами, контроль разновидностей иммунитета (Т-, В-, О- лимфоцитоза) и размножения стволовых соединительнотканых клеток.

Лимфоузлы - второй, после тимуса, по значимости орган (1% массы человеческого тела). Это неотъемлемая часть системного и органного лимфообращения, местного (в том числе противоопухолевого) иммунитета, которая обеспечивает на 20% обмен тканевой воды, превращая ее в первичную (до лимфоузла) и в последующем - во вторичную (сконцентрированную в лимфоузле) лимфу. Это еще один очень важный фактор контроля за наводненностью тканей организма. Всего в человеке около 460 лимфоузлов (около 1 кг). От "грязных" органов лимфа проходит через 6-10 последовательных узлов (желудок, почки, кишечник, легкие).

Активное обратное развитие лимфоузлов начинается в "христов возраст" (30-35 лет), потому что в крови в этот критический период в 10 раз падает концентрация анаболических гормонов (в том числе и половых), и человек получает потенциальный "толчок" к старению.

Процесс обратного развития системы лимфообращения - классический пример регрессии (старения) соединительной ткани, и человека вообще. Это один из главных динамичных критериев жизнедеятельности и оценки продолжительности жизни. Реакция лимфоузла, крови, кости, лимфы не может быть тонко специфичной, т.к. это производное неспецифического реагента живого организма - соединительной ткани. **При любой патологии следует помнить, что соединительная ткань реагирует на любую агрессию (от стресса до инфекции) генерализованно.**

Соединительнотканная недостаточность проявляется множественными симптомами от увеличения лимфоузлов (лимфаденопатии) до злокачественных лимфом (опухолей) и лимфогранулематоза.

Свертывание биологических жидкостей - тоже специфическая реакция соединительной ткани и ее производных. До 60% свертывающих клеток (тромбоцитов) вырабатывается и аккумулируется в селезенке. Тромбоциты склеиваются и образуют тромб при затрате АТФ (энергетический субстрат) и ионов кальция. Этот комплекс и запускает тромботический процесс (протромбин - тромбин - сосудистая стенка). Главное противосвертывающее вещество вырабатывается основной клеткой соединительной ткани - тучной клеткой (гепарин).

Активируются и другие соединительнотканые источники, рассасывающие тромб (фибринолизин). **Поэтому в основе макро- и микротромбоза тоже заложена первичная или вторичная соединительнотканная недостаточность, в том числе вызванная местной сосудистой или общей организменной (постельный режим при операциях) гиподинамией.**

Гиподинамия - один из главных врагов соединительной ткани. Все три группы факторов свертывания крови - предмет транспорта жидкими соединительноткаными средами (кровью, лимфой, ликвором, интерстициальной жидкостью и др.), которые, в свою очередь, являются

продуктом образования в соединительнотканых органах (лимфоузлы, костный мозг, селезенка). Перечислим факторы свертывания: плазменные (прокоагулянты), тканевые (сосудистые), клеточные (тромбоциты, эритроциты и т.д.). **Все соединительнотканые производные подвержены таким же регуляторным механизмам, как и метаболизм соединительной ткани в целом.** Мы имеем в виду уровни регуляции функции соединительной ткани: саморегуляция (стволовая клетка, лимфоцит, тучная клетка); промежуточная нейрогуморальная (периферические эндокринные железы; симпато-парасимпатические влияния); центральные (корково-подкорковая и гипоталамо-гипофизарная).

Поэтому сосудистые, аутоиммунные, обменные и др. заболевания - суть проявления соединительнотканной недостаточности. Вот они: облитерирующий атеросклероз, диабет, диабетическая гангрена, воспаления артерий (болезни Рейно, Бюргера, Мондора и др.), диссеминированное внутрисосудистое свертывание (отравление, интоксикация, кома). Множество приобретенных заболеваний (воспалительные процессы, сужение сосудов, разрушение эритроцитов, полицитемии итд) и наследственные патологии (тромбоцитопатии, гемофилия, дефицит белков крови и др.) сопровождаются избыточной или недостаточной свертываемостью крови и тоже являются симптомами соединительнотканной недостаточности, но несколько своеобразной ее формой - кровяной (гемической).

57

Основные эндокринные органы. Одна из главных желез - **гипофиз.** Он появляется из смешанного соединительнотканнонервного зачатка на 4-й неделе развития плода. Гипофиз у женщин несколько больше, чем у мужчин, в связи с выполнением специфических функций (менструальная, беременность, кормление грудью). У пожилых гипофиз уменьшается. Подкорковые ядра мозга выделяют специфические стимуляторы (релизинг-факторы) в гипофиз (их много), где и образуются гипофизарные гормоны, которые удаляются из железы соединительнотканными производными (кровью и лимфой) большей частью в венозные синусы твердой мозговой оболочки. **Функциональные и органические расстройства кровообращения основания мозга, особенно врожденные или приобретенные в раннем детстве (травмы) имеют огромную роль в патогенезе множества патологий - проявлений соединительнотканной недостаточности.** Прежде всего необходимо знать о наличии или отсутствии родовой и ранней послеродовой травм, костных, мышечных и оболочечных дисплазий, о нарушениях сосудистой и нервной трофики (шейный остеохондроз, добавочные ребра), о правильности циркуляции внутричерепной жидкости. Акад. А.И. Абрикосов и соавт. (1977) указывают, что в «петлю» обратной связи функции гипофиза и желез-мишеней обязательно включается гипоталамус. Там находятся чувствительные к

гормонам крови из желез-мишеней (надпочечники, половые и др. железы) рецепторные зоны. Эти импульсы либо стимулируют, либо тормозят гипоталамические центры. Перестройка (в ответ на соединительнотканые импульсы) уровня функции гипофиза объясняет сезонные, дневные, менструальные и другие колебания уровня гормонов и состояния соединительной ткани организма в целом (адаптивность, иммунитет, кроветворение и т.д.). Акад. А.И. Абрикосов и соавт. (1977) в эксперименте доказали, что **через соединительную ткань (тоже по принципу обратной связи) нарушается деятельность всех паренхиматозных (специфичных для органа) клеток всех органов.** Разрушение передней доли гипофиза ведет к понижению деятельности щитовидной железы, надпочечников, гонад. В финале общих эндокринных расстройств развивается похудание, атрофия костей, угасают половые функции. Разрушение задней доли гипофиза (или ядер переднего гипоталамуса) вызывает несахарный диабет. Сезонно в различные периоды жизни меняется масса гипофиза. При беременности его масса увеличивается почти вдвое. Нарушение функции гипофиза, гипоталамуса меняет строение и работоспособность всей соединительной ткани (мозг, кости, связки, суставы, хрящи, гладкие мышцы, кожа, сосуды, подслизистая и другая соединительная ткань в желудочно-кишечном тракте и т.д.). Развивается многоорганная (генерализованная) соединительнотканная недостаточность. **В случае наличия у больного множественных заболеваний врачи его считают "неперспективным". Это безграмотно, аморально и преступно. Врач больному должен сказать правду, что у него не хватает знаний, чтобы понять болезнь.** В работе гипоталамуса участвует орган нейроглиального (нервно-соединительнотканного) происхождения - **шишковидное тело**, формирующееся в эмбриогенезе одновременно с гипоталамусом. Капсулу и соединительнотканную основу железы составляют сосудистые структуры мягкой мозговой оболочки, что тесно связывает ее работу с циркуляцией спинномозговой жидкости (3-й желудочек мозга). Роль железы окончательно не ясна, но доказано, что она участвует в росте, половом созревании и суточных биоритмах. Особенно железа чувствительна к световым сигналам, поступающим через глаза. Я перечислю гормоны этой железы подробно, т.к. об этом знают немногие врачи: индалилаколламины, меланин, серотонин, норадреналин, гистамин, аргинин - вагоцитин, люлиберин, тиролиберин, пролактин-ингибирующий фактор, пролактин-релизинг гормон и некоторые белки.

57

Дневные и ночные ритмы, сезонность, пространственная световая ориентация связываются с работой этой железы. В целом, по мнению Е.С. Рои-Богуславского (1966), влияние шишковидного тела на эндокринную систему в основном носит подавляющий характер. Меланин снижает гормонпродуцирующую функцию гипоталамо-гипофиза, что понижает

концентрацию гормонов щитовидной железы, надпочечников, яичников, пигментирующих клеток и других. Увеличение шишковидного тела выявляется при маниакально-депрессивном психозе, неврологических и других проявлениях. Связь патологии этой железы и гипоталамуса иногда не позволяет их дифференцировать. Некоторые проявления гипоталамической недостаточности непосредственно включаются в картину поражений шишковидной железы (преждевременное половое созревание, повышение внутричерепного давления). Доказано, что все опухоли шишковидного тела выявляются у женщин в 14-18-летнем возрасте.

Надпочечники тоже имеют соединительнотканное происхождение (корковое вещество). Дифференцируются они под влиянием гипофиза (АКТГ) и уже на следующей неделе внутриутробно сами выделяют гормоны. Развитие их завершается к 10-13 годам, а полное - к 18-20 годам. Нагрузки на надпочечники, в том числе и стрессорные, резко изменяют соединительнотканную основу и рабочие клетки железы. Кровообращение в надпочечниках регулируется специальным сосудистым мышечным жомом, выпускающим кровь в почечную вену. Кровоток и активность надпочечников усиливаются при раздражениях внутренних органов через чревные нервы. Высокий уровень гормонов надпочечников уменьшает образование белков соединительной ткани, снижает общий белковый обмен, тормозит образование аминокислот, огрубляет мембраны, задерживает распад жира и усиливает обмен углеводов. Глюкокортикоиды резко меняют минеральный обмен. При беременности это проявляется резким разрыхлением соединительной ткани, органов, связок, сосудов. После 40 лет в надпочечниках исчезает та часть, которая вырабатывает половые гормоны (эстрогены и андрогены), но основное количество этих гормонов выделяется все же из половых желез. Адреналин, норадреналин, дофамин (гормоны стресса - катехоламины) выделяет мозговая (внутренняя) часть надпочечников и изменяет углеводный, электролитный и жировой обмены. В клубочковой зоне коры надпочечника вырабатываются минералкортикоиды, меняющие электролитный и жидкостный баланс. Пучковая зона коркового вещества выделяет глюкокортикоиды. Половые гормоны образуются во внутренней сетчатой зоне коры надпочечников. Действие гормона обеспечивается специальным белком (глобулином), который обеспечивает доступ гормона к ядерному генетическому аппарату клетки.

Длительный стресс за счет кортикально-подкорковых центров и гипофиза вызывает увеличение массы надпочечников и их секрецию. Истощение гормонов и острая надпочечниковая недостаточность возникают лишь при разрушении 95% железы. Часто болезни надпочечников бывают наследственными (уменьшение массы, узловые образования). Нарушения кровообращения, близлежащий гнойный процесс или сепсис могут вызвать очаговые или множественные нарушения надпочечников. Им обычно сопутствуют изменения сексуальности, диабет, зоб и другие заболевания.

Щитовидная железа тоже определяет рост, развитие, созревание соединительной и других тканей (эпителиальной, нервной, мышечной). Возникает железа на 4-й, а начинает выделять гормоны уже на 8-й неделе жизни плода. Работу главной клетки щитовидной железы полностью определяют соединительнотканые образования. Железа определяет общий уровень обмена веществ. Околофолликулярные клетки выделяют кальцитонин, понижающий уровень кальция в крови и усиливающий выделение адреналина и норадреналина. Стимулирует выброс гормонов из железы гипофиз, симпатические нервные влияния (ганглии симпатического ствола). Парасимпатические вагусные импульсы тормозят ее работу.

58

Кальцитонин щитовидной железы по действию на обмен кальция в крови противоположен действию паратгормона паращитовидной железы. Распад гормонов щитовидной железы происходит в почках, а йод в организм поступает из кишечника и воздуха. В период полового созревания активность щитовидной железы у девочек выше, чем у мальчиков. В после дующие годы концентрация гормонов понижается параллельно со старением организма. Работа железы во многом определяет дифференцировку и обмен веществ в тканях. При недостатке йода в крови матери щитовидная железа плода развита слабо и возникают множественные органые пороки вплоть до кретинизма. Это часто сочетается с кистами шеи, увеличениями железы (зобом). Выделяют три вида понижения функции щитовидной железы: первичное (от нарушения в самой железе); вторичное (от нарушений гипофиза); третичное (связанное с гипоталамическими расстройствами). Опухоли щитовидной железы обычно развиваются на фоне гиперплазии ее ткани при повышении тиреоидной функции гипофиза, которая может быть результатом йодной недостаточности и дисгормональных расстройств.

Яичники развиваются из полового валика первичной почки и соединительнотканной мезенхимы. В период полового созревания они сильно увеличиваются (до 6 г), а к 36-40 годам гормонопродукция их резко падает. Состояние соединительной ткани сильно зависит от функции яичников (эстрогены) и наоборот. Яйцеклетка растет в аморфном веществе соединительной ткани (гликозаминогликаны, которые обеспечивают ее питание). Плотность тканей самого яичника и его оболочек зависит от волокнистых и прочих соединительнотканых структур (склерокостозные яичники). Основным источником эстрогенов в организме - интерстициальная ткань яичника и яичек с формирующимися фолликулами и спермопродуцирующими клетками, желтое тело, которое возникает на месте вскрывшегося фолликула после выхода яйцеклетки. Исчерпывающие данные по работе этих желез приводит Я.Р. Аветисова (1986): "... 8-9 годам возрастает секреция релизингфакторов, гонадотропинов, повышается

чувствительность к гонадотропинам гипофиза, а яичника - к гонадотропинам. Секрции эстрогенов к 12 годам возрастает в 10-15 раз, причем, если у девочек 3-10 лет уровень эстрогенов крови определяется главным образом эстроном, то к 12 годам содержание эстрадиола (наиболее активного эстрогена) начинает преобладать над эстроном. С наступлением первой менструации уровень фолликулостимулирующего гормона начинает снижаться.

Окончательное формирование системы "гипоталамус - гипофиз - яичники" завершается к 17-18 годам. В пременопаузе секреция прогестерона, а затем и эстрогенов, постепенно снижается. Овуляторные циклы, сопровождающиеся повышением фолликулостимулирующего гормона при неизменном содержании лютеинизирующего гормона, сменяются ановуляторными с существенным понижением секреции эстрогенов. К 3-5-му году постменопаузы уровень эстрогенов сильно снижается и остается стабильно низким. Секреция прогестерона снижается в 2 раза, причем основным источником прогестерона в этот период являются надпочечники. В постменопаузе яичники секретируют в основном андрогены.

Соотношение мужских и женских половых гормонов очень сильно влияет на все производные соединительной ткани: от структуры и функции хряща и связок гортани, до характера кожи и волос, типа нервной деятельности и строения костей. Бесплодие, инфантилизм, дисфункции яичников, нарушения менструального цикла, кистозные и воспалительные заболевания яичников и половых органов - результат нарушения функции соединительной ткани, чаще всего - с детства, которое носит генерализованный характер.

Образование, например, кисты всегда связано с "работой" соединительнотканых производных: серозы, кровеносных и лимфатических сосудов. **Период полового созревания - главный в развивающемся организме период становления функций соединительной ткани.**

Яички, главный источник мужских половых гормонов, образуются в околопочечном пространстве и постепенно на 6-8-м месяце беременности они опускаются в малый таз и паховый канал.

60

Максимально орган развивается в 10-18 лет под действием гипоталамоги - гипофиза. Обратному развитию они подвергаются после 60 лет. Яичковые гормоны характеризуют мужские половые признаки и органы, определяют половое влечение, развитие скелета, мышц. Если передняя доля гипофиза выделяет мало лютеинизирующего гормона, то уменьшается сперматогенез и количество клеток, вырабатывающих мужской половой гормон тестостерон.

Патология яичек непосредственно связана с работой окружающей соединительной ткани, ее зрелостью. Отсутствие яичек ведет к евнухизму, неправильное их положение (тазовое, подкожное) - к его недоразвитию. Это наиболее частая аномалия яичек (95%). Часто эта патология сопровождается водянкой яичка, их воспалением (орхиты, эпидидимиты).

Предстательная железа - очень важный вне- и внутрисекреторный орган. Ее функцией руководят гипофиз, яички, надпочечники. Она поддерживает сперматогенез, участвует в оргазме, определяет половое влечение и семяизвержение. Сперматозоиды активируются именно ее слизью. В биологические жидкости (кровь и др. она выделяет простогландины, обеспечивающие кровообращение железы и окружающих тканей. Очень важна связь патологий и работы предстательной железы с соединительнотканными образованиями тазового дна. Внутренний листок фасции таза образует для предстательной железы и венозного сплетения общий покров в виде простатической капсулы, которая сзади соединяется с прямокишечной серозой пузырной перегородкой. **Большинство болезней предстательной железы связано с нарушением питания тазовых соединительнотканых структур, мочевого пузыря, прямой кишки.** В норме простата формируется от 10 до 16 лет, но уже в 45-50 лет ее масса уменьшается, и после 60-65 лет она полностью замещается соединительной тканью. Симпатическая нервная система усиливает работу железы, а вагальная - наоборот. Неправильная работа этого механизма вызывает вагоастеническое состояние. К атрофии железы ведут и снижение уровней эстрогенов и андрогенов. Снижение уровня мужского полового гормона вызывает превалирование концентраций женских половых гормонов, к застою крови и лимфы, склерозу, аденомам и раку. **Почти 40% мужчин после 60 лет страдает аденомой предстательной железы, а рак железы обычно выявляется после 50 лет и составляет 5% от всех опухолей мужчин.**

В заключение раздела следует сказать, что в регуляции функции соединительной ткани (по принципу обратной связи) эндокринно-нервные влияния являются главными. Нейроэндокринную систему нужно рассматривать как единую в ее развитии и становлении, в ее строении и работе. В.И. Кондрор (1984) утверждает, что объединение симпатической нервной системы, хромоаффинных клеток мозгового вещества надпочечников и параганглиев объединено с морфологических и физиологических позиций.

Кроветворение. Этот процесс заключается в поэтапной клеточной дифференцировке. Последняя, как указывают А.И. Воробьев и И.Л. Чертков (1980), начинается со стволовых клеток, которые имеют соединительнотканную мезенхимальную природу и обладают очень высокой способностью к самоподдержанию. Причем ряд клеточных форм (В-лимфоциты и др.), например при антигенной стимуляции, из зрелой формы

могут переходить в бластную и наоборот, или же дальше дифференцироваться в клетки плазматического ряда.

Например, фагоцитирующие клетки (купферовские клетки и др.) являются производными кроветворных клеток (потомством моноцитов), а не клеток эндотелия и дают начало клеткам-предшественницам лимфо- и гемопоэза. Первый из них дает начало клеткам-предшественницам Т- и В- лимфоцитов, а второй - моно- и миелобластам, эритробластам и мегакариобластам. Монобласт в конечном итоге дифференцируется в моноцит, представляющий собой практически всю макрофагальную систему. Миелобласт формирует сегментоядерные клетки; эритробласт и гемокариобласт, соответственно, дают в финале эволюции эритроциты и тромбоциты. Расселение моноцитарной клетки по организму дает начало фагоцитарной организменной системе.

61

Из этой клетки формируются: макрофаги селезенки, костного мозга, лимфоузлов; глиальные, плевральные, перитонеальные и альвеолярные макрофаги; гистиоциты соединительной ткани, купферовские клетки печени, остеокласты. Таким образом, **процесс дифференцировки стволовых клеток соединительнотканной природы фактически определяет все клеточное многообразие, включающееся в формирование биологических жидкостей и формирующее адаптационные и гомеостатические функции основных связующих сред, а также местную тканевую и органную адаптационную и гомеостатическую защитные системы** (рис.3-1). Иными словами, эти клеточные формы соединительнотканной мезенхимальной природы выполняют основные транспортные функции организма. В этом суть моей соединительнотканной теории крове-, лимфообращения.

Система кроветворения непосредственно связана с крове- и лимфообращением. Система крове- и лимфообращения, являющаяся производной мезенхимы и соединительной ткани, заложена в соединительнотканном интерстициальном «футляре», что обеспечивает движение тканевых жидкостей. Эти системы питают не только саму соединительную ткань, но и рабочие органые клетки в зависимости от потребностей того или иного органа в веществах (кислород, пластические материалы). **На этом основана моя соединительнотканная концепция расценивается как концепция эволюции видов вообще (как продолжение концепции Ч. Дарвина).** Естественно, что у человека головной мозг и сердечная мышца питаются кровью больше других органов. Ф.З. Мейерсон (1930) указывает, что сердце потребляет в 10 раз больше крови, чем все остальные ткани, а мозг потребляет 20% всего поступающего в организм кислорода. **Регуляция функции систем крове- и лимфообращения - пример регуляции функции соединительной ткани от саморегуляции в интерстиции и микрососудах до ответа на стрессорные**

корковые реакции. Центр регуляции системы соединительной ткани и крове- и лимфообращения - гипоталамо-гипофизарный тракт, где расположены сосудодвигательный симпатический и вагальный центры. Поэтому изменения артериального давления, его нестабильность в любом возрасте, любом периоде соединительнотканной недостаточности - обязательный ее клинический симптом.

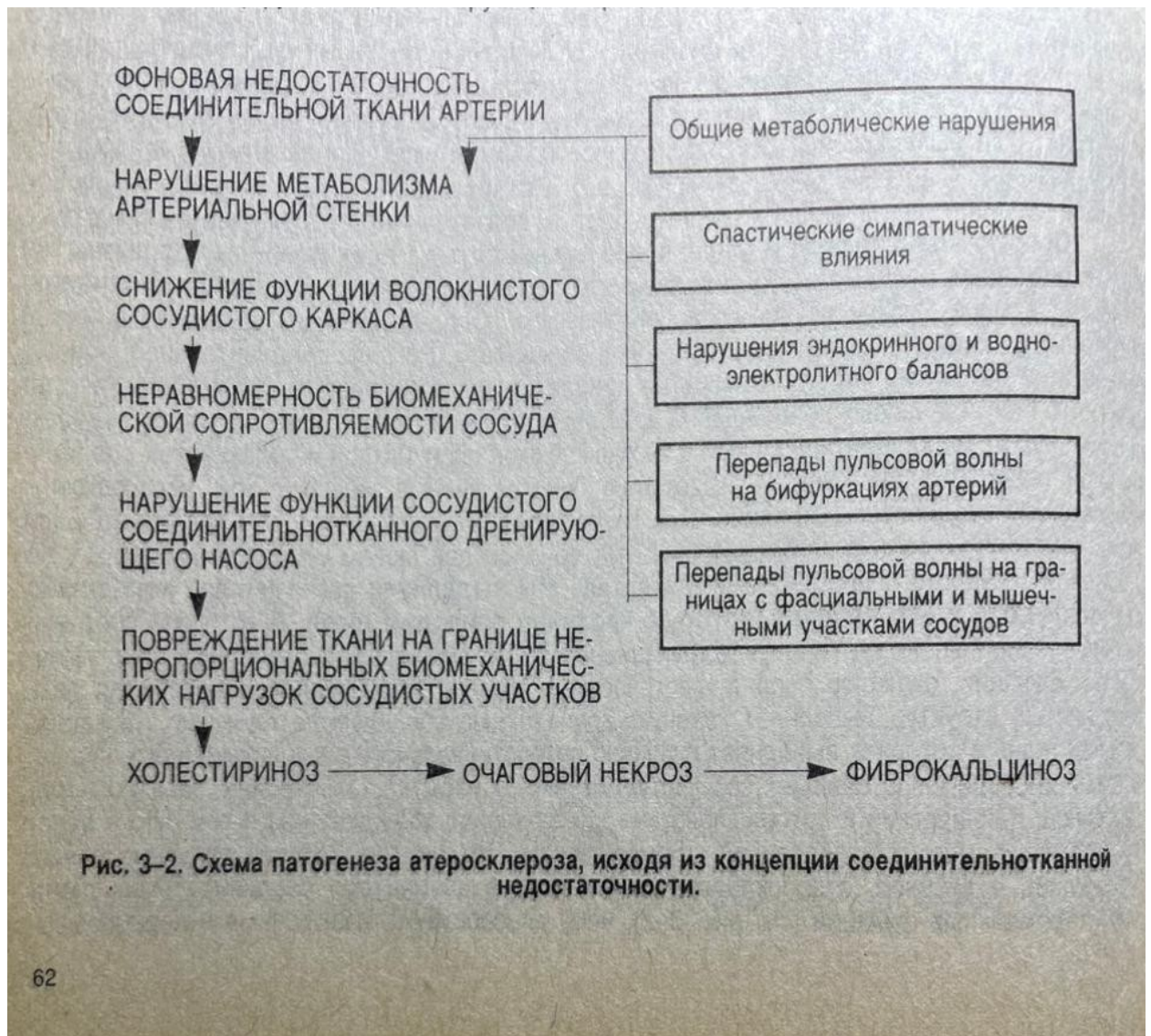
Особую клиническую и социальную значимость из всех проблем человечества имеет проблема раскрытия причин атеросклероза, разработка его методов лечения.

Открыты в мире тысячи научно-исследовательских подразделений от физико-химической медицины до хирургической и курортной направленности. Но роли соединительной ткани в генезе этой патологии, на наш взгляд, не придается значения вообще. Хотя общеизвестен факт, что в случае любых повреждений артерии источником рубцевания, склероза, атеросклероза служат межадвентициальный и межмышечные слои рыхлой и волокнистой соединительной ткани. В своих научных "изысканиях" многие ученые забыли о том, что сосуды - производные соединительной ткани. В.В. Куприянов (1975) указывает, что соединительная ткань является не только регенераторным материалом при любом повреждении сосуда, но и основой сосудистого морфогенеза (развития). **Мы выдвинули собственную концепцию атеросклероза и его лечения, которую частично приводим ниже.** В артериях соединительная ткань выполняет главную в функционально-метаболическом отношении среди множества функций, функцию опорно-эластическую). Именно многомерная, и послойная сеть волокнистых структур выполняет главную дренажно-метаболическую функцию. Соединительная ткань в артериях выполняет функцию интерстициального внутривенного насоса, который своевременно очищает сосудистую стенку от избытка холестерина, электролитов, протеинов. Клинический и патофизиологический материал убеждает нас в том, что в основе патогенеза многих заболеваний (тромбангиитов, артериитов, артериогранулематозных поражений), а главное, атеросклероза лежит потеря элементами соединительной ткани своих стромальных функций (см. рис. 3-2), чему способствуют избыточные и неравномерные механические нагрузки на артериальную стенку при максимально возможной амплитуде засширения и сжатия сосудов.

61

Неравномерные биомеханические нагрузки на артериальную стенку всегда присутствуют при стрессах, гипертонической болезни, механических препятствиях току жидкости, при повышении вязкости крови. Неравномерность биомеханических нагрузок на стенку артерии ведет к нарушению ее метаболизма и понижению резистентности артериальной стенки к различным воздействиям, в том числе антигенным. За этим следует

целая цепь последующих метаболических нарушений, приводящая сначала к развитию холестериноза, затем очагового некроза и в итоге - артеритического кальциноза и фиброза. Подтверждением правильности моей точки зрения может служить общеизвестная для сосудистых хирургов, но до сих пор не объясненная ими, закономерность, согласно которой развитие атеросклероза и кальциноза происходит раньше именно там, где имеется внешняя компрессия сосудов или же резкий градиент внутрисосудистого давления, т.е. у мест сосудистых делений или же начала или окончания фасциальных футляров (связка Пупарта, гунтеровский канал бедра и т.п.). Сосудистые хирурги прекрасно знают, что излюбленными местами локализации окклюзионных атеросклеротических процессов являются устья почечных артерий, зоны проекции наружного и внутреннего отверстия гунтеровского канала и бедренного канала, проекции шейной апертуры на сонные артерии, костная часть позвоночных артерий. В третьем и втором критическом периодах интимально-стеночной недостаточности ухудшение метаболизма артериальной стенки резко усугубляется общими инволютивными изменениями метаболизма соединительной ткани во всем организме, что сопровождается "вспышкой" диссеминированного атеросклероза и множественными диффузными стенозирующими процессами в артериальной системе.



Представленные в этой главе материалы, охватывающие строение и функции почти всех органов и систем человеческого организма и параллельно с этим определяющие громадную роль в жизнедеятельности человека соединительнотканых производных, окончательно убедили нас в том, что **главенствующей из этих тканей организма (нервной, мышечной, эпителиальной, соединительной) является именно соединительная ткань. Человек состоит из нее на 70-80%, и в эту огромную соединительнотканную "емкость", почти во взвешенном состоянии (нервная ткань) включены все остальные клеточные (паренхиматозные) элементы других тканей.**

Из разнообразного в количественном и качественном соотношении соединительнотканых и других компонент формируется конкретный орган с присущей ему специфической задачей. Этот огромный соединительнотканый бассейн имеет не только саморегулирующуюся систему жизнеобеспечения, но и центральные, промежуточные и периферические механизмы регуляции его функции.

Таким образом, впервые появилась научно обоснованная возможность при различных заболеваниях воздействовать лечением на организм человека в целом, путем коррекции функций соединительной ткани. В свою очередь, улучшение ее работы во всех органах и тканях одновременно благотворно скажется на течении любых болезненных процессов: от мигрени, СПИДа и холеры до атеросклероза, раков и аппендицита. Этим самым заложена новая базисная концепция болезни и медицины в целом. Это же относится и ко всем прочим проявлениям жизни на Земле, так как вершиной биологической пирамиды жизни принято считать именно человека. Тем самым учение о соединительнотканной недостаточности закладывает и основы новой биологии.

64

«Нагнетание чувства неустойчивости, неуверенности, безысходности вызывает невроз, который медленно, но верно подтачивает здоровье миллионов людей» А. Андреевко, цит. по акад. Т.Г. Дичеву.

«Болезнь – жизнь поврежденного организма при первостепенном соединительнотканном (в триединстве с другими) участии процессов компенсации нарушенных функций».
А.А. Алексеев.

«Религия (как и медицина) – часть общечеловеческого интеллекта, она заложила основы общепрофилактических принципов. Медицина и религия составляющие триединства: телесное, духовное, душа». А.А. Алексеев

ГЛАВА 4. Концепция соединительнотканной недостаточности - теоретическая и практическая база новой биологии и медицины

До последних 4 наших книг роли соединительной ткани в теоретической и практической биологии и медицине не уделялось внимание вообще. Вопиющий факт: из 23000 болезней номенклатуры патологии человека соединительнотканным болезням отведено лишь около 40 заболеваний (коллагенозам). А ведь давно известно, что **3/4 массы тела человека составляет соединительная ткань. И значение мезодермы (соединительнотканый предшественник) должно рассматриваться в интегрирующем ее триединстве с экто- и энтодермой, из которых и состоит эмбриональный зачаток любого живого организма, в т.ч. человека.** Но о производных экто- и энтодермы уже написаны тысячи книг. Гармония **триединства** развития экто, энто- и мезодермы и обеспечивает здоровье, а нарушение этого Всеобщего Закона **Триединства** (дисгармония развития триединого зачатка) ведет как к врожденным, так и к приобретенным болезням.

4.1. Общность биологических и медицинских проблем. Человек - цель и способ познания биологических законов

Биология включает совокупность наук о когда-то существовавших и существующих ныне живых существах Земли. К основным биологическим закономерностям, обеспечивающим все проявления жизни, относят обмен веществ, приспособляемость, рост, наследственность, изменчивость, раздражение, подвижность и до.

Попытки познания закономерностей жизни впервые были предприняты врачами и философами античной эпохи - Гиппократом, Галеном, Аристотелем, Теофрастом. Эпоха Возрождения и труды Везалия с базисными исследованиями предшественников заложили основы зоологии, анатомии, физиологии, ботаники. Накопление фактов и внедрение экспериментов - открытие гидравлических механизмов кровообращения У. Гарвеем (1628); система классификаций растений и животных К. Линнея (1735); клеточная теория Т. Шванна (1839); законы наследственности Г. Менделя (1865); эволюционное учение ч. Дарвина (1859); строение генетического кода ДНК; учение В.И. Вернадского о биосфере и т.п. - сформировали множество чрезвычайно важных отраслей биологии: эмбриологию, гистологию, медицину, ветеринарию, микробиологию, палеонтологию, биогеографию, биогидрологию, генетику, систематику, генную инженерию, биохимию, биофизику и т.д. При этом сформировалось представление о качественно различных уровнях биологической организации жизни: молекулярном (молекулярная биология, физико-химическая биология, биохимия), клеточном (цитологические науки), организменном (нормальная и патологическая физиология, анатомия, эмбриология и др.), популяционно-видовом (экология, биогеография и т.д.) и др.

Несмотря на то, что все биологические науки имеют основную цель - на различных уровнях разобраться в закономерностях и условиях обеспечения жизни и здоровья человека (а это невозможно без поддержания окружающего здорового макро- и микромира – экологическая и психо-экологическая «ниша» человека), удивляет один парадоксальный факт.

65

Несомненно, успехи биологии и частной ее отрасли - медицины громадны. **Тем не менее древние биологические концепции и учения (анатомия, зоология, гиппократовская и народная медицина, древняя медицина Китая и Тибета и др.) наиболее уважаемые и почитаемые в современном обществе.**

Это связано с технократическим бесконечным дроблением человеческого знания и его отраслей. Перечисленные интегративные направления в медицине, ее многовековой народный опыт, глубокие и суммирующие

воззрения древних философов и медиков остались как бы на "задворках* у современной медицины.

Почему, например, не учитывается всеми отраслями биологии и медицины, а только медицинских специальностей сегодня около 70) тот факт, что все живое, в том числе и человек, на 50% всей сухой массы тела (а если учесть эндогенную воду, то на 80% и более) состоит из соединительной ткани?

Эта ткань имеет свои законы развития, взаимодействия с другими живыми тканями, свои центры и уровни промежуточной и периферической регуляции. Она занимает свое место в формировании всех биологических отраслей.

Молекулярная биология, биохимия, физико-химическая биология, генетика и другие отрасли не могут не учитывать этого. Узкопрофильным специалистам этих отраслей биологии кажется, что в экспериментах, которые они проводят, не участвуют соединительные механизмы. Но ведь

ферментативная или рецепторная активность, физико-химические энергетические и полевые свойства воды и других различной степени реактогенных молекул всецело определяются функцией соединительной ткани, которая "задает" температурный, гравитационный, вязкостный и прочие режимы движения микромолекул в любом живом организме

обеспечивает микро- и макроскопический гомеостаз. **Внедрение в подобные "микроскопические биологические науки интегративной концепции роли соединительной ткани в обеспечении жизнедеятельности таит в себе огромные силы и резервные возможности для открытия новых законов участия в обеспечении биологических механизмов**

жизнедеятельности самой соединительной ткани и ее производных, а также компонент этих микронаук с их новыми чрезвычайно важными для человечества открытиями. В связи с этим не только у биохимиков, но и просто у врача - клинициста возникают чрезвычайно важные вопросы.

Какова активность гема, например, при угнетении соединительнотканых механизмов жизнеобеспечения? Ведь без ответа на этот вопрос лечить малокровие анемии почти бесполезно. Какова динамика мембранных окислительных и перекисных механизмов клеточных и внеклеточных (волоконных) структур соединительной ткани при тех 23000 заболеваний человека известных сегодня? По какому праву

без знания этих процессов мы используем в лечении сотен миллионов больных гемосорбцию, ультрафиолетовое и прочие виды квантового облучения крови, лимфы, тканей, ран, полостей? Каковы структурные физико-химические (в том числе и полевые энергетические) изменения в соединительнотканых средах при этих десятках тысяч болезней?

Как без этих знаний мы можем использовать магнитотроны, ядерную энергию, ультразвук и т.д.? И подобных вопросов можно задать тысячи. Они непосредственно или опосредственно соединительной ткани определяют здоровье человека.

С.П. Боткин указывал, что основная задача главной из медицинских наук - патологической физиологии - научить студентов умению "применять естествознание у постели больного". Неужели и сейчас непонятно, что большая часть всего естествознания заключена в закономерностях изменения в соединительной ткани и ее производных в живом организме?

Ведь живой организм на 80% представлен соединительной тканью и ее производными. С учетом этого следует кардинально пересмотреть всю систему преподавания всех естественных наук и в первую очередь - биологических и медицинских. Как в анатомии и физиологии, так и в клинических дисциплинах к наиболее общим закономерностям следует относить закономерности механизмов регуляции, развития дифференциации и специализации соединительной ткани в единстве с экто- и энтодермальными производными.

66

Ведь ее производными, в конечном итоге определяющими механическую прочность, адаптивность, биохимическую устойчивость к болезнетворным агентам и травмам, относят: кровь и лимфу, систему гемо- и лимфообразования, макро- и микрососуды, строма внутренних органов (мозг, легкие, сердце, кишечник, эндокринные железы и пр.), кости, связки, суставы, гладкие и смешанные мышцы, ликвор, среды глаза, слуховой аппарат и т.д. Соединительная ткань выполняет обменно-трофическую, транспортную, реактогенную, иммунную, адаптационную и многие другие функции.

Изучение соединительной ткани и ее функций «впитывает» в себя все известные (экспериментальные и пр.) методы биологических исследований, особенно при наиболее сложных психических (шизофрения и пр.), опухолевых (лейкозы, раки и пр.), аллергических (бронхиальная астма и пр.) заболеваниях и множестве болезней обмена (атеросклероз, язвенная и гипертоническая болезни, подагра, циррозы и др.). При решении именно этих первостепенных для человечества задач биологической и медицинской науке необходимо осмысление роли соединительной ткани.

В предыдущих книгах уже сообщалось о попытках осмыслить роль соединительной ткани в патологии. Однако хотелось бы еще раз подчеркнуть значение двух отечественных научных школ академиков Н.Н. Аничкова (1885-1964) и А.А. Богомольца (1881-1946). Именно представители этих школ больше других разрабатывали проблемы патологии и физиологии ретикулоэндотелиальной и сердечно-сосудистой систем, патогенез аутоинфекций. Они ближе других подошли к осмыслению общебиологической роли соединительной ткани. С именем первого президента АМН СССР Н.Н. Аничкова связано появление инфильтрационной теории происхождения атеросклероза. Под руководством А.А. Богомольца изучались проблемы реактивности соединительной ткани,

гемотрансфузиологии и эндокринопатологии. С именем его ученика А.А. Сиротинина связана разработка проблем аллергии, иммунитета, инфекций, патологической реактивности. Именно эти ученые впервые осознали огромную роль соединительной ткани в физиологии и патологии человека. Уверены, что на сегодняшний день, изучение этого вопроса является наиболее перспективным в плане творческой отдачи.

Таким образом, именно с соединительной тканью связано решение наиболее актуальных проблем современной медицины.

4.2. Соединительная ткань и соединительнотканная недостаточность - биологическая основа учения о болезни

Жизненный процесс представлен **тремя** основными формами: здоровьем, предболезнью и болезнью (нозология - учение о болезни, от греч. *posos* - болезнь). Определение сущности болезни невозможно без определения понятия «здоровье». Под нормой (здоровьем) понимают оптимальную форму жизнедеятельности организма, обеспечивающей ему наиболее совершенную адаптацию к внешней среде. Именно этот процесс (состояние здоро-вья) в живом организме определяется совершенством функции трех зародышевых листков, в т.ч. соединительнотканного. На наш взгляд это убедительно доказано в данной книге. Более глубокое определение, подтверждающее правильность этой идеи, дает акад. А.Д. Адо (1973): **«Болезнь – это жизнь поврежденного организма при участии процессов компенсации нарушенных функций»**. Понимаем, что берем на себя большую ответственность, но предлагаемое нами для медиков-врачей определение «болезнь» более «биологично» по сути и практично по содержанию. Поскольку мы не мыслим себе понятия "здоровье" и "болезнь» без адекватной оценки роли соединительной ткани, то более предпочтительной считаем следующую редакцию: **«Болезнь – это жизнь поврежденного организма при соединительнотканном участии процессов компенсации нарушенных функции в единении с другими тканями»**.

67

Это определение от предыдущего выгодно отличает его биологическая целесообразность и практическая направленность врачебных действий. Врач или студент-медик, просто ученик в школе на уроке биологии сразу начинают понимать, зачем человеческий организм на 80% и более представлен соединительной тканью или ее производными. Он сразу видит биологическую основу и биологический смысл жизни. Ему сразу же становится ясно, что является главенствующим в борьбе за свое и чужое здоровье, что определяет адаптивность живого организма и какие лечебные возможности таит в

себе живой организм.

От этого в целом выигрывает не только система биологического и медицинского образования, но и здравоохранение, здоровье нации в целом. Становится ясно, за счет чего в первую очередь в живом организме нарушаются приспособительные возможности к окружающей среде (социальной, природной), почему в больном организме извращаются процессы роста и развития клеток, изменяется их работоспособность.

К подобному выводу о необходимости изменить суть самого понятия "болезнь" мы пришли исходя из того, что характеризующие «старое» понятие «болезнь» симптомы и синдромы (боль, воспаление, слабость, покраснение и т. д.), проанализированные в трех последних книгах (более 1000 заболеваний), практически не учитывают роль и значение соединительной ткани. Это же относится и к международной номенклатуре и классификации болезней человека (ВОЗ. Женева. 1985). Чтобы проанализировать роль и место соединительной ткани в статистической классификации болезней, которая была принята в СССР, следует обратиться к данным таблицы.

Несмотря на то, что в основу классификации положены самые различные принципы (причинность, особенности механизмов развития, органность, возраст и др.), как видим, не учитывается самый главный принцип - тканевая принадлежность (ведь в человеческом организме соединительная ткань представлена в некоторых органах и системах на все 100%). Даже поверхностный анализ показывает, что это глубокая не только медицинская, но и общебиологическая ошибка. Для практикующего медика знакомство с надзологией соединительнотканная недостаточность имеет особое значение. Чтобы различить врожденные пороки сердца, необходимо знать около 200 отдельных симптомов. Это совершенно излишне в том случае, если врач знаком с сутью соединительнотканых нарушений при этом кардиальном пороке. Врач сразу же вооружается против болезни мощными патогенетическими (направленными на механизм развития болезни) методами.

Как же меняет суть прочих биологических и медицинских понятий осознание в том единстве боли соединительной ткани в патологии т. е. знание надзологии соединительнотканная недостаточность?

На основе концепции соединительнотканной недостаточности, новых определений понятий «болезнь» и «здоровье» меняется и суть определения "патологический процесс." Он представляет собой уже не сочетание патологических и защитно-приспособительных реакций, а сочетание **органный, системной и организменной физиологической и патологическом резкими системы соединительной ткани и паренхиматозных элементов организма.** И здесь в противовес ранее

бытовавшему взгляду на суть патологического процесса или простейших его форм - **патологических реакций и патологических функций**, совершенно необходимо осознать, что простейшая патологическая реакция или функция возникают чаще всего в соединительнотканых элементах производных соединительной ткани и реализуются на клеточно-паренхиматозном уровне благодаря своевременной реакции соединительной ткани или ее производных (выделение гистамина лейкоцитом при ожоге, сокращение сосуда или сосудистой системы - ангиоспазм, выделение слизи железами в ответ на болевой стресс и т. д.).

Соответственно меняется и суть понятия "**патологическое состояние.**" Ранее считалось, что это просто медленно развивающийся во времени патологический процесс.

69

Но ведь скорость и характер развития патологической реакции, функции, состояния определяются прежде всего наследственно и приобретенно осуществляемой функцией соединительной ткани и ее производных. Поэтому **мы определяем патологическое состояние, как патологический процесс, осуществляемый адаптационно-трофическим воздействием именно соединительной ткани.** Примеров можно приводить множество. Характер течения процесса, наличие рубца, процессы атрофии и регенерации, динамика обменных процессов в эволюционном или инволюционном периодах жизни человека (детство, отрочество, юность, преклимакс, и старость — все это в первую очередь суть эволюции соединительной ткани (эластин, коллаген, остеокласты, фибробласты, тучные клетки и др.). Именно функция соединительной ткани и состояние механизмов ее регуляции определяют уровень адаптивности к патологическому состоянию и воздействиям внешней среды. В одних случаях абсцесс трансформируется в распространенную флегмону и сепсис, в других - завершается вскрытием и рубцеванием гнойника. Пигментный невус (пигментное пятно - патологическое состояние) может трансформироваться в меланосаркому, но почти у всех людей оно сохраняется на всю жизнь в виде "родинки." Именно переход патологического процесса в общее заболевание организма прежде всего определяется "здоровьем" соединительной ткани, является количественно и качественно новым уровнем функции и состояния соединительной ткани. Если фурункул представляет собой более или менее патологический процесс, то снижение реактивности главным образом соединительной ткани (иммунитет – именно ее функция), а следовательно, и всего организма, дает качественно и количественно новое очень тяжелое заболевание – фурункулез.

Место соединительной ткани и ее производных в структуре болезней
(по А.А. Адо, 1973, в интерпретации автора)

Таблица

Класс	Название болезней	Значение соединительной ткани
I	Инфекционные и паразитарные	Главное условие возникновения и течения этих заболеваний – уровень адаптивности соединительной ткани
II	Новообразования	Один из конкретных патогенетических механизмов развития соединительнотканной недостаточности
III	Болезни аллергические, внутренней секреции, нарушения обмена веществ и расстройства питания	Результат нарушения механизмов регуляции и функции соединительной ткани
IV	Болезни крови и кроветворных органов	Кровь и кроветворные органы – полностью производные соединительной ткани
Y	Психозы, неврозы и расстройства личности	
YI	Болезни нервной системы и органов чувств	
YII	Болезни органов кровообращения	Суть патогенеза и причин развития этих заболеваний заключается в нарушении обменно-питательной соединительнотканной функции
YIII	Болезни органов дыхания	
IX	Болезни органов пищеварения	
X	Болезни мочеполовых органов	
XI	Роды и осложнения беременности, болезни родов и послеродовые	Главное в развитии патологии – недостаточная прочность и метаболизм соединительной ткани и ее производных
XII	Болезни кожи и подкожной клетчатки	Кожа и подкожная клетчатка – почти на 100% производные соединительной ткани
XIII	Болезни костей и органов движения	Кости и органы движения – почти на 100% производные соединительной ткани
XIV	Врожденные пороки развития	В основе – нарушения морфогенеза, прочности и функции соединительной ткани
XV	Болезни раннего детского возраста	Роль соединительной ткани базисная: в основе – расстройства морфогенеза, созревание соединительной ткани в триединстве ее экто- и энтодермального
	функционирования	
XVI	Старость, симптомы и состояния, не точно обозначенные	Суть старения – деградация соединительной ткани (теория старения И.И. Мечникова)
XVII	Несчастные случаи, отравления, травмы	Уровень адаптивности соединительной ткани – главное условие течения и исхода этих проявлений

При фурункулезе страдают уже все стромально соединительнотканые функции органов: мозга высокая температура, бред и т. д.), желудочно-кишечного тракта (парез кишечника, токсический энтероколит, рвоты), сердца (резкая тахикардия, нарушение трофики и проводимости) и т.д.

Наиболее стойко и однотипно по механизмам регуляторных и обменно-трофических функций нарушается жизнедеятельность по типическим **патологическим процессам**.

Здесь соединительнотканые расстройства тоже могут носить местный (отдельные патологические реакции группы клеток - воспаление, отек и др. или органной системный и организменный уровни (лихорадка, дистрофия, опухоли). Давая новое определение типическим патологическим процессам, подчеркиваем, что они не беспричинно встречаются в виде постоянного сочетания или комбинации симптомов (для воспаления - отек, краснота, боль, нарушение функции и т.д.), а опосредуются стандартизованными местными или общими реакциями прежде всего компонентов соединительной ткани. Это - общебиологическая закономерность.

Достаточно ярко подтверждает правильность данной позиции точка зрения акад. А.Д. Адо (1973): «Типические патологические процессы у человека и высших животных имеют многие общие черты. Воспаление, опухоли, отек,

дистрофии встречаются как у позвоночных. так и у беспозвоночных животных. При этом не возникает местных расстройств кровообращения в том виде, в каком это происходит у человека, т.к. беспозвоночные имеют иную форму кровообращения, чем высшие животные (прим. авт. - А.Д. Адо, к сожалению, не учитывал того, что вся система кровотока - суть производное соединительной ткани). В то же время воспаление у человека или высших млекопитающих развивается и протекает почти тождественно. Поэтому воспаление у млекопитающих может служить хорошей моделью его у человека. Все типические патологические процессы являются эволюционно выработанными.»

Болезнь, патологический процесс и патологическое состояние (вновь видим в этом триединство) не возникают на пустом месте. Изучением причин и условий их возникновения занимается одна из главных отраслей медицины - этиология (греч. *aitia* - причина; *logos* - учение).

70

Понятно, что причиной болезни должен быть тот фактор (факторы), который придает болезни специфические черты и является болезнетворным, т. е. способным вызвать болезнь. Нельзя не согласиться с тем, что лучевую болезнь вызывает ионизирующее излучение, а инфекционную болезнь - патогенные микроорганизмы. С другой стороны, не вызывает сомнения тот факт, что готовность (реактогенность) восприятия повреждающего агента в каждом организме разная. Примеров много. Организм индивидуально реагирует на дозу и экспозицию излучения, по-разному воспринимает патогенные микроорганизмы или же их не воспринимает вообще. С наибольшей достоверностью это можно видеть на примере инфицированных вирусом СПИДа. Вот здесь-то и становится очевидным, что соединительнотканная система, определяющая реактивность организма, (кровотворение иммунитет и пр.), может сделать инфицированного субъекта больным уже через несколько недель, а может и не "подпускать" вирусносителя ВИЧ - инфекции к его собственной «болезни» в течение десятка лет. Глубоко убеждены, что в основе этого феномена загадочности десятилетнего вирусносительства лежит довольно обычный факт «постарения» соединительной ткани, определяющей ее реактивность и всего организма вместе с процессом угасания человека, т. е. его старения, Если инфицированы дети, то "старит" их само вирусносительство, как патологический процесс, протекающий латентно. Ведь большинство становятся вирусносителями в период максимальной половой активности (от 20 до 40 лет), когда система соединительной ткани еще максимально совершенна в своей способности подавить инфекцию. Как только в системе соединительной ткани наступает информационно-трофический хаос (после «христового возраста», после незавершенной беременности, в пре-климаксе, в хроническом дистрессе от многолетнего осознания собственной инфицированности и безысходности), в этот момент и начинается бурное

развитие клиники СПИДа. Подробнее механизмы колебания уровней адаптивности соединительной ткани и организма в целом рассмотрены в разделах, посвященных общей адаптации, иммунитету, периодам течения соединительнотканной недостаточности и ее патогенезу. Достаточно лишь заметить, что к периоду «христового возраста» (33 года) содержание анаболических гормонов в крови уменьшается в десять и более раз. Вот в чем причина того, что вся адапционная и трофическая система человека (соединительнотканная - на 80% от собственной массы его тела) в этом и других критических биологических периодах жизни оказывается обезоруженной и восприимчивой не только к болезни века - СПИДу, но и ко всем прочим, уже набившим оскомину заболеваниям - от мигрени и гипертонии до варикоза и геморроя, в том числе и к остеохондрозу, язвенной болезни, психическим расстройствам и пр. А если учесть, что биологический возраст обычно не соответствует статистическому, да и вариабелен сам по себе, то становится ясным, почему множество болезней (и ВИЧ - инфекция не является исключением) манифестируют именно **в критические периоды морфогенеза, функции и регуляции соединительной ткани**. К этим периодам мы относим критические периоды внутриутробного развития - закладка соединительнотканых и прочих структур, ранний **послеродовый период (постнатальный), период становления половых функций, "христов возраст."** **беременность и роды, преклимакс и климакс**. Именно в эти периоды организм человека наиболее беззащитен и раним при воздействии социальных, бытовых, профессиональных, экологических, дестрессорных, инфекционных и прочих факторов. Особенно опасно кумулирование вредоносных воздействий, в том числе по определенным соединительнотканым регионам (сосуды, суставы, связочный аппарат, кости, строма мозга и других органов) от одного критического периода к другому. Совершенно очевидно, что если у ребенка в раннем послеродовом периоде выявлялась стафилококковая послеродовая инфекция с дисбактериозом и диспепсией, а периоде полового созревания среди других, к примеру, простудных и прочих заболеваний дважды повторялись пищевые токсикоинфекции, то уже в период «христового возраста» (период анаболического спада) у этого больного одной из главных форм манифестации болезни будет "букет" желудочно-кишечной патологии чаще всего по гипоацидному и гиповагальному варианту. В нижеследующих клинических примерах обращаем внимание читателей на возраст родственников (брат и сестра 16 и 8 лет).

71

Клинический пример.

Больной К, 16 лет, (брат).

Общие данные. У родственников по прямой родословной линии - множество на следственно-приобретенных нарушений регуляции метаболизма и функции соединительной ткани и ее производных (строма

внутренних органов, иммунитет, кровь, связки, кости, ликвор, компоненты глаз, кожи и т. д.). В связи с этим у родственников и самого больного выявляются снижение прочности, морфогенеза, различные извращения обмена, сенсбилизация, аллергии и многие другие проявления патологии соединительной ткани, особенно в критические периоды ее метаболизма и функции (половое созревание, беременность, менопауза и др.). Поэтому у родственников и самого больного выявляется ранняя аллергическая, суставная, желудочно-кишечная и прочая патология (артриты, артрозы, шумы в сердце, аллергии, диатезы, атеросклероз, диабет, тяжелое течение беременности и родов, выкидыши и т.д.).

Диагноз: Соединительнотканная недостаточность. Врожденно-наследственная форма (отслойка плаценты и тяжёлое кровотечение во время беременности у матери), отягощенная тяжелой черепно-мозговой травмой в детстве (перелом теменной кости с ушибом мозга): II критический период течения (становление половых функций).

Генерализованная форма. Манифестация по нейроэндокринному, желудочно-кишечному и иммунному вариантам.

Клинические проявления:

Внутри- и внечерепные: Недостаточность и тоническая хаотичность глиальной соединительнотканной трофики подкорковых и корковых структур (леворукость, тотальное снижение вагальных функций, эмоциональная лабильность, инфантилизм с периодами маниакальной агрессии, тяжелые мигрени с расстройствами зрения вплоть до слепоты, частичный дальтонизм). Стойкий психоастенический синдром. Избыточная церебральная гидрофилизация с замедлением ликвородинамики.

Эндокринно-нейрогенные: Гипоталамо-гипофизарная дискоординация со скрытыми нарушениями водного и углеродного обменов, нарушением релизинговой регуляции функции эндокринных желез (относительный гипокортицизм, признаки легкой мексидемы с компенсаторным зобом. I-II ст.), вторичная функциональная и органическая гиперплазия тимуса с извращением иммунитета (имуноглобулины E - го 500). Легкий адипоз. Общее снижение диэнцефально-вагального тонуса с вторичным извращением дыхания, усугубляемое понижением нервной легочной трофики при шейно-грудном кифосколиозе и вторичном радикулитическом синдроме.

Генерализованные нарушения пищеварения вагального генеза. Вагальные нарушения ритма и питания сердца (по ЭКГ - снижение общей электрической активности, склонность к брадикардии, разноразличная синусовая аритмия, неполновыраженная блокада ножки пучка Гиса).

Сердечно-сосудистые: Сосудистая вертебробазиллярная недостаточность. Пролапс митрального клапана, легкая вторичная лёгочной: сосудистая гипертензия, Кардиальные шумы з детстве. Вегетососудистая дистония с гипертоническими кризами (артериальное давление 180/110 мм. рт. ст.). Периферический тотальный ангиотрофоневроз, застойный цианоз кожи. Рецидивирующий тотальный аллергический дерматит с коллапсами и потерей сознания. Рассыпной тип поверхностной венозной системы

(гипоплазия). Недостаточность клапанного аппарата глубоких вен обеих нижних конечностей.

Костно-суставные: Декомпенсированное продольно-поперечное плоскостопие с начинающимся артрозом суставов стопы и голеностопа. Выраженный кифосколиоз позвоночника с нестабильностью позвонков в шейно-грудном и пояснично-крестцовом отделах. Состояние после перелома теменной кости и ушиба головного мозга в детстве. *Иммунные:* Извращение иммунитета (противовирусного, микробного). Гиперчувствительность немедленного и замедленного типов. Полигенная аллергия. Бронхиальная астма средней тяжести (приступы ежедневно). Гиперчувствительность к куриному и рыбьему мясу, куриному яйцу, молоку, пшенице, ржи, ячменной крупе, мандаринам, лимонам, апельсинам, из деревьев - к ясеню. Состояние после неоднократных отеков Квинка. Рецидивный аллергический генерализованный дерматит.

Париетальные: Подкожная фиброма области голеностопного сустава справа. Неполное эмбриональное пигментирование кожи, гигантский слабоконтрастный невус груди слева. Слабость связочного аппарата париетальных тканей. Отвислый живот. Диффузный гиперкератоз.

Прочие висцеральные: Наиболее незащищенными «шоковыми» органами являются легкие, кожа, желудочно-кишечный тракт, почки. Нарушение вегетативных функций в сочетании с эндокринной анаболической гипотрофией этих органов в условиях тотальной гиповаготонии делает функцию этих органов неэффективной и несвоевременной, что и является основой центральной и периферической гиперреактивности (неустойчивость лаброцита и др.) в условиях тканевого ацидоза, нарушений периферического тканевого дренажа, избытка различных антигенов из неполноценно функционирующего желудочно-кишечного тракта. Умеренный абдоминальный спланхноптоз (печень +/- 2 см.), недостаточность кардии, рефлюкс эзофагит, гипоацидный гастродуоденит. Вагальная гипотония протоковых систем печени, почек, поджелудочной железы, желчного пузыря, Хронический застойный двухкамерный холецистит 6 г микролитами, хронический гепатит. Вагальная секреторно-моторная недостаточность переваривающей способности тонкого и толстого кишечника. Баугинит, левосторонний колит с запорами по 2-3 дня.

Больной по поводу полсотни диагнозов бесперспективно и без эффекта получает лечение в течение 11 лет. Большинство клинических проявлений патологии уточнено подробными диагностическими мероприятиями.

Больная К., 8 лет (сестра)

Диагноз: Соединительнотканная недостаточность наследственно-врожденного и вторичного генеза. Генерализованная форма. Приближается к первому критическому периоду болезни (становление половых функций).

Манифестация по иммунному, внутриорганному, мозговому и костно-суставному вариантам. Основные органы «мишени» - желудочно-кишечный тракт, кровь.

Клинические проявления:

Внутри- и внечерепные: морфофункциональная незрелость стромальных и оболочечных структур мозга, периодические мигрени. Дискоординация корково-диэнцефально-гипоталамических связей с нарушением полиэндокринных анаболических функций вероятнее центрального генеза.

72

Ветробробазилярная ангиодистония на фоне деформации шейно-грудного отдела позвоночника. Одиночные признаки дисплазии тканей лицевого черепа (несвоевременное формирование зачатков зубов, дисплазия хрящевого остова ушных раковин). Мягкие ткани и внутренние органы: Легкая дисплазия кожи и ее придатков (ничтожное число пигментных пятен, гигантский не проявившийся невус груди), генерализованная недостаточность трофики и слабость связочного аппарата (кифосколиоз позвоночника, грыжа Шморля VI-VI грудных позвонков, голеностопы, формирующийся пролапс митрального клапана с раздвоением тонов и дующим шумом, умеренный птоз внутренних органов, в том числе печени с перегибом желчного пузыря). Относительная органная гиповаготония с гипоацидным гастритом, холестаазом и панкреатохоледохеальной дискинезией, холециститом. Скрытая вторичная электролитная недостаточность (гипокальциноз, остеопороз, перихондрит голеней), вторичная гипохромная анемия (Hb - 100). Выражены признаки илиоцекальной недостаточности (баугиннит и хронический аппендицит - локальные боли, обратный симптом. Кахера). Возможно, это вызвано синергичной реакцией лимфоидного кишечного и глоточных колец. Патологии соответствует хронический тонзиллит. Вагальный гипотонус имеет распространенный центральный гипоталамический генез, т.к. сочетается со стойкой гипотонией (артериальное давление 75/45-50 мм. рт. ст.). Об этом же свидетельствует проявляющиеся атактические симптомы (шатание) при стоянии с закрытыми глазами. Начальные признаки психоэмоциональной неустойчивости, центральной невралгии, быстрой истощаемости. Периодическая дистония глазодвигательного нерва, слабость оболочек глаза - астигматизм с склонностью к миопии.

Иммунитет и кроветворение: Выраженная недостаточность противомикробного и противовирусного иммунитета после родов - стафилококковый дисбактериоз; в 3 г. - сальмонеллез; в 4 г. - токсикоинфекция, токсический колосигмоидит; в 5 л. - коклюш; в 6 лет - левосторонняя пневмония; в 7 л. - трахеобронхит, хронический гайморит, аденоидит; острый рецидивный гнойный конъюнктивит, в 8 л. - краснуха). В

анализах крови - периодическая анемия с Нв до 100, эозинофилез, лимфоцитоз. По 2 - 4 раза в год ОРЗ и грипп.

Клинические примеры убедительно свидетельствуют о том, что болезнь, патологический процесс, патологическая реакция с их этиологией и патогенезом,

во-первых, определяются совершенством регуляции (в том числе и саморегуляция), морфогенезом и функцией соединительной ткани, которая делает организм либо устойчивым, либо беззащитным перед обычными агрессивными факторами (дистресс, экология, инфекция, яды и т.д.).

Во-вторых, предрасположенность к болезням аккумулируется не только поколениями (от отца и матери - к детям), **но и от одного критического периода соединительнотканной недостаточности к другому. Так, болезнь, патологический процесс, патологическая реакция и прочие понятия и проявления жизни накапливаются в человеке прежде всего в ядерном и митохондриальном наследственных кодах компонентов соединительной ткани и их регулирующих систем.** Поэтому мы уверены, что первоначальной причиной крупозной пневмонии следует считать не пневмококк, который является частью человеческого микроокружения, а те факторы и условия, которые делают человека беззащитным.

Только что мы приводили пример брата и сестры 16 и 8 лет. В беззащитном от соединительнотканной недостаточности организме на момент осмотра у мальчика шоковым органом были легкие (их соединительнотканнные компоненты составляют 80% массы органа), а у девочки - система гемопозза и желудочно-кишечный тракт. Об этом лишний раз свидетельствует тот факт, что среди больных с бронхиальной астмой, особенно при ее тяжелых формах, наиболее частой причиной смерти являются именно пневмонии. Известно, что симптомы бронхиальной астмы не только делают клинику пневмонии стертой, и больные, продолжая лечиться бронхолитиками, поздно обращаются за помощью, но и сама бронхиальная астма в сочетании с прочими проявлениями генерализованной соединительнотканной недостаточности (митральная недостаточность за счет митрального пролапса, общие водно-электролитные расстройства и т.д.) вызывает тяжелейшие стромально-паренхима-тозные изменения в легких. Как в только что представленном клиническом примере (больной К., 16 лет) нарушение центральных механизмов регуляции функции соединительной ткани (снижение тонуса вагуса, центральная и периферическая анаболическая гипотрофия и т.д.) являются не только причиной метаболической неустойчивости к разрушению лаброцита, но и причиной легочного тканевого ацидоза, нарушений периферического тканевого дренажа. Одно только снижение диэнцефально-вагального тонуса вызывает грубые вторичные извращения дыхания. Оно становится замедленным и глубоким (симптомы Геринга, Брейера), а снижение сосудистого тонуса вагального и спинального (шейно-грудной радикулит) генезов сопровождается спастико-

атонической и гиперемически-гидрофилизационной гипоксией легочно-соединительнотканной стромы и паренхимы.

73

Во многом именно здесь кроется суть лечебной эффективности многих, пока не очень признанных методов лечения бронхиальной астмы (дыхание по Бутейко, иглоукалывание, спинальная мануальная терапия, массаж и многие другие).

Рассматривая причинность болезни, официальная медицина все же признает, что «иногда установить причину болезни пока трудно (некоторые опухоли, психические болезни).» Продолжим эту цитату акад. А.А. Адо (1973): «Установлено, например, что язва желудка развивается как от грубой пищи, так и от состояния невроза, нарушений функции вегетативной нервной системы, эндокринных расстройств. Эти и другие наблюдения послужили поводом для представлений о полиэтиологичности болезни.» Иными словами, официальная медицина по причинности делит заболевания на одно- и многопричинные. Но ведь в своих отношениях с внешней средой человек один. Еще Гиппократ говорил, что лечить следует не болезнь, а больного. Поэтому на примере крупозной пневмонии при бронхиальной астме мы показали, что **в противовес взглядам официальной медицины крупозная пневмония прежде всего - болезнь всего организма, всей его стромальной соединительнотканной системы, а не воздействие на паренхиму легких пневмококка. Ошибочно представление официальной медицины и в отношении полиэтиологичности заболеваний.**

Вышеприведенная цитата акад. А.А. Адо с совершенной очевидностью показывают, что язвенная болезнь (как, впрочем, и гипертоническая, атеросклероз, диабет и др.) — это прежде всего нарушение обменно-трофической функции соединительной ткани стенок различных отделов желудочно-кишечного тракта, стромы сосудов, поджелудочной железы и т.д. В главе «Патогенез соединительнотканной недостаточности» показано, что все состояния; называемые акад. А.А. Адо полиэтиологичными факторами в развитии язвенной болезни, представляют собой не что иное, как перечень механизмов (патогенетических звеньев) развития соединительнотканной недостаточности. **И в этом вопросе на нашей стороне не только Гиппократ, но и психосоматика, учение о стрессе, дистрессе и адаптационном синдроме Г. Селье, а также многие другие ученые и практики сегодняшнего дня, и предшествующих тысячелетий.** В своей врачебной работе мы еще ни разу не встречали язвенную или гипертоническую болезни как самостоятельные заболевания. Эти пациенты всегда представлялись нам самыми тяжелыми соединительнотканно-соматическими больными, имеющими в дополнение к симптому язвенной болезни десятки других тяжелых системных и органических нарушений. Об этом же свидетельствует и плачевный опыт хирургического лечения язвенной болезни с огромным числом рецидивов и осложнений. Мы глубоко

убеждены, что необходимы кардинальные изменения принципов диагностики и лечения так называемых полиэтиологических и моноэтиологических заболеваний, в частности с позиций новой интегративной наднозологии (греч. *posos* - болезнь) соединительнотканная недостаточность. Уже на сегодня их насчитывается более 23000. Это неизбежно вызывает все большее сужение широты кругозора врача, все большую узкопрофильность, все большее снижение меры ответственности врача за судьбу больного, бесконечное дробление врачебных специальностей. Здесь обязательна разумная оценка необходимости дробления интегративных патологий. **Основную причину дробления этих патологий мы видим в раскрытии какого-либо нового патогенетического звена в течении этой интегративной патологии.** Именно так из патологии нервно-артритический диатез выделялись в последующем отдельные заболевания (артриты, подагра, неспецифический полиартрит и пр.). Именно это патогенетическое звено в дальнейшем и принимается за единственную причину болезни (кристаллизация в суставах мочекислых солей - подагра; сенсбилизация организма к продуктам жизнедеятельности В-гемолитического стрептококка группы А - ревматизм и т.д.). Это в корне неверно. Ведь в каждом конкретном случае этих болезней суставы - стопроцентные производные соединительной ткани.

74

Поэтому не учитывать общие, промежуточные и местные факторы и механизмы регуляции функции соединительной ткани, как и ее возрастное биологическое состояние в различные периоды соединительнотканной недостаточности, просто преступно. Это означает, что врач забыл слова Гиппократы: лечить следует не болезнь, а больного. В отношении к причинности болезней мы в большей степени относим себя к сторонникам кандиционализма. Уверены, что каждая из болезней развивается не под влиянием какого-то одного причинного фактора, а многих, часто равнозначных.

Несмотря на то, что причины заболевания могут быть и внешними, и внутренними, для пользы больного в первую очередь следует выяснить, на каких структурах и механизмах сконцентрированы "интересы" этих внутренних болезнетворных факторов и «остальной части» живого организма с его биологическими структурами. Поскольку человеческий организм почти на 80% состоит из соединительной ткани и ее производных, становится ясно, что является основной "ареной" развития патологических состояний при любом заболевании, где сталкиваются интересы взаимодействия внешних и внутренних факторов возникновения болезни. В этом контексте понятно, что к **внешним факторам нужно относить социальные, физические, химические, механические и др., а к внутренним, уже не как принято в традиционной медицине,**

наследственность, конституцию, пол, возраст, а единое интегративное понятие "соединительнотканное вместилище" для клеточных паренхиматозных элементов.

Человеческую жизнь часто сравнивают с деревом – «древо жизни». Тогда систему соединительной ткани с факторами ее регуляции можно сравнить с корневой системой, мощным стволом и ветвями, которые несут на себе цветы и листья, соответствующие разным паренхиматозным клеточным элементам. От того, насколько здоровыми и сильными будут корни, ствол и ветви, зависит густота кроны и обилие цветов. И это действительно так, поскольку даже официальная медицина признает, что перечень так называемых внутренних факторов болезней довольно условен, а формируются эти внутренние причины в процессе эволюции и в тесном взаимодействии с внешней средой.

Достаточно близко приближается к вышеанализируемым понятиям причинных факторов в развитии болезни понятие "**условия возникновения болезни**". Последние, в отличие от причинных факторов (в первую очередь - соединительнотканной недостаточности, необязательны при развитии заболевания. Для развития острого аппендицита или пневмонии не обязательно наличие копростазы или переохлаждения. Поэтому условия возникновения болезни могут способствовать или, наоборот, препятствовать ее развитию. Не будем подробно анализировать эти состояния, т.к. совершенно очевидно, что все то, что поддерживает совершенство регуляции и функции соединительной и других тканей (соответственно опосредованно ей и паренхиматозных элементов) и что выработано прежде всего в процессе эволюции (инфекционный специфический и видовой иммунитет и т.п.) относится к внутренним факторам противостояния болезням и преждевременной старости, т.е. все то, что повышает общий адаптационно-соединительнотканый уровень жизнеспособности человека. (рациональное и нерафинированное питание, чередование посильных умственных и физических нагрузок, физическая активность, отсутствие дистресса в социальной, культурной, профессиональной и семейной сфере и пр.).

4.3. Интегрирующая в триединстве и миротворческая роль соединительнотканной теории биологии и медицины в борьбе медицинских дуалистических идеологий

В течение веков, особенно последнего столетия, над определением понятий "болезнь", ее «причинность» (этиология), "механизмы развития" (патогенез) бьются (в том числе и между собой) ученые-медики, клиницисты, представители нетрадиционной и народной медицины, философы и даже физики и математики, предлагающие математические модели болезни (как состояние жизни), в частности при сердечно-сосудистой патологии.

Хотя, вероятно, математическую модель жизни создать нельзя, поскольку жизнь уникальна в своем интегративном триединстве. В медицине же в основном сталкиваются интересы представителей нескольких групп медико-философских направлений: традиционного, механически-каузального (от лат. causa - причина), психосоматического и кондиционального (от лат. cendi-(o - условие). Знать это так же важно, как важно знать и варианты приватизации собственности у вас в стране - кто-то станет миллиардером, а кто-то бомжем. Суть традиционного медицинского представления о болезни и ее причинности, в общих чертах раскрыта выше, (представители каузализма склонны считать, что у болезни есть только одна причина - попадание микроба или другой болезнетворный фактор). Конечно, это весьма упрощенный взгляд на проблему, но в отношении главенствующей роли соединительнотканной недостаточности в развитии множества болезней, саму соединительнотканную недостаточность мы склонны назвать (на сегодня) главнейшей и, возможно, единственной причиной развития болезней. Первичное возникновение болезни в паренхиматозных клетках (даже за счет мутагенности) никак, на наш взгляд, не может проявиться клинически без предварительного нарушения паренхиматозно-клеточного соединительнотканного окружения. В концепциях каузализма есть определенная и значительно большая, чем в других доля истины. Уверены, что **в основе подавляющего числа заболеваний лежит именно эта главная патогенетическая причина - нарушение трехуровневой (центральной, промежуточной, периферической) регуляции метаболизма и функции соединительной ткани и ее производных в родоначальном тканевом триединстве.** Именно эти соединительнотканные факторы, включенные в наднозологию "соединительнотканная недостаточность, определяют, например, множество клинических форм проявлений (манifestаций) туберкулеза: легочная, костная, органная, явная, распространенная, скрытая, острая, хроническая, очаговая, миллиарная и т.д. Но причиной туберкулеза действительно является туберкулезная палочка. Другой вопрос, что множество внешних, а главное, внутренних причинно-следственных связей определяют местную и общую адаптационно-трофическую, защитную, иммунную и другие функции соединительной ткани. Именно способность дестрессорных вредоносных воздействий, профессиональных навыков, качество питания создают "зашлакованность", "токсические пробки" в элементах (или сегментах) соединительной ткани, что и формирует такое множество форм туберкулеза.

Психосоматика считает основой болезни первичное повреждение психики человека, часто одухотворяя и обожествляя ее. Мы не хотим в этом параграфе очень подробно анализировать психосоматическое направление. В предыдущей и последующих главах на вполне убедительном материале и

конкретных клинических примерах соединительнотканной недостаточности доказано единство телесного и духовного здоровья человека. Это лишний раз подтверждает не только народная мудрость в виде поговорки "в здоровом теле - здоровый дух" (и наоборот), но и вся история становления человеческой культуры. Одни философы и ученые видели главную роль в душе человека (Платон), другие - в изменении тела (Гиппократ). Последователи Платона - З. Фрейд и неофрейдисты считают, что причина болезни кроется в нарушении неосознанной, интуитивной духовности. Они с успехом использовали для лечения многих заболеваний, особенно психических, гипноз.

В плане становления гипотезы и теории соединительнотканной недостаточности весьма важна концепция знаменитого канадского ученого Г.Селье, который почти в 50 книгах не только предложил местную и общую адаптационную теорию, но и показал значение единства телесного и духовного в здоровье человека. Концепция Г. Селье была одной из главных, которые сформировали в нас идею наднозологии соединительнотканная недостаточность.

76

Действительно, к основным факторам, которые выводят из строя различного уровня центры регуляции функции соединительной ткани (диэнцефальные структуры, гипо-таламо-гипофизарный тракт, ствольные центры и др.) относятся острый и хронический вредоносный стресс - бытовой, социальный, профессиональный. Вредоносный (патологический) стресс Г. Селье называл дистрессом. Накладываясь на наследственные и врожденно-приобретенные предрасполагающие факторы, он изменяет сознание (корковые функции), подсознание (неосознание, "темные" по И.П. Павлову чувства), нейроэндокринные центры регуляции функции соединительной ткани, всю периферию соединительной ткани.

Однако нельзя забывать, что эта схема работает и в обратном направлении. Периферическая разбалансировка соединительнотканых функций (врожденная или приобретенная) в виде "зашлакованности," хронизации травмы и пр., может преодолеть соединительнотканый адаптационный резерв, что ведет к нарушению промежуточных и центральных механизмов управления соединительной тканью и тогда возникает генерализованная соединительнотканная недостаточность. Следует учесть, что этот же путь прошли наши родители.

Так соединительнотканная недостаточность становится наследственной. Если же определенные соединительнотканые регионы или центры регуляции функции соединительной ткани повреждаются у плода при патологиях беременности и родов, то соединительнотканная недостаточность становится врожденной.

Концепция наднозологической соединительнотканной недостаточности не противоречит, а наоборот, подчеркивает важность еще одного крупного философского направления медицины - **кондиционализма**. Его основными сторонниками в биологии и медицине были Ферворн (1907) и Ганзман (1912). По их мнению, **причинной основой заболевания прежде всего является состояние организма**. Человеческое поведение, осознанные и неосознанные чувства и конституция делают данный организм (орган), как бы более "подготовленным" к определенному набору вредоносных именно для него факторов внешней среды (профессия, быт, семья и т.д.). Иными словами, по своей природе человек чувствителен именно к этому, только ему предназначенному набору болезнетворных причин.

Эта точка зрения с позиций открытой нами концепции соединительнотканной недостаточности правильна. Именно она делает уязвимым человеческий организм в его "слабых" регионах - шоковых органах. Приведем пример. Недавно нам пришлось в одной из больниц консультировать больную Р., 46 лет, Больная страдает генерализованной формой соединительнотканной недостаточности и поступила в стационар по поводу левосторонней закупорки глубоких вен голени на фоне умеренного лимфостаза и рецидивирующего в течение последнего года рожистого воспаления кожи. Мы спрашиваем и себя и больную: какие могли быть внешние факторы, приведшие к флеботромбозу. Ни мы, ни больная их найти не можем. Зато из анамнеза пациентки мы знаем, что тромбоз возник от комплексного воздействия на нижний регион (дистальный) соединительнотканного русла, которым является нижняя конечность. Именно множество внутренних факторов вывело из строя этот регион. Если посмотреть на нижнюю конечность как на гистотканевую регион, то окажется, что почти на 100% его массы он представлен компонентами или производными соединительной ткани (подкожный жир, собственно кожа, кости, связки, суставы, хрящи, апоневрозы, сухожилия, сосуды, кровь, лимфа, интерстициальная жидкость, строма мышц). Доля других тканевых представительств здесь минимальна (собственно нервные волокна без питающих их соединительнотканых муфт, поперечнополосатые мышечные клетки, которые составляют менее 40% от общей мышечной массы; слущивающиеся каждые 8 - 9 дней эпителиальные кожные клетки). Подчеркиваем, что почти 90% массы конечности составляет соединительная ткань, а 10% - остальные: нервная, мышечная, эпителиальная. Совершенно ясно, что соединительная ткань обеспечивает свои функции и функции этих остальных тканей. Что же случилось у конкретной больной Р.?

77

У пациентки в критический (преклиматический) период болезни произошел общий и местный срыв адаптации метаболизма соединительнотканых компонентов (нижние конечности). Из желудочно-кишечных проявлений

соединительнотканной недостаточности больная страдает постхолецистэктомическим синдромом и гастроэнтероколитом. Из иммунных проявлений - резким угнетением всех видов иммунитета (полипищевая и лекарственная аллергия, астмоидный бронхит, перенесенные множественные инфекции, вирусный гепатит). Из грудных проявлений - хронической рецидивирующей пневмонией с дыхательной недостаточностью, плевритом. Климакс у больной еще больше дискоординировал регуляторные соединительнотканые механизмы: прогрессировало ожирение, глубокая венозная клапанная недостаточность в конечностях. Мы перечисляем результат нарушений (внутренние факторы болезни): неработающий желудочно-кишечный тракт "зашлаковывает" весь организм; больная дыхательная система делает кровь густой и закисляет ее; поврежденный иммунитет не в состоянии бороться с инфекцией и токсическими продуктами метаболизма; ожирение и расширение внутренних вен в конечностях ведет к застою в них воды и крови: климакс и дискоординация высших и прочих вегетативных центров не в состоянии обеспечить нормальную функцию мышц, сосудов и пр. Есть и другие факторы (сердечные, эндокринные и пр.). **Это - пример правильной клинической логики в применении на практике концепции наднозологии соединительнотканная недостаточность.**

В случае с этой больной совершенно очевидно, что периферия соединительнотканного русла, особенно если соединительная ткань больна вся, находится в наиболее неблагоприятных внутриорганизменных условиях. А ведь это более 90% всей массы конечности! В этой огромной соединительнотканной массе работают ее главные клетки - лаброциты (тучные клетки), которые составляют половину всего клеточного запаса соединительной ткани, Эти клетки изнашиваются, как и все то, из чего состоят соединительнотканые производные (волокна, фибриллы, стропные филаменты, капилляры, межклеточный аморфный гель, гликозаминогликаны, гиалуроновая и хондроитинсерная кислоты и т.д.), и становятся не способны своевременно синтезировать и выделять в межклеточную жидкость и кровь гепарин - главное производное тучной клетки, отвечающее в организме за свертываемость всех жидких биологических сред (крови, лимфы, ликвора, межклеточной жидкости и геля и пр.). От этого у больной Р. и развился тромбоз в венах голени, т.е. появились новые более тяжелые симптомы дистальной формы соединительнотканной недостаточности.

Таким образом, десятки именно внутриорганизменных и находящихся в обоюдной причинно-следственной связи факторов, определяющих суть наднозологии соединительнотканная недостаточность подтверждают правильность концепции кондиционализма, которая придает основное значение в развитии болезни именно внутренним человеческим фактором. А основным таким фактором в развитии болезни мы считаем

соединительнотканную недостаточность. **Признание мадозологии соединительнотканная недостаточность главенствующей в медицине ставит перед врачом совершенно отчетливую цель - борьба с соединительнотканной недостаточностью, концентрация именно на этой цели лечебной и профилактической направленности медицины.**

Концепцию соединительнотканной недостаточности мы считаем адекватной и к среде современных зарубежных сторонников "теории факторов". Множественное воздействие факторов, приводящих к развитию соединительнотканной недостаточности, налицо; их сочетания и ведут к болезни. Другими словами, в основе и этой философской концепции тоже лежит соединительнотканная недостаточность.

Наше заключение может показаться несколько тенденциозным, однако считаем, что **концепция наднозологии соединительнотканная недостаточность является универсальной идеологической теорией медицины и биологии.** Это делает данную концепцию не только чрезвычайно важной с практической точки зрения, но и концентрирует усилия самых разнообразных идеолого-философских групп ученых и медиков на ее решение.

78

4.4. Универсальное и основополагающее значение соединительнотканной недостаточности в механизмах развития, течения и исходе болезни

Разделение понятий «**причина, "механизм и исходы**» заболевания (опять **триединство!**) достаточно условно. Все они объединяются понятием "болезнь". Уже говорилось о том, что соединительная ткань в живом организме выполняет роль основной причинно-следственной мишени в развитии болезни. **В этом смысле мы почти отождествляем понятие "болезнь" и наднозолию соединительнотканная недостаточность.** Поэтому перечисленные понятия (этиология, патогенез, течение, исход) полностью относим к соединительнотканной недостаточности. Это чрезвычайно важный вывод для теории и практики медицины. Появляется единая цель, единый механизм, интегративный лечебный подход. Уверены, что после соответствующего «поискового» этапа в развитии этой наднозолии мы **будем иметь не только новую биологию и медицину, нового врача (по типу семейного, домашнего), но и, что самое главное, исчезает хаос в голове врача и больного. Врач превратится из бродячей энциклопедии о болезнях в вооруженного единой теорией медицины и болезни специалиста, который лечит сразу весь организм.** Соединительнотканная недостаточность здесь выполняет роль основной этиологической причины развития болезней (наследственность, врожденные,

приобретенные факторы), т.к. повреждена соединительная ткань с ее внешними и внутренними функциями и развитием (пример больной Р.).

Одновременно с этим **соединительная ткань с ее механизмами регуляции выполняет роль основного болезнетворного "вместилища", где происходит цепь драматических патологических процессов, результирующим эффектом чего является повреждение паренхиматозных клеток других тканей - нервной, мышечной, эпителиальной.** На примере каждого из больных мы убедились на практике, что при воздействии любого повреждающего фактора в первую очередь страдает тот или иной соединительнотканый "массив" (регион), а в болезненный процесс более или менее постепенно уже включается вся остальная соединительнотканная система. Если процесс рассматривать на клеточном уровне, то прежде всего в него включаются вне- и внутриклеточные компоненты соединительной ткани. В одном случае, например при раздавливании ткани конечности (травматический краш-синдром), страдает сразу огромная зона соединительной ткани - соединительнотканый регион нижней конечности, т.е. более 90% массы конечности. В другом случае, например при загаре, повреждается не менее значительный соединительнотканый бассейн субэпидермального кожного слоя на молекулярном и клеточном уровнях. Но в обоих случаях распадается самая главная клетка человека - соединительнотканый лаброцит, составляющий 50% всей массы клеток соединительной ткани. Он выделяет гистамин, серотонин, гепарин и десятки других биологически активных веществ (медиаторов), которые и осуществляют медиаторный "удар" по нервам, эндокринным структурам, другим паренхиматозным клеткам. Иными словами, **соединительная ткань выполняет роль не только первичного механизма повреждения, но и является причиной вторичных, третичных и других причинно-следственных связей и механизмов в развитии болезни.** Это хорошо видно, когда какое-либо соединительнотканное звено повреждено, и достаточно глубоко (иммунитет, кроветворение и др.).

Это подтверждается признанной всеми **защитно-компенсаторной ролью системы соединительной ткани** - основной в человеке и любом другом живом организме. Первичные, вторичные и прочие нарушения в соединительнотканых и паренхиматозных клетках (органов, систем, регионов) возникают преимущественно при предшествующем поражении именно соединительнотканых компонентов, т.е. тогда, когда они не способны уже справиться с повреждающим агентом сами.

79

Это можно проследить на любом примере (отек, воспаление, лихорадка и пр.). Что во всех этих типических патологических процессах играет

основную роль (в интенсивности, например, отека, воспаления или лихорадки)? Опять же повреждение клеточных и внеклеточных производных соединительной ткани: выброс из лаброцита серотонина, гистамина, гепарина; выброс из лимфоцитов пирогена: повреждение капилляров; высокая проницаемость оболочек мозга, нарушение прочности и плотности межклеточных соединительнотканых коллоидов; изменение прочности и других характеристик волокнистых соединительнотканых структур (стропных сосудистых филаментов и других волокон - коллагеновых, эластических, аргирофильных). Заметим, что типические патологические процессы - общебиологически важнейшие проявления любой патологии.

Необходимо отметить и еще общебиологическую закономерность механизмов развития и течения заболеваний. Она заключается в том, что при заболевании как динамическом процессе (молниеносном, остром, подостром, хроническом) **процессы повреждения** (альтерации) и **процессы восстановления** (регенерации) тесно связаны не только друг с другом, но прежде всего с ранее всего развивающимися процессами повреждения и восстановления соединительной ткани и ее производных. Эти соединительнотканые реакции протекают одновременно на различных уровнях организации соединительной ткани, а затем - паренхимы (межорганном, молекулярном, системном, регионарном и организменном). Отек или воспаление не могут возникнуть без предшествующих реакций соединительнотканых компонентов и производных (сосудов, лаброцитов, фибриллярных и межклеточных структур, крови, лимфоцитов и т.д.). Гиперемии не наступит, если не расширятся сосуды и не увеличится объем крови с обязательным участием лаброцита. Можно приводить тысячи подобных примеров. Другими словами, **процессы повреждения и восстановления паренхиматозных тканей при заболеваниях вторичны по своей сути по отношению к подобным процессам, происходящим в соединительной ткани и ее производных**. Естественно, что степень повреждения при этом определяется силой повреждающего агента. Это можно проследить на примере патологии одного из соединительнотканых производных - воспаление глоточного лимфоидного кольца (Пирогова - Вальдейера). Нельзя забывать, что существует и еще одно лимфоидное кольцо (кишечное) у основания червеобразного отростка. На лимфоидную ткань действуют токсины стрепто- или стафилококка, развиваются различной степени повреждения (катаральное, фолликулярное, некротическое). Образующиеся при этом токсины и патологические муко- и гликопротеины (антигены) вызывают уже вторичные генерализованные нарушения соединительной ткани миндалин, лимфоузлов, тканевых регионов. Возникает клиника, подобная клинике аппендицита, лимфаденита, лихорадки, боли в сердце, интоксикации, нейрогенных расстройств. И во всем этом в первую очередь участвуют компоненты и производные соединительной ткани. Кровь и лимфа в лимфоцитах транспортируют антигены, бактерии, пирогены, которые в свою очередь нарушают

механизмы регуляции соединительной ткани (общие, местные, регионарные). Но поскольку все производные соединительной ткани во всех органах имеют морфо-генетическое и функциональное сродство (лаброциты, гистиоциты, фибробласты, остеобласты, нейтральные и кислые мукополисахариды, волокна), то они избирательно утилизируются (как бы по ошибке усваиваются) все большим числом производных соединительной ткани (суставы, связки, фасции, клапанные фиброзные кольца и пластины, сосудистые сплетения и оболочки мозга и пр.). Именно так возникают осложнения банальной ангины: лимфоидно-фолликулярный аппендицит, тифлит, баугинит, артрит, фасциит, полисерозиты, ревмокардит, суставной полиорганный ревматизм и пр. Часто в таких соединительнотканых образования фактически и нет паренхиматозных элементов. Они полностью представлены соединительной тканью. Это самый обычный и традиционный пример соединительнотканной недостаточности.

80

Этот на первый взгляд легкий и полностью соединительнотканной природы патологический процесс (болезнь) - ангина может закачиваться смертью от паралича дыхания, сепсиса, перитонита, тяжелого ревмокардита, плеврита, гастрозитероколита, делирия. Все зависит от того, где наиболее «слабый» соединительнотканый регион: в легких - пневмония; в мозге - энцефалит; в сердце - кардит; в почке - нефрит; в фиброзных капсулах - фиброзит; в синовиальных оболочках - синовит и т.д. **Так и формируется клинические проявления соединительнотканной недостаточности, ее рецессивные и манифестирующие формы (черепно-мозговая, внутриорганный, париетальная, иммунная, эндокринная, нижняя и др.).**

В механизмах развития любого заболевания, что уже давно доказано, огромную роль играет **аварийное регулирование**, т.е. патологическая регуляция обмена веществ и органических функций. При этом нормальные функциональные связи заменяются патологическими и основную роль в этом процессе играет соединительная ткань: Это в первую очередь относится к продолжительным по времени реакциям аварийного, патологического регулирования (повышение давления, сосудистый спазм, отек, запредельное охранное торможение в ЦНС, различные виды шока). Эти реакции развиваются или непосредственно целиком в соединительнотканых регионах (реактивный артрит, синдром повышенного или пониженного свертывания крови), или при главенствующем участии соединительной ткани в их осуществлении. Например, для обеспечения усиления работы сердца при очень частых сердечных сокращениях (при тахикардии) обязательно участие крови, лимфы, стромы органа. Кровь, лимфа и соединительнотканная сердечная строма обеспечивают быстрое гормональное регулирование, доставку кислорода и глюкозы, хороший метаболизм проводящей системы сердца. Соединительная ткань играет огромную роль и в осуществлении

быстрых (секунды) реакциях патологического регулирования. Например, отдергивание руки при ожоге или уколе иглой происходит как вследствие непосредственного температурного или механического травмирования нервных окончаний, так и в связи с воздействием на них биологически активных веществ компонентов соединительной ткани (гистамин, серотонин и др.). Эти соединительнотканые производные имеют различную по количеству и составу в разных органах структуру своего представительства (мозг, почки, подкожная клетчатка, хрящ, гемопозз, лимфопродукция, эндокринные органы). Это входит в понятие манифестирующих форм и клинических проявлений соединительнотканной недостаточности.

4.4.1. Соединительнотканная недостаточность в определении форм, стадий, главного звена и порочного круга патогенеза болезней

Главное звено болезни мы отождествляем с интегративным понятием - "соединительнотканная недостаточность». Этому, собственно, и посвящена вся книга. Поскольку основная масса человеческого тела (более 80%) представлена соединительной тканью и ее производными, подавляющее число болезней, прежде всего проявления генерализованной формы соединительнотканной недостаточности, включает практически весь соединительнотканый регион (коллагеновые болезни, атеросклероз, иммунные патологии, подагра, диабет и др.). Поэтому **соединительнотканную недостаточность как нозологию и основное звено патогенеза болезней необходимо знать в первую очередь. Это должна осознать мировая биологическая и медицинская наука**, особенно на уровне становления врачебной профессии и переподготовки кадров (преподавание в медицинских училищах, вузах, университетах, школах, колледжах). Развивающаяся внутриутробно, передающаяся по наследству, приобретенная соединительнотканная недостаточность, например врожденная недостаточность митрального клапана (врожденная слабость соединительнотканного фиброзного кольца клапана) в свою очередь вызывает после рождения ребенка целую цепь последующих прежде всего соединительнотканых нарушений:

81

замедление тока крови в большом круге, кислородное голодание огромных соединительнотканых регионов, изменения в строении сердца, легких, печени и др. В патогенезе соединительнотканной недостаточности различным образом переплетаются факторы, взаимоусугубляющие соединительнотканые и паренхиматозные процессы. Так развиваются **порочные круги**. В приведенном выше примере недостаточность митрального клапана, например, еще больше усугубляется закислением крови, которое здесь может выступать уже в роли новой причины,

ухудшающей метаболизм паренхимы и стромы сердца, в том числе и фиброзных клапанах колец.

Поскольку в основе развития болезней лежит в большей степени повреждение соединительной ткани, то и **болезни следует различать и классифицировать в зависимости от адаптационной компенсаторной устойчивости и реактивности соединительной ткани.** Именно она в сочетании с действием вредоносного фактора вызывает различные, общепринятые сейчас проявления соединительнотканной недостаточности по времени течения (острейшие - до 4 дней; острые - от 5 до 14 дней; подострые - от 15 до 40 дней и хронические, длящиеся иногда годами). В традиционно принятых стадиях развития болезни (предболезнь, собственно болезнь, исход заболевания) следует прежде всего усматривать стадийность участия патологических и физиологических реакций соединительной ткани, как это - описано в разделе "Механизмы развития соединительнотканной недостаточности" Под предболезнью мы понимаем прежде всего компенсаторную борьбу с болезнетворным фактором всей системы соединительной ткани и ее производных. Именно она отвечает за уровень адаптивности организма, в том числе и за развитие общего и местного адаптационных синдромов, открытых Г. Селье, который так и не понял в конечном итоге главенствующей роли соединительной ткани в этом процессе. В том случае, **когда соединительнотканная система уже не может адаптировать организм к повреждающему фактору, развивается собственно болезнь - соединительнотканная недостаточность.** И характер, и клиника болезни определяются прежде всего реактогенностью соединительной ткани и ее производных, которая характерна для каждого биологического возраста. Адаптивные возможности соединительной ткани разные у только что родившегося ребенка, беременной женщины, у старика. В инфекционной патологии состояние предболезни мы отождествляем с **инкубационным периодом.** У стариков скарлатина, дифтерия и ветрянка встречаются очень редко и именно потому, что соединительнотканная система в этом биологическом периоде жизни "не дает почвы" для развития этих болезней. Этому отчасти способствует и ее приспособляемость, одной из производных которой является иммунитет, в том числе и к этим заболеваниям. К аналогичным понятиям предболезни относятся и понятие «**предрак**» в онкологии. Вообще же **онкологию, как многие другие отрасли медицины, мы рассматриваем как результат полного игнорирования роли функции соединительной ткани в человеческой жизни.** Это прежде всего вина современной биологической науки. Еще раз подчеркиваем, что длительность начального и последующих периодов болезни всецело определяется адаптивными возможностями соединительной ткани. Еще одним подтверждением этого служит тот факт, что у подавляющего большинства современных традиционных болезней (гипертоническая и язвенная, атеросклероз и опухоли, болезни обмена и

инфекции и т.д.) начальный - продромальный период болезни определить бывает невозможно.

Мы объясняем это очень просто с позиций наднозологии соединительнотканной недостаточности: **в основе их развития лежит накопление патологических "поломок" именно в системе соединительной ткани.** Этой проблеме, к сожалению, пока не уделяется внимания, а именно здесь - ключ к разгадке тайн развития традиционных болезней. Что касается стадии собственно болезни, с ее общими и местными проявлениями в клинических формах, вариантах манифестации, периодах биологического возрастного характера клиники, то на эти вопросы читатель найдет ответ в соответствующих главах книги.

82

Особого внимания заслуживает оценка роли соединительной ткани и соединительнотканной недостаточности в **исходах болезни:** выздоровление, рецидив, хронизация, смерть. В случае, когда мощная защитная соединительнотканная система (основа жизни) адаптирует организм на новом уровне своего существования и когда человек вновь возвращается к активному труду, тогда он **выздоровливает.** Адаптацию к труду на новом уровне своего здоровья мы называем **реабилитацией.** Несмотря на то, что изучением механизмов выздоровления, полной или частичной реабилитации занимаются сотни тысяч врачей и ученых, проблеме интегративной роли соединительной ткани совершенно не придается какого-либо значения. Это, конечно, же неправильно. Именно здесь нужно искать рациональные подходы, новые идеи, лечебные, методы. Наша медицина считает, что «При полном выздоровлении в организме не остается следов тех расстройств, которые были при болезни.» (А.А. Адо, 1973). Каждый из примеров обоснованной нами наднозологии соединительнотканная недостаточность свидетельствует об обратном. Вся жизнь человека как биологический процесс жизнедеятельности связана с непрекращающейся адаптацией к стрессу, дистрессу, подкорковым и надпороговым бактериальным, физическим тепловым, квантовым и прочим раздражителям. **Поэтому-то наднозология соединительнотканная недостаточность и рассматривает болезнь не как патологию, продолжающуюся один - два дня или несколько лет. В данном случае, болезнь — это постоянная реакция, основанная на патологических механизмах адаптации соединительнотканых систем человека к окружающей среде на протяжении всей жизни.** В течение всей жизни болезнь манифестирует различными патологическими процессами. В главе, посвященной лечению этой наднозологии приводится пример больной, которая перенесла к 50-летнему возрасту 55 эндотрахеальных наркозов и 36 операций. Это, конечно, редкий случай, но **каждый человек болеет за свою жизнь в среднем несколько сот, а то и тысяч раз. Мы глубоко уверены — все это закономерный процесс адаптации соединительной ткани человека**

(органно, местно, системно, организменно) для обеспечения жизнедеятельности паренхиматозных элементов всех органов. Сочетание болезней бывает различным. Примером могут служить аллергические заболевания, т.к. иммунитет - полное производное соединительной ткани. Каждый больной бронхиальной астмой обязательно страдает и другими аллергическими патологиями (сенная лихорадка, дерматиты, пищевая, лекарственная и прочие виды аллергии). Так **на протяжении жизни соединительнотканная недостаточность формирует различные патологические формы манифестации клиники:** париетальная (поверхностные ткани); дистальная - ткани на периферии сосудистого русла и конечностях; иммунная; внутри- и внечерепная; внутриорганная (висцеральная): внутригрудная (торакальная); сердечно-сосудистая; нейрогенная; эндокринная; желудочно-кишечная.

Еще раз этим хотим подчеркнуть, что все многообразие клиники во всех статистических и биологических периода человеческой жизни определяется прежде всего адаптивностью соединительной ткани. При **неполном выздоровлении** часть нарушенных соединительнотканых механизмов остается ущербной, а больной, как правило, не может вернуться к полноценному труду. Таким образом, соединительнотканые механизмы выздоровления имеют **три** основные разновидности: неустойчивые и срочные адаптационные механизмы или реакции, протекающие в секунды и минуты; устойчивые адаптивные механизмы (по Г. Селье - фаза адаптации); продолжительные (месяцы, годы). **При помощи интегративного анализа уточняем материал Г. Селье. Он тоже предложил объединять многие сотни заболеваний, выделив их в отдельную группу - болезни адаптации. Пройдя тот же путь, но не в эксперименте, а у постели больного в клинике, мы пришли к аналогичному выводу о существовании интегративной наднозологии.** Этой наднозологии и посвящена книга, в которой болезни адаптации заняли достойное место, т.к. адаптивность - одна из важнейших и специфичных функций соединительной ткани.

83

Приведем несколько примеров различных по длительности адаптивных реакций в связи с ролью соединительной ткани и ее производных в их осуществлении. Слезотечение, обильное отделение слюны и слизи, кашель - **срочные адаптивные** реакции. В основе их метаболического активирования лежит мгновенная реакция производных соединительной ткани (лаброциты, гистиоциты, мукополисахариды, интерстициальная вода), которые активируют подвоз крови, секрецию желез, выступают в роли первичных тканевых раздражителей нервных окончаний. В одних случаях это заканчивается отделением слюны и слизи; в других (при стрессе) - выделением адреналина и глюкокортикоидов.

Относительно устойчивые компенсаторно-приспособительные механизмы включают использование именно соединительнотканых резервов для защиты организма. Мы уже говорили, что производные соединительной ткани лежат в основе патогенеза типических патологических реакций: воспаление, лихорадка, гиперемия, боль и т.д. Именно обменно-трофической функции соединительной ткани принадлежит ведущая роль в адаптациях организма к иммунным и аллергическим реакциям при аллергии, воспалении, в заживлении внешних (раны, язвы) и внутренних (ишемия, тромбоз, инфаркт, инсульт и т.п.) ран. Работает вся соединительнотканная система: от стволовой ретикулярной клетки и гистиоцита до макрофагов, лимфоцитов всех органов и тканей (селезенка, лимфоузлы, кора надпочечников, костный мозг и пр.). Реактивный лейкоцитоз переключает организм на новый уровень теплопродукции; мукополисахариды и протеогликаны связывают яды с последующим фагоцитозом этого комплекса; высвобождение воспалительных соединительнотканых медиаторов (гистамин, серотонин, гепарин и др.) при пневмонии активирует в том числе через блуждающий нерв остальную поверхность легких. Иными словами, при относительно устойчивых реакциях соединительная ткань "держит" в резерве 80% мощности сердца, 75% клубочкового аппарата почек, 85% паренхиматозных элементов печени и т.д. **Именно таковы резервы этих органов, "включение" которых возможно только через соединительнотканые механизмы.** К сожалению, осмыслением и изучением этой проблемы пока занимаются мало.

Продолжительные устойчивые компенсаторные реакции, как и предыдущий группы реакций, тоже обеспечиваются в основном соединительноткаными механизмами (компенсаторная гипертрофия, репаративная регенерация, иммунные механизмы). Участвуют и многие другие факторы: охранительное торможение и различные рефлексy (по Павлову, "механический иммунитет"). В основе и этих механизмов тоже лежат механизмы компенсации, регенерации, иммунокоррекции, но уже на уровне конкретно нервной ткани. А мы знаем, что перестройка функции собственно нейрона нервной системы не может обойтись без перестройки глиально-соединительнотканного аппарата от макро- до микроуровня (перераспределение кровотока после инсульта, изменение митохондриальной активности нейрона и т.д.).

В непосредственной связи оказываются компенсаторно-адаптивные соединительнотканые реакции с **рецидивами болезни**. Мы с полной уверенностью заявляем, что это состояние становится возможным тогда, когда истощаются внутриклеточный, гемопоэтический, обменно-трофический и прочие именно соединительнотканые организменные резервы. Как только под влиянием самых разнообразных внешних или внутренних факторов ослабевает адаптационный соединительнотканый

резерв, развивается рецидив рожи, крапивницы, экземы, радикулита и т.д. Поэтому **хронизацию болезни** мы считаем проявлением слабости соединительнотканых адаптационно-трофических резервов организма как местно, так и генерализованно. Например, атрофия паренхиматозных элементов всегда вторична относительно атрофии соединительнотканной стромы (гиподинамия, полиневрит, радикулит). Ревматизм часто может давать ревмокардит и порок сердца.

84

Все склеротические процессы, в том числе и старческие - также проявления ослабления органно-соединительнотканной стромы (склероз почек, мозга, сердца, эндокринных органов и пр.).

4.4.2. Соединительнотканная недостаточность в финале му жизни и механизмах развития смерти. Проблема оживания организма (реанимации)

Смерть как прекращение жизни организма может быть естественной, преждевременной или патологической (опять **триединство!**). Процесс прекращения жизни организма мы рассматриваем как поочередную (вначале - тканевую и органно сегментарную, затем общую) утерю стромально-соединительнотканых функций, а в последующем - уже гибель различных паренхиматозных элементов. Для каждого органа (мозг, сердце, почки, кожа и пр.) существует **критический предел соединительнотканного обеспечения метаболизма и функций** этого органа, в том числе его паренхиматозных клеточных элементов. Известно, что первым органом, который погибает после остановки сердца и прекращения дыхания, является кора головного мозга. Смерть коры головного мозга следует рассматривать прежде всего с позиций прекращения в этом регионе функции соединительной ткани. Кровь как соединительнотканное производное (как и другие) не обеспечивает нужный уровень метаболизма нейроцитов. В свою очередь кровь не может двигаться по сосудам потому, что остановилось сердце, строма которого почти на 70% представлена соединительной тканью. Функция стромы также неполноценна для обеспечения необходимого уровня работы сердца. Вследствие этого возникают электролитные и прочие нарушения, что изменяет работу нервной и гуморальной систем сердца. Легкие, которые призваны обогащать кровь кислородом и удалять углекислоту, тоже не могут выполнить своей функции из-за неполноценности соединительнотканно-стромальных функций. Поэтому одной из самых частых причин умирания является отек легких, сердечная недостаточность, аритмии и т.п. Легкие представлены соединительной тканью более чем на 80%. Поэтому в понятие смерть мы вкладываем несколько иной, чем общепринято в традиционной медицине, смысл. **Смерть — это истощение организмом своих адаптационно-приспособительных**

соединительнотканых реакций, которое ведет к гибели

паренхиматозных элементов органов: мозга, сердца, легких и пр.

Филогенетически кора головного мозга обладает наименьшими адапционно-соединительноткаными механизмами, т.к. она наиболее "молода" и специфична. Одним из самых "древних" в историческом развитии органов является кожа. Ее адапционно-соединительнотканые механизмы наиболее совершенны. Они оттачивались много миллионов лет. Поэтому у мертвого человека еще в течение десятков часов клетки кожного эпидермиса и различных слизистых продолжают размножаться, а придатки кожи - волосы и ногти продолжают расти. Патологическая смерть может быть в различном биологическом возрасте, т.е. она возникает тогда, когда исчерпаны соединительнотканно-адаптивные механизмы.

Выше мы приводили примеры врожденного несовершенства функции соединительной ткани (прогерия). При этом состоянии жизни все системы организма уже изношены к 8 - 10-летнему возрасту. Эти "маленькие старички" имеют седые редкие волосы, морщинистую кожу, тугоухость, повторные инфаркты миокарда, старческий горб, инсульты, тяжелый генерализованный атеросклероз.

Естественная смерть - казуистика. Организм человека по своим ресурсам и запасу прочности органов рассчитан на 2 - 3 жизни. Поэтому к определениям патологическая или естественная смерть мы относимся с определенной долей скепсиса. Эти определения достаточно относительны. Хотя считается, что естественная смерть - результат естественного изнашивания организма, мы уверены, что это не так. Изнашивание не может быть естественным. Оно всегда чем-то определяется, в частности соединительнотканной недостаточностью и тысячами различных болезней.

85

И естественная, преждевременная патологическая смерть потому всегда и преждевременна. Это должно быть основой идеологии врача. Она всегда страшна и нежелательна. Следует всегда помнить, что любая смерть (скоропостижная, насильственная и т.д.) всегда - результат крайней разбалансировки функции соединительной ткани: кровотечение от разрыва аорты или при криминального аборта (преждевременная, насильственная смерть), от СПИДа в связи с истощением иммунитета и других соединительнотканых функций (патологическая, преждевременная смерть), от отека легких в связи с выходом из строя легочной соединительной ткани при пневмонии или бронхиальной астме (патологическая смерть) и т.д.

Весьма важно понять роль соединительной ткани и соединительнотканной недостаточности в механизмах развития клинической и биологической смерти. Эти фазы единого процесса умирания организма отличаются тем, что при клинической смерти возможно оживление человека, но не так часто, к

сожалению. В этой фразе "не так часто" и кроется ответ на вопрос: **что же главное в человеке для обеспечения его жизни? Оказывается - соединительная ткань.** Когда общая соединительнотканная адаптивность организма нарушена несильно (нет тяжелых истощающих человека заболеваний, приведших к общему "одряхлению" соединительной ткани - пневмосклероза, кардиосклероза, гепатита, почечной недостаточности и пр.) или смерть наступает человека "среди полного здоровья" (увечье, травма, электрический шок и т.д.), оживление человека возможно в течение 5-6 минут после остановки сердца и дыхания.

Гибель нервных структур происходит в последовательности биологической эволюционной адаптации. Вначале гибнет кора большого мозга, затем подкорковые центры, ствол мозга и спинной мозг в связи с большей соединительнотканно-органной эволюционной устойчивостью и определенным выраженным автоматизмом саморегулирования. У многих органов и тканей оживление возможно в изолированном виде через много часов, только необходимо соответствующее управление соединительнотканно-стромальными механизмами органов. Широко известны пересадки сердца, печени, почек, кожи, кости не только в виде органов, но и отдельных клеточных взвесей. **В поддержании жизнедеятельности живого организма в период клинической и биологической смерти, в терминальных состояниях (при агонии) главную роль выполняет система соединительной ткани.** И чем совершеннее механизмы ее регуляции и жизнеспособность, тем в лучших условиях метаболизма находится паренхиматозные и тканевые клетки. **Это общебиологический закон. Биологическую смерть живого организма прежде всего следует рассматривать как смерть центров регуляции функции соединительной ткани, которая на фоне эволюционно выработанной соединительнотканной адаптивности органов мозаично ведет к вторичной гибели паренхимы.** Последний жизненный период умирающего организма - агония в зависимости от соединительнотканных механизмов жизнеобеспечения может длиться от нескольких минут и часов до многих дней. Именно в этот период на грани жизни и смерти (начало агонии - **терминальная пауза**) постепенно выводятся из строя общие гомеостатические соединительнотканые центры и постепенно умирает обменно-трофическая функция соединительной ткани. Организм умирающего в связи с накоплением продуктов обмена в соединительнотканых производных (кровь, лимфа, интерстициальная вода, цереброспинальная жидкость и другие жидкие среды) подвергается тяжелой гипоксии, усугубляющей стволые нарушения и расстройства дыхания: критически (до нуля) падает артериальное давление, дыхание становится в виде отдельных вдохов открытым ртом (древнейший эволюционный тип одышки - "дыхание рыбы").

Постепенное мозаичное угасание работы соединительнотканной стромы и паренхимы приводит к падению обмена веществ, охлаждению тела, появлению трупных пятен (безусловные признаки смерти).

86

Тогда, когда соединительнотканые компоненты в тканях погибли и не выполняют своих функций (барьерные, стромальные, опорные), за счет набухания основного вещества соединительной ткани (кислые мукополисахариды) и мышц развивается трупное окоченение (через 6-8 часов после смерти). Трупные же пятна и имбибиция представляют собой нарушение всех соединительнотканых барьеров, деструктурирования крови и других биологических жидкостей. Они обусловлены распадом крови и перетеканием в отлогие участки тела под собственной массой.

Из вышеприведенного следует, **что смерть — это прежде всего смерть соединительной ткани в организме, которая полностью обусловлена общими эволюционными биологическими законами.** К оживлению организма (**реанимации**) мы относимся именно с этих позиций и уверены в том, что сама по себе эта пока еще молодая наука свидетельствует о превалировании важности стромально-соединительнотканых функций над паренхи-матозными не только в процессе жизни, но и в ее финале - при умирании живого вещества. Вся история развития науки об оживлении на нашей стороне. Именно прямые или опосредованные воздействия на соединительную ткань и ее производные обеспечивают оживление как отдельных органов, так и организма в целом. Механические способы активации движения крови в легких, усиливающие поступление кислорода в кровь и соединительнотканый легочный интерстиций, использовал для оживления умирающих Е. Мухин еще в 1805 г. (раздувание легких воздухом). Внутриартериальное нагнетание крови или раствора Рингера - Локка с адреналином применял Ф.А. Андреев (1913). Затем была создана целая серия аппаратов искусственного кровообращения, которая моделировала в живом организме потерю основных соединительнотканно-стромальных функций сердечно-сосудистой системы и легких. **Нельзя забывать, что сердечно-сосудистая система и легкие почти на 85-95% являются производными соединительной ткани. Это является новой теоретической и практической концептуальной базой развития реаниматологии - науки об оживлении организма.** Не зря реаниматологи считают, что одно из главных условий успешного восстановления жизни заключается в максимально возможном восстановлении оксигенированного кровотока. Подчеркивая важность проблемы соединительной ткани и соединительнотканной недостаточности, мы хотим заметить, что оживление организма возможно только в тех случаях, когда адаптация соединительной ткани в организме имеет достаточно высокий уровень, т.е. при клинической смерти или кровопотере, шоке, удушье, политравме. Если

соединительнотканно-стромальные адаптивные резервы исчерпаны длительным истощающим заболеванием, вызывающим множественные органно-стромальные нарушения (мозг, легкие, сердце и пр.), то оживление неперспективно или невозможно.

87

«Здоровье — это социальное, духовное и физическое благополучие
человека»

Всемирная организация здравоохранения

"Здоровое тело - предмет здорового рассудка
Бернард Шоу

"Выживет мозг - справится с болезнями и тело. А чтобы выжить, надо
научиться самостоятельно мыслить.
С. Говорухин

Глава 5. Механизмы развития соединительнотканной недостаточности

Одной из главных причин (помимо клинических), побудивших нас глубоко осмыслить причинно-следственную роль соединительной ткани в развитии болезней человека, было учение Г. Селье об общем адаптационном синдроме. Он первым, нам кажется, положил в основу механизма развития болезней принцип неспецифической и специфической адаптации гипоталамо-гипофизарно-адреналовой системы. Но Г. Селье не подозревал, что тем самым открыл один из главных механизмов (нейро-гуморальный) регуляции функции соединительной ткани. Понятие соединительной ткани в его работах встречается очень редко.

Создавая свою универсальную теорию развития патологии (болезней) и медицины, он не учел очень существенную деталь: человеческий организм на 80% представлен производными соединительной ткани и развитие любой болезни отрывать от этого факта нельзя. Этого не хотят понять («не замечают» с высоты своих академических вершин узкопрофильные медики - урологи, хирурги, окулисты, проктологи и др.). Им пока достаточно, наверное, своих знаний. Это понятно мне как хирургу, которым я всю жизнь и остаюсь. К сожалению, в природе принято так, что все «течет по наименьшему сопротивлению». Берется то, что легче дается и ближе лежит. Вот и хирургу с его безалаберной организацией профессиональной работы нет возможности тратить иногда недели на обдумывание вопроса: чем помочь больному с язвенной болезнью, не применяя операции? Традиционный путь прост: есть стандартные лечебные схемы - они не помогли. Затем следует 10-минутный осмотр "босса" (заведующий отделением, доцент, профессор). Ему доложили, что случай для консервативного лечения "сложный", после чего следует 1,5-часовая

операция (типовая), и про больного забывают, оставляя пациента с "остатками его желудочно-кишечного тракта" и болезнями. Это - преступление, потому что все идет по линии наименьшего сопротивления. Полтора часа операции. прощальные цветы доценту и про больного забыли все. Конечно, так легче жить врачу - отрезал желудок и про больного забыл. Болезнь-то ведь осталась в больном — это уже давно очевидно даже студентам. Вот такое сегодня бытует отношение к больному и болезни. **Эту систему здравоохранения и лечения больных я считаю безответственно-конвейерной, низшей ступенью развития медицины в заботе о человеке. Она соответствует и низкой ступени развития общества, где нет заинтересованности общества в труде врача, а врача - в здоровье пациента.**

Исходя из практики и концепции Г. Селье, мы ставим перед собой ряд вопросов: Что в организме объединяет все системы жизнеобеспечения? Какие ткани реализуют процесс адаптации живой ткани к окружающей среде? Всегда ответ один - соединительная ткань.

Она определяет форму, состав, положение, количество (т.е. морфогенез) органов и других тканей, она осуществляет питание и освобождение от шлаков собственно паренхиматозных клеточных элементов и т.д.

Инструментом в осуществлении функции соединительной ткани являются кровеносные и лимфатические сосуды, кровь и лимфа, внутриглазная и внутричерепная жидкость, строма мозга, мышц, прочих органов. **Общее руководство соединительной тканью осуществляется нейро-эндокринным центром (гипоталамо-гипофиз), промежуточным звеном (периферические эндокринные железы, симпатические и парасимпатические узлы) и периферическими тканевыми механизмами (волокна и основное вещество соединительной ткани, тучные клетки, кровь, лимфа и т.д.).**

88

Вся эта система работает по принципу саморегуляции и обратной связи. Чем сильнее раздражитель на соединительнотканной периферии (тепло, холод, давление и т.д.), тем более высокого уровня (от тучной клетки до гипоталамуса) центры регуляции функции соединительной ткани включаются в работу. Поясним работу соединительнотканного регуляторного механизма на примере язвенной болезни.

Удалив больному желудок по поводу хронической язвы, хирург смог удалить только периферию болезни, нанеся здоровью человека огромный ущерб (стресс, желудочно-кишечные расстройства, отсутствие кислотности) хотя бы в виде анастомозитного рубца. Но ведь остальная поврежденная система (поврежденная генерализованно соединительная ткань, кора головного и спинного мозга, симпатические стволы и ганглии, неполноценное

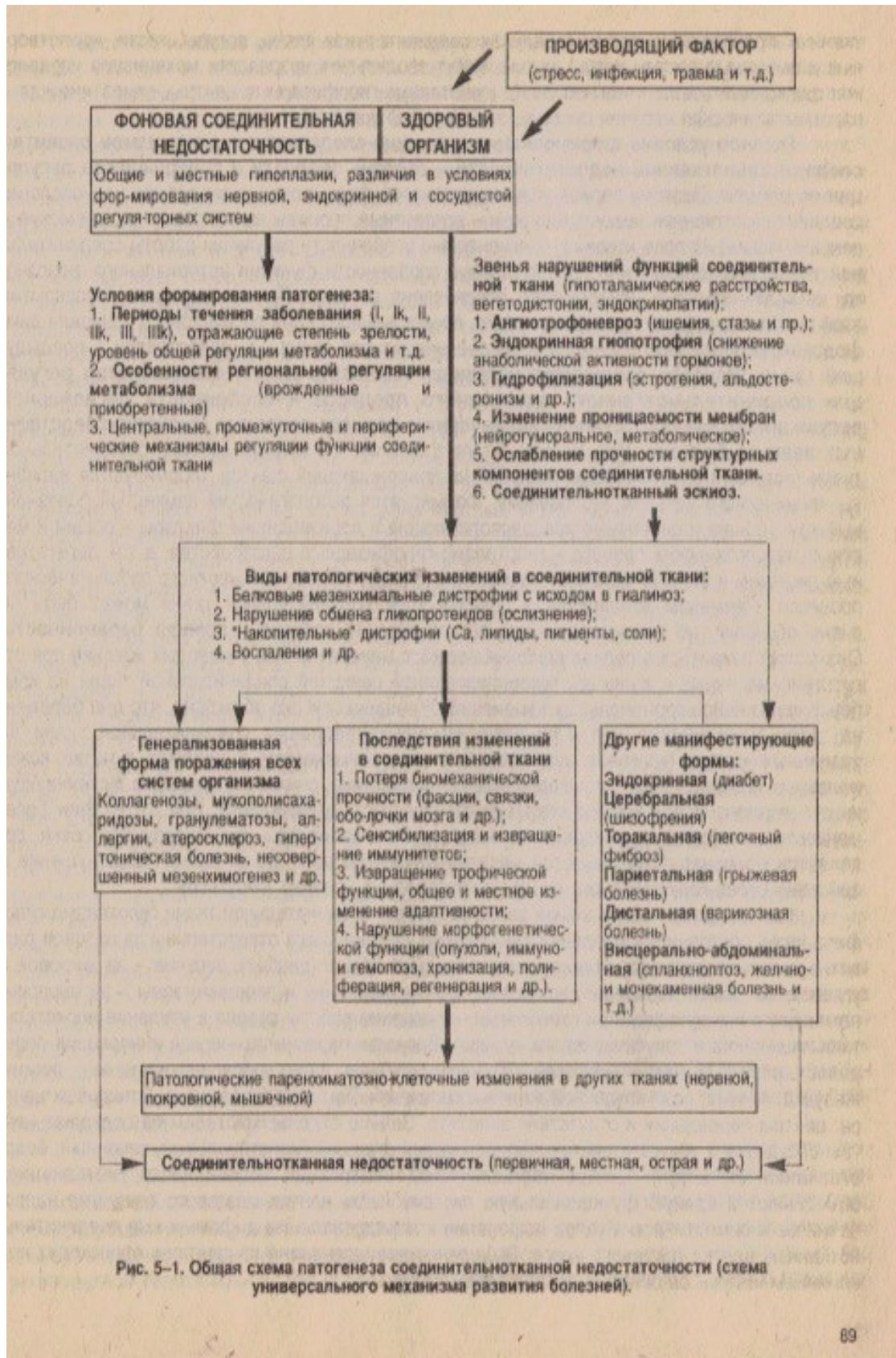
соединительнотканное строение оставшейся части желудка, периферические и местные эндокринные железы и т.д.) остались при «больном». Поэтому-то современной медициной и проводится только симптоматическое лечение (% рецидивов болезней, осложнений во время операций огромны), т.к. **нет интегративной общей концепции медицины и развития болезней. Такой теорией и является теория соединительнотканной недостаточности. Она объединяет в единое целое соединительную ткань и разнообразные механизмы ее регуляции, лежащие в основе болезней человека.** Приведем один простой, а второй - сложный примеры. При воспалении зуба (пульпит) сильная боль из-за местного воспаления вызывает покраснение кожи, раздражительность, нарушения сна, повышение температуры. Так генерализованно реагирует соединительная ткань в связи с нарушением центров ее регуляции (вегетативных и др.). Локализация манифестации соединительнотканной недостаточности (болезнь), общая реактивность и адаптация организма у разных людей разные, и это зависит от уровня совершенства регуляторных механизмов соединительной ткани. Мы уже описывали раньше лимфатико-гипопластический диатез - этот тип людей (до 6% всего населения) характеризуется разбалансировкой этих механизмов, поэтому они чрезвычайно ранимы в отношении работы всех органов. Предполагают, что внезапная смерть детей, страдающих этим типом конституции, даже после легких инфекций - результат полной со соединительнотканно-гормональной разбалансировки (недостаточность надпочечников).

В целом, соединительнотканная недостаточность всегда содержит в себе как генный (хромосомный), так и не генный (цитоплазматический) наследуемые компоненты. Поэтому и наследуется сразу много соединительнотканых нарушений (гипертоническая и язвенная болезни, бронхиальная астма, шизофрения и др.) и **установить значение какого-то одного конкретного фактора наследственности трудно, т.к. в неблагоприятных условиях жизнедеятельности оказывается вся соединительнотканная система и ее производные.** Это лишний раз подтверждает принадлежность этих заболеваний (многочисленные или неизвестной причины) к наднозологии соединительнотканная недостаточность. Они возникают как болезни гомеостаза в результате неадекватных механизмов регуляции функции соединительной ткани. **Гипоталамические подкорковые центры и гипофиз - одни из центров формирования патологических кругов патогенеза наднозологии, т.к. именно эти центры являются центрами гомеостаза организма, который достигается через соединительную ткань.**

Общая, пока не совсем совершенная, схема развития соединительнотканной недостаточности представлена на рис. 5-1. Согласно этой схеме, самые разнообразные факторы воздействуют либо на здоровый организм, либо на организм, уже имеющий наследственные или приобретенные признаки

соединительнотканной недостаточности. Последние признаки могут протекать латентно (субклинически).

89



Они могут быть результатом общего или местного недоразвития (или преждевременного развития) и старения соединительнотканых производных (околоневральная соединительная ткань, сосуды, кости, кроветворные и иммунные органы и т.д.) или же могут сводиться к незрелости механизмов управления функциями соединительной ткани (гипоталамо-гипофизарные центры, симпатическая и парасимпатическая нервная система, эндокринные железы).

Главное условие формирования причинно-следственных механизмов развития соединительнотканной недостаточности - степень зрелости и совершенства регуляции ее работы. Поэтому первое условие характера формирования синдромов наднозологии соединительнотканной недостаточности -- возрастные периоды ее состояния (критические и некритические). Второе условие - регионарные особенности регуляции работы соединительной ткани: врожденные или приобретенные особенности функции артериального, венозного, лимфатического и нейрогенного обеспечения региона. Причем исходить в раскрытии этой проблемы следует, исходя из нового, предложенного нами регионарного принципа лимфодренирующего обеспечения работы соединительной ткани. Он представлен в предыдущей главе. **Фоновая соединительнотканная недостаточность, совершенство регуляции соединительнотканного адаптивного процесса и особенности регионарной регуляции определяют степень вовлечения в процесс основных причинно-следственных звеньев болезни.** Уже на этом этапе формируется острота реакции соединительной ткани (острый или хронический процесс) на повреждающий фактор, формируются варианты клинического течения заболевания. Формируется патологический замкнутый болезненный круг: общие и системные предрасполагающие и производящие факторы - общий и местный патологический процесс - гипоталамо-гипофизарные расстройства, в т.ч. вегетативные дистонии и эндокринопатии - изменение течения общего или местного патологического процесса. Примером вовлечения в болезнь всей соединительной ткани может быть не очень обычный, но демонстративный патологический процесс - **ложная беременность.** Она может развиваться в период приближающейся менопаузы или у молодых женщин при отсутствии месячных и является генерализованной реакцией соединительной ткани на комплекс психо-нейро-гормональных изменений. Женщина глубоко убеждена, что она беременна, хотя беременности нет. При этом изменения регуляции соединительной ткани на различных уровнях (корковом, диэнцефально-гипоталамическом, в яичниках, в матке, коже, молочных железах) ведет к высвобождению пролактина, снижению секреции лютеинизирующего гормона и повышению секреции фолликулостимулирующего. При отсутствии беременности у женщины увеличиваются живот, молочные железы, пигментируются соски, появляется молозиво, прекращаются месячные. Главную роль здесь играет

самовнушение и действие через кору головного мозга на гипоталамус нервных импульсов.

Как же влияет центральное звено регуляции соединительной ткани гипоталамо-гипофиза на ее состояние? Передние отделы этого участка мозга ответственны за половое развитие и терморегуляцию, задние - за углеводный обмен (диабет), верхние - за жировой и углеводный обмен (ожирение, похудание, диабет), средняя и передние зоны - за парасимпатическую иннервацию (при стимуляции - учащение работы сердца и усиление перистальтики кишечника и тонуса мочевого пузыря). Вагусная парасимпатическая иннервация определяет работу твердой мозговой оболочки, органов шеи, эндокринных желез, легких, желудка, печени, поджелудочной железы, селезенки. Там же расположены 2 пищевых центра: центры переедания и отсутствия аппетита. Задние отделы гипоталамуса содержат центры сосудистого тонуса и центры периодических функций (менструальный, сезонный, бодрствование-сон и др.). Центры симпатической иннервации задней части гипоталамуса объединяют в единую функциональную систему часть клеток мозгового вещества надпочечников и симпатических узлов (адреналин и норадреналин) и дофаминовые соединительнотканые клетки головного мозга. Выделение норадреналина из ганглиев происходит под влиянием импульсов боковых рогов спинного мозга.

91

Местные и общие расстройства тонуса сосудов (ангиотрофоневрозы) мы рассматриваем как один из главных факторов и стадий развития соединительнотканной недостаточности. Поэтому работа периферии соединительной ткани меняется в связи с застоем, перетоком (шунтированием) или нехваткой крови и неадекватностью общего и местного крове-лимфообращения. Вышеперечисленные центры обеспечивают быструю («срочную») сосудистую реакцию, а «медленная» сосудистая реакция больше зависит от периферийных клеток соединительной ткани - **лаброцитов. Их масса составляет половину клеток соединительной ткани** и выделяют они серотонин, гепарин, гистамин и др. вещества. Уже на этой стадии местные и общие предрасполагающие факторы формируют системную гипотонию вен (варикоз, гипотоническая и язвенная болезнь и др.), системное повышение тонуса артерий (гипертрофия надпочечников, болезнь Иценко-Кушинга), дистонии регионарных вен (acroцианоз), недостаточность внутричерепного сосудистого тонуса (мигрени), регионарный артериальный спазм (зябкость и т.п.), снижение тонуса сфинктеров наружных черепных артерио-венозных соустьев (вегетативные расстройства - покраснение лица, потливость, головные боли и т.д.). Причем В.П. Жмуркин (1977) указывает, что у астеников, склонных к понижению артериального давления, многие симптомы связаны с менструациями

(зрительные нарушения, тошнота, мигрени и т.д.). В основе сосудистого спазма лежит длительная сжимающая" сосуды стимуляция, особенно местная, на фоне органических или функциональных изменений в тканях. Я считаю, что на фоне местных внутричерепных метаболических проявлений соединительнотканной недостаточности и общей предменструальной гормональной активности. (эстрогении) избыточная гормональная или местная импульсация ведет к артериальному сокращению с развитием приступа мигрени. Почти так же (с иммунным компонентом) развиваются и другие тропоневрозы (болезнь Рейно, Бюргера и др.).

Этот механизм "работает" при тысячах болезней и синдромов. Чтобы показать очевидность этого, приведу слова А.П. Ромоданова и Ю.Н. Квитницкого-Рыжова (1983). Он демонстрирует и остроту процесса, и важность гипоталамических рефлексогенных зон для функции соединительной ткани. Интерес примера в его "неожиданности" для анализа. Выпячивание головного мозга (пролапс) вместе с оболочками, которое встречается в 35% случаев проникающих черепно-мозговых травм, может протекать двояко: медленно и молниеносно (со вспучиванием и растрескиванием). Так вот, при **остром вспучивании мозга** его ткань внезапно и безудержно (с растрескиванием) устремляется из дефекта в кости. Долго это было загадкой для нейрохирургов, т.к. зависело от индивидуальной реактивности нервной системы, пола, возраста и других факторов. Для меня суть реакции очень проста, т.к. каркасные соединительнотканые структуры мозга определяются состоянием соединительной ткани на момент феномена. Лишь позднее М.М. Бурденко и Б.Н. Клосовским было установлено, что это связано с раздражением рецепторов мозга, а они и есть - центры регуляции функции соединительной ткани. Реализуется процесс через сосуды, а сосудистая капиллярная стенка не только имеет общую соединительнотканную природу, но и общую функцию с окружающей сосуды соединительной тканью. Последняя дополняет собой микроциркуляторное русло, а ее состав и физико-химические свойства и определяют условия транспорта жидкости в тканях. **Рыхлая околососудистая соединительная ткань, "забирая" в себя необходимые ингредиенты из кровеносных капилляров, передает их собственно клеткам всех органов.**

Вторую группу механизмов, нарушающих соединительнотканную "работу" под воздействием повреждения, мы условно объединяем под названием "**снижение гормонального питания соединительной ткани**". Известно, что мощным анаболическим эффектом, стимулирующим рост и развитие соединительной ткани в органах и других тканях (эпителиальной, мышечной, нервной) обладает несколько гормонов, в том числе гипофизарных под руководством гипоталамуса. Это общий центр развития соединительной ткани.

В одних органах (молочные железы, матка, сальные железы, половые органы, жир, мышцы) рост или «увядание» выражены ярче, в других - менее заметно. **Наиболее активными анаболиками соединительной ткани являются гормон роста гипофиза, пролактин, эстрогены, прогестерон и андрогены.** Они стимулируют генетические и другие механизмы клеток соединительной ткани. В.М. Старостин и соавт. (1984) указывают, что эта функция соединительной ткани выражена более всего при внутри- и раннем послеродовом периодах, во время беременности и при восстановлении поврежденных тканей (регенерации). Именно за счет этой функции растут и развиваются сосуды, органы, ткани. **Именно соединительная ткань во взаимодействии с другими тканями органа обеспечивает позиционную (строение) информацию, сообщая органам и тканям их структуру.**

Многие из гормонов обладают взаиморегуляторным действием. Например, тестостерон яичек и эстрогены яичников прямо активируют секрецию задней долей гипофиза пролактина. Гормон роста гипофиза стимулирует образование коллагена и снижает активность факторов, разрыхляющих соединительную ткань (Дюран-Рейнальса факторы). Пролактин сильнее стимулирует рост кожи и ее придатков, внутренних органов, активирует развитие множества половых органов и желез, определяет уровень лактации. Уровень выделения пролактина гипофизом регулируется множеством факторов. Его секреция повышается при стрессе, половом акте, раздражении многих рефлексогенных зон. Ю.А. Панков (1983) считает, что в основе молекулярных механизмов действия пролактина лежит влияние на специфические рецепторы поверхности клеточных мембран. Эти рецепторы обнаружены в печени, селезенке, матке, молочных железах, коже и многих других органах. С этим же дефектом автор связывает усиление роста опухолей под действием пролактина и эстрогенных гормонов на молочную железу и другие органы. Этот эффект реализуется именно посредством стимуляции работы соединительной ткани самой и ее производных в других органах и тканях (нервы, сосуды и др.). Эта питающая функция соединительной ткани, опосредованная гормонами, формирует нужные свойства всех компонент соединительной ткани (протеогликаны, гликопротеиды) и определяет выделение нужного количества гормонов микроокружения главными клетками соединительной ткани (тучными), макрофагами, лимфоцитами, жировыми и пигментными клетками. Совместное действие перечисленных факторов определяет деятельность основных органных клеток (паренхиматозных). Тестостерон, обладающий анаболической активностью и стимулирующий выделение пролактина и других гормонов, образуется в яичниках, яичках и надпочечниках. Рецепторы его влияния обнаружены в гипоталамусе, матке, семенниках, надпочечниках, предстательной железе и других органах. Анаболическая активность эстрогенов, главным образом, относится к программированию

роста и развития женских половых органов и повышению чувствительности тканей к действию других анаболических гормонов. После климакса эстрогены образуются, в основном, в жировой ткани, мышцах, печени и почках (В.С. Зеленецкая, 1985). Синтез прогестинов стимулируется лютеинизирующим гормоном гипофиза и хорионическим гонадотропином плаценты. Они стимулируют ряд периодических функций, определяют дифференцировку молочных желез, обладают антиандрогенным и эстрогенным действием и натрийуретическим эффектом (Б.В. Розен, 1985). В.С. Зеленецкая (1985) указывает, что эстрогены определяют чувствительность многих тканей к лютеинизирующему и фолликулостимулирующему гормонам гипофиза, регулируют структуру и функцию гипоталамуса, формируют поведенческие (в том числе и половые) реакции, определяют активность роста молочных желез, жировой и костной ткани, жизнестойкость кожи и фагоцитов (моноцитов). Автор отмечает, что повышение уровня эстрогенов ведет к задержке в тканях воды за счет депонирования натрия, увеличению веса тела, ожирению, гипертрофическим процессам в матке, что сопровождается активным маточным кровотечением. Вышесказанное наглядно демонстрирует предменструальный и климактерические синдромы.

93

Первый развивается за 12 – 4 дня до менструации почти у 40% женщин в возрасте 25 - 30 лет, при становлении месячных и за 1 - 2 года до менопаузы. Он проявляется раздражительностью, депрессиями, головными болями, нарушениями сна, нагрубаниями молочных желез, отеками, кожным зудом, болями в сердце и другими симптомами (дерматозом, герпесом, угрями, сыпью, конъюнктивитами). Как видим, страдает вся соединительнотканная система. Климактерический синдром наблюдается при осложненном течении климакса у женщин, реже - у мужчин. Выявляется более чем у 35% женщин свыше 45 лет, часто сочетается с гипертонией и атеросклерозом. Сопровождается приливами жара выше пояса и в голове, головокружениями, слабостью и утомляемостью. В развитии обоих синдромов ведущую роль играет диско-ординация центров функции соединительной ткани (анаболическая дистрофия, ангиотрофоневроз, нарушение гипоталамо-гипофизарных и корковых функций). При обоих синдромах в лечении помогают стероидные гормоны, активно укрепляющие соединительнотканные структуры.

Большое влияние на функцию соединительной ткани оказывают надпочечники. Действуют их гормоны, в основном, на генетический аппарат клеток. Помимо андрогенов и эстрогенов, надпочечники выделяют кортикостероиды. **Прямо или косвенно гормоны надпочечников изменяют не только наводненность соединительной ткани, плотность ее геля и волокон, состав гликозаминогликанов, но и метаболизм**

клеточных элементов (лаброцитов, фибробластов, мононуклеаров и др.). По характеру влияния на обмен веществ кортикостероиды представлены 2 группами: глюкокортикоидами и минералкортикоидами. Первые во всех тканях усиливают распад углеводов, жира, тормозят образование белка и нуклеиновых кислот, понижают проницаемость клеточных мембран. Вторые определяют обмен электролитов и жидкости, соотношение натрия и калия в соединительнотканых образованиях и жидкостях, в т.ч. на соединительнотканной периферии. Недостаток натрия, вероятнее всего, опосредованно через ренин-ангиотензиновую систему усиливает секрецию альдостерона. Неправильная работа коркового вещества надпочечников, из-за влияния нервных подкорковых структур, особенно видна в первом критическом периоде соединительнотканной недостаточности. В.П. Федоров и соавт. (1981) указывают, что в период полового созревания, несмотря на высокий фоновый уровень гормонов надпочечников, их резервные возможности быстро истощены; у девочек эти функциональные резервы значительно выше, что определяет их различные реакции на стрессовые ситуации, включая и патологические. Авторы указывают, что **дисфункция коркового вещества надпочечников у детей сопровождается генерализованными нарушениями функции соединительной ткани: аллергическими заболеваниями, волнообразным течением инфекционных процессов, нарушениями иммунитета, аутоиммунными заболеваниями и отеком синдромом.**

В паращитовидной железе, как и в других эндокринных органах, основа железы полостью представлена волокнисто соединительной тканью. Действие кальцитонина обратно действию прогестерона. Он стимулирует клетки костной ткани к выработке ими волокон, тем самым подавляя распад коллагена. Он же тормозит резорбцию кальция и фосфора в костях (А.А. Булатов, 1979). Высокие концентрации кальция в крови и околонервной жидкости и соединительной ткани ведут к заполнению этих емкостей натрием и водой и повышают возбудимость нервных клеток. Снижение функции паращитовидной железы нарушает работу нервной системы (сосудистая дистония; обморочные состояния, подобные эпилептическим приступам) и сопровождается гипокальциемической катарактой, ломкостью ногтей, заболеваниями кожи и зубов. Это достаточно яркие проявления генерализованной соединительнотканной недостаточности.

94

Примером объединения эндокринных и нервных механизмов во влиянии на соединительную ткань служит **трофедема**. Болезнь характеризуется хроническим белым безболезненным отеком одной или двух конечностей, но встречается и как семейная, и врожденная патология. Считается, что его происхождение неизвестно. По нашему мнению, это одно из проявлений соединительнотканной недостаточности, т.к. у больного выявляется

центральное нейро-эндокринное недоразвитие (диэнцефально-гипоталамо-гипофизарное). Поэтому болезнь чаще встречается у женщин малого роста с психофизическим и половым недоразвитием. Отек обычно симметричный, но не поднимается выше паховой складки, что говорит о правильности нашей концепции регионарной регуляции интерстициального транспорта, особенно в I критическом периоде соединительнотканной недостаточности. Подобный компонент механизма отека встречается при сотнях других проявлений наднозологии. **С позиций механизма развития трофодемы подобные нарушения питания тканей могут носить регионарный, системный или организменный характер и во многом связаны с недостаточностью симпатической или парасимпатической иннервации за счет соединительнотканной "слабости" околоневральных оболочек.** Доказано, что симпатические нервы усиливают потребление питательных веществ тканями, а вагусные парасимпатические нервы усиливают процессы распада в тканях. Еще И.П. Павлов доказал, что натяжение тканей органов ведет к нейрогенному нарушению в них обмена веществ с развитием некрозов, язв, парезов. Акад. Л.А. Орбели считал, что **в основе местных адаптационнотрофических механизмов лежат именно трофические влияния.** Подтверждением правильности нашей точки зрения Я.И. Ажица (1985) считает, что все адаптационно-трофические влияния, полученные сначала при раздражении симпатических нервов, полностью воспроизводятся и раздражением гипоталамической области мозга, где расположены центры этих нервов

В книге мы постарались показать, что адаптивные и трофические влияния соединительной ткани на паренхиматозные элементы заключаются в изменении транспорта, проводимости, рецепции, специфического синтеза, секреции и трансформации всех компонент соединительной ткани, которые реализуют свое влияние на основные (паренхиматозные) клетки сотнями ферментов, местных медиаторов и метаболитов. Как один из периферических механизмов воздействия на органы соединительной ткани одна **главная соединительнотканная клетка (тучная - лаброцит) способна выработать около 50 биологически активных веществ** (гиалуроновая кислота, гепарин, серотонин, гистамин и др.). Я.И. Ажица (1985) выделяет 4 основных способа реализации адаптационно-трофических влияний. **Прямое** - прямой контакт симпатических окончаний, выделяющих норадреналин, с элементами соединительной ткани и другими клетками органа. **Непрямое** влияние определяется фоновой концентрацией норадреналина во всех биологических жидкостях, которые почти все являются производными соединительной ткани (кровь, лимфа, внутримозговая и межклеточная жидкость и др.). Фоновое количество веществ может быть значительным при недостаточной их утилизации. **Косвенное** адаптационно-трофическое влияние осуществляется за счет стимуляции мозгового вещества надпочечников симпатическими ганглиями (адреналин, норадреналин). Воздействие

норадреналина на соединительную ткань и органы способствует выделению в кровь глюкозы, которая усиливает выделение в кровь инсулина. **Четвертый способ** — это поступление норадреналина и адреналина из производных соединительной ткани через оболочки мозга в гипоталамические структуры, что вновь запускает в работу все эндокринные железы, гормоны которых обладают высокой биологической активностью и влияют на все виды обмена веществ. Автор приводит и **пятый механизм** влияния на обмен веществ в тканях, заключающийся в том, что норадреналин изменяет чувствительность органов и тканей (прежде всего, соединительной - прим. автора) ко всем другим гормонам и воздействиям, т.е. он выступает в роли меры и способа регламентации потребления других веществ - стимуляторов.

95

В концепции соединительнотканной недостаточности становится понятной мысль акад. А.Д. Сперанского о том, что **состояние трофического обеспечения органов и тканей является тем общим фоном, на котором развиваются специфические черты болезни и понятие болезнь — значит изучить ее трофический компонент** (цит. по Я.И. Ажипа, 1985). Например, при раздражении седалищного нерва сначала резко возрастает концентрация норадреналина в соединительнотканых производных (кровь, лимфа, интерстиций). Он поступает туда отовсюду из симпатических нервных окончаний. Затем наступает резкое уменьшение его количества в тканях. Результат: трофические язвы на конечностях, в желудочно-кишечном тракте, пневмонии, нефрит, атрофия эндокринных желез, сердца, мозга, в т.ч. гипоталамуса и симпатических ганглиев. Многие больные, к которым А.А. Алексеев выполнял различные виды операций на симпатических стволах и ганглиях именно поэтому не излечивались от тяжелых заболеваний (болезни Рейно, Бюргера, атеросклеротические и артериитные закупорки артерий). По традиционным канонам хирургии ожидался сосудорасширяющий эффект с усилением окольного кровотока, а состояние конечностей ухудшалось. **Поэтому регуляторное трофическое влияние соединительной ткани при соединительнотканной недостаточности бесспорно.**

Ранее я говорил, что функция любого нерва обеспечивается окружающей его соединительной тканью, какой бы протяженности этот нерв не был. Бесспорно и то, что любой нерв несет в себе симпатические (активирующие) и парасимпатические (тормозящие) проводники. Причем в случае повреждения нерва компенсаторный транспорт гормонов осуществляется именно соединительной тканью (интерстициальный гель). Так называемый среди врачей "**жидкий симпатикус**" - **соединительнотканый резерв жизнеобеспечения**. Помимо упоминавшихся биологически активных веществ значительна роль еще более мелких, чем гормоны белков

(олигопептидов), вырабатываемых соединительнотканными структурами различных органов: фрагменты АКТГ, аналоги окситоцина и вазопрессина, энкефалины, эндорфины, ангиотензин-2, брадикинин, гастрин, холецистокинин. Поэтому **результатом нарушения соединительнотканых функций по доставке и удалению продуктов тканевой переработки являются различные формы клинических проявлений и варианты манифестации соединительнотканной недостаточности (общие, системные, регионарные, приобретенные, врожденные и др.).**

Следующим патогенетическим звеном после ангиотрофоневроза, нейрогенной и эндокринной гипотрофии, логично вытекающим из предыдущих, является местная или общая наводненность или обезвоженность соединительной ткани (гидрофилизация - "соединительнотканная плетора" или эксикоз). Наводненность связана с задержкой в тканях натрия, уменьшении концентрации калия и кальция, а при обезвоживании - наоборот. Изменяется при этом мембранная проницаемость и транспорт жидкостей, неправильно работают сосудистые шунты, чаще вызывая флеболимфогипертонию. Ясно, что все это требует дополнительных исследований, но о многом можно говорить вполне определенно. Резкие колебания уровня эстрогенов вызывают гидравлический "удар" по соединительной ткани (застойное полнокровие и лимфостазы, снижение тканевой оксигенации). Приведем самый примитивный пример. При месячных именно за счет этих процессов омертвевает и отторгается слизистая матки. Это - типичное проявление соединительнотканной реакции. Развивается спазм артериол и капилляров, который быстро сменяется воспалительным полнокровием с расширением артериол и венул, останавливается кроволимфоток. Подобные процессы наблюдают не только в матке, но и в костях и хрящах (болезнь Мелкамена, различные костные размягчения и деформации позвоночника).

96

Поэтому некоторые яичниковые гормоны при этих болезнях и обладают лечебным действием и, прежде всего на соединительную ткань, что определяет остроту и хронизацию любого патологического процесса. Примеров можно приводить множество: гемолимфангизктазии кожи, эксудативная многоформная эритема, экзема и др.

Немалую роль в наводненности тканей играет осмотическое давление, которое тоже регулируется из соединительнотканых центров (гипоталамус, гипофиз и т.д.). В ответ на раздражение соединительнотканых производных (сосуды шеи, аорта, предсердие, гипота ламус) выделяется специальный

гормон, удерживающий воду в почках и тканях (антидиуретический). При обезвоживании раздражение тех же зон приводит к выбросу гипофизом другого гормона (АКТГ), который опосредовано через альдостерон задерживает почками воду. Другой соединительнотканый подкорковый центр - эпифиз, дает тот же эффект, выделяя свой гормон (адреногломерулотропин). Поблизости локализованы и центры жажды и насыщения. В.П. Мишин и С.А. Осиповский (1981) считают, что выделение антидиуретического гормона гипофизом и альдостерона надпочечниками регулируется ангиотензином через гипоталамические центры. **Именно соединительная ткань обеспечивает процесс "отдачи" или удержания воды генерализованно многими органами: почками, легкими, кожей, желудочно-кишечным трактом (печень, поджелудочная и слюнные железы, желудок, кишечник).** Акад. Н.К. Пермяков показал, что длительная наводненность тканевой периферии ведет к скоплению воды в органах и клетках, вызывая их омертвление (вакуольная дистрофия). Закисленность и избыток крупных молекул в соединительнотканых производных (кровь, лимфа, кости) тоже способствует задержке воды и наоборот. Основной транспортный белок (альбумин), достаточно мелкий и проникает всюду. Он переносит токсины, пигменты, связывает 82% кортикостероидов и почти все эстрогены. Он же - резервный белок для образования более крупных и иммунных белков (глобулинов и иммуноглобулинов). Альбумин и подобный же белок альбуминоид - основа геля соединительной ткани вместе с мукополисахаридами. Осмотическое давление в основном определяется электролитами (в норме - 7,6 атм.), а онкотическое давление белками крови (в норме - 0,03 - 0,04 ати.). Накопление в соединительной ткани белка на фоне ее наводненности всегда сопровождается замедлением тока жидкостей (флебо-лимфостаз) и тканевым кислородным голоданием и закислением. Эти факторы вызывают огрубение (фиброзирование) соединительной ткани.

Мужские половые гормоны образуются из холестерина при лютеинизирующей стимуляции гипофиза и действуют на генетический аппарат клеток, обладая сильным анаболическим эффектом (усиление роста и развития). В организме их больше всего к 25 - 35 годам, а затем их концентрация падает в десятки раз. Это тоже один из кри-тических периодов жизни человека и соединительнотканной недостаточности ("христов возраст"). Их количество в надпочечниках определяют по уровню 17-кортикостероидов и половых гормонов яичника и яичка. Сильно влияет на обмен веществ в кости паратгормон. Он усиливает вымывание из нее кальция и "разборку" костно-волокнутой основы (коллаген гликозаминогликаны) что сопровождается выделением с мочей типичного компонента коллагена оксипролина (А.А. Булатов, 1982). Недостаток этого гормона понижает уровень кальция, который замещается натрием, что усиливает приток в ткани воды, возбудимость нервно-мышечной системы. Надо помнить, что **одна молекула натрия удерживает на себе 200 молекул воды.**

Я уже говорил, что **окислительные процессы очень тесно связаны с проницаемостью мембран клеток. Эти процессы прежде всего определяются гуморальным соединительнотканым транспортом в каждом органе (органно-тканевая строма).** За счет закисленности соединительной ткани, недостатка в ней питательных веществ и витаминов, ее наводненности возникает не ферментативное, а атомарным кислородом окисление веществ (свободнорадикальное), что ведет к накоплению токсинов. Причина соединительнотканной закисленности организма может обнаруживаться в связи с поражением соединительной ткани в легких, при токсикозах, анемиях, сердечной слабости (экзогенная, дыхательная, циркуляторная, термическая).

97

Например, при тиреотоксическом зобе эти процессы всегда сопровождаются дефицитом энергетических материалов (АТФ, АДФ) и избытком кислых продуктов (лактат, пируват). Все это существенно нарушает устойчивость волокон и геля соединительной ткани, ее транспортные функции. Особых доказательств того, что все эти процессы руководятся по принципу обратной связи соединительноткаными центрами, не надо.

«Привожу мнение Н.И. Лосева и соавт. (1977), который указывает, что **устойчивость органов и тканей к недостатку кислорода возрастает в связи с возбуждением гипота-ламо-гипофизарной системы и стимуляцией надпочечников (глюкокортикоиды), которые укрепляют клеточные, внутриклеточные и другие мембраны.** Особую роль играют мембраны лизосом, освобождающих в клетку активные ферменты и переваривающих ее.

Эти же центры активируют дыхательные ферменты и обеспечивают приспособительные реакции: возрастает мощность поглощающей кислород системы, усиливается работа клеток.

Роль клеточных мембран, как соединительнотканного компонента, огромна. Мембраны составляют половину сухой массы клеток, а затраты энергии, которую вырабатывают клетки составляют 1/3. На мембранах происходят иммунные реакции, гормональный контроль роста и обмена веществ, реализация эмбрионального развития плода. Отсюда и вытекает роль соединительной ткани, которая полностью обеспечивает метаболизм мембран. Основу прочности соединительной ткани придают волокна и гиалуроновая кислота, которые образуются из клеток соединительной ткани. Галуруононая кислота, за счет удерживаемой воды, обеспечивает прочность суставов на сжатие, определяет вязкость внутрисуставной жидкости, прочность стекловидного тела глаза, регулирует водный и ионный баланс целого организма, обеспечивая, в том числе, проникновение сперматозоидов в яйцеклетку (С.М. Бычков, 1977).

Специфические методы определения ее концентраций не существует. Синтезируется она из глюкозы главными клетками соединительной ткани - тучными, которые составляют 50% от общей соединительнотканной клеточной массы. Это самые реактогенные клетки. Они очень быстро реагируют на разнообразные воздействия: ультрафиолет, температура, нехватка кислорода, химические реагенты, антигены. Концентрации гиалуроновой кислоты, гепарина, серотонина, плазмокинов, гистамина, определяются функцией прежде всего тучной клетки. Это особенно подмечено в отношении гистамина при аллергии (И.М. Ганжа и соавт., 1988). Высвобождение этих веществ прямо влияет на проницаемость сосудов и мембран в целом. Авторы отмечают, что **многие исследователи даже предлагают выделить тучные клетки и базофилы крови в обменно-трофическую систему, объединяющую ткань с кровеносными сосудами, паренхиматозными органами и нервной системой.** Многие локальные и общие нарушения связаны с тем, что тучные клетки чаще всего локализуются в рыхлой волокнистой соединительной ткани около мелких сосудов, под поверхностным слоем кожи и ее железами, в слизистых и серозных оболочках, в капсулах и соединительнотканном каркасе органов, в лимфоидной ткани и внутриутробной жидкости (Н.А. Юрина, И.С. Гуцин, 1985). **Эти клетки имеют вполне определенное строение в различном возрасте, что определяет периоды течения соединительнотканной недостаточности.** Количество и строение тучной клетки зависит от гармоничности работы центров регуляции соединительной ткани. Она вырабатывает волокна и гель соединительной ткани, гепарин, серотонин, гистамин, плазмокины, определяя тем самым прочность самой соединительной ткани, плотность и свойства мембран и капиллярную проницаемость, размножение, рассеивание и работу фибробластов, макрофагов, клеток внутренней "выстилки" сосудов, изменяет иммунные реакции.

97

Неправильная работа соединительнотканых клеток ведет к потере соединительной тканью многих функций, в т.ч. биомеханических свойств. Венозные сосуды и их клапанный аппарат расширяются, артерии формируют неправильную пульсовую волну и в них меняется насосно-дренажная функция, что ведет к развитию гипертонической болезни и атеросклероза. Каркас и связки внутренних органов становятся патологически подвижными (опущения органов, грыжи и т.д.). Жировая ткань теряет «сдерживающие» прочностные характеристики, и она "наполняется жиром (ожирение). Ослабевают костно-хрящевой и апоневротический аппарат (плоскостопие, искривление пальцев и позвоночника, вывихи). Нарушение взвешенности мозга в его оболочках делает орган и его сосудистый каркас сверххранимыми при вибрациях, сотрясениях, ушибах и т.д. В острой ситуации и на протяжении всей жизни больного что накладывает определенный отпечаток

на работу всех органов и тканей и становится причиной и механизмом развития множества болезней: язвенной ("натянутый* вагу), язвенного колита (снижение иммунитета и тонуса, запоры, дивертикулы и т.д.), кисты яичников (плотная оболочка и нарушения кроволимфообращения), моче- и желчекаменной болезни (опущение почек и желчного пузыря, застой), острого и хронического аппендицита (подвижность, дивертикулы, кишечный лимфаденит, неправильная работа тонко-толстокишечного клапана), заворотов и узлообразований кишечника, расширение клапанов (расширения сосудов в мозге, конечностях, в сердце, сосудах), близорукость, расширение бронхов, шизофрении, болезни крови и т.д. **Все эти симптомы соединительнотканной недостаточности, как и тысячи других, могут быть ведущими манифестирующими проявлениями и сочетаться в самых разнообразных вариантах и возрастных и биологических периодах жизни человека.**

Как последствия этих патологических событий расстройства в соединительной ткани выражаются многими видами нарушений работы и других, не соединительнотканых клеток (дистрофии). Белковая дистрофия связана с извращением синтеза различных соединительнотканых белков (коллагена - амилоидоз; мукополисахаридов - аллергены и т.д.). Другой соединительнотканый белок, формирующийся неправильно (гликопротеид), дает **слизистую дистрофию** (ослизнение соединительной ткани). Задержка и извращение транспорта жира сопровождаются **жировой дистрофией** соединительной ткани (ожирение, липидозы), неправильный обмен пигментов и порфиринов в соединительной ткани ведет к **пигментной дистрофии** (гемосидероз, гемохроматоз, порфирия, меланоз). Параллельно **создаются и условия кристаллизации на волокнах** соединительной ткани (аргиروفильных, коллагеновых, эластических) различных солей (подагра, остеохондроз, периоститы, кальциноз).

Еще один механизм возникновения клиники соединительнотканной недостаточности - нарушения общей и иммунологической реактивности. **Соединительная ткань и ее производные накапливают огромное количество чужеродных, токсичных, клеточных и других токсичных соединений. Поэтому она и является основой сенсibilизации.** Есть несколько типов аллергии. При немедленном (реагиновом) клетки соединительной ткани реагируют на вещество бурно и безудержно (отек Квинке, аллергический шок). При замедленном типе аллергии - процесс несколько затягивается во времени. **Сенсibilизация и аллергия - прямое следствие расстройства работы соединительной ткани.** Особенно это относится к аутосенсibilизации и аутоаллергии, когда раздражитель (аллерген) - непосредственно образуется в соединительной ткани. Это формирует порочный круг аутоаллергии: соединительная ткань - ее повреждение - сенсibilизация - аутоаллергия - повреждение соединительной ткани. В.И. Пыцкий (1974) указывает, что аллергия и сенсibilизация

замедленного типа возникает тогда, когда на патологический продукт (аллерген) образуются сенсibilизированные лимфоциты –

Т-эфффекторы или Т-киллеры (инфекционно-аллергические заболевания, контактные дерматозы).

99

Реакция протекает в пределах региона соединительной ткани или в ее производных. Это ведет к изменению чувствительности организма к действию самых различных факторов окружающей среды, вызывая неспецифическую сенсibilизацию, которая, в отличие от специфической, не связана с включением иммунных механизмов в ответ на данный аллерген. Это вполне объяснимо, так как **патологический дисрегуляторный соединительнотканый фон** усугубляется теми нарушениями метаболизма соединительнотканых клеток (лаброцитов, макрофагов, зозино-филов), которые формируют все структурные элементы соединительной ткани (коллаген, эластин, гликозаминогликаны, протеогликианы) в строме органов и тканей, переводя болезнь на качественно новый патологический уровень. Становится понятной извращенная реакция соединительной ткани на **температурные раздражители, накапливаются данные о роли антител в течении инфаркта миокарда, атероклероза, остеохондроза, ожоговой болезни, генерализованных дерматозов, шизофрении, пародонтоза, билиарного цирроза печени, системной красной волчанки, ревматизма, лейкопении и даже в процессе старения организма (В.И. Сачков, Ф.Ф. Волченко, 1975)**. Таким образом, сенсibilизация организма и аллергия являются одним из основных патогенетических звеньев **соединительнотканной недостаточности**.

Кровь, как производное соединительной ткани, тоже изменяет свои свойства и функции. Доказан иммунно-патогенетический компонент в развитии многих ее заболеваний (гемолитические анемии, лейкопении, посттрансфузионные реакции и др.). Они часто сопутствуют лимфолейкозу, лимфогранулематозу, агаммаглобулинемии и имеют непосредственную связь, как и соединительнотканная недостаточность, с наследственностью. П.Н. Косякова, Е.А. Зотиков, Ю.И. Лорие (1978) показывают, что по отношению к лейкоцитам и тромбоцитам обнаружены аглютинины, лизины, опсоины, преципитины и цитотоксины. (алейкемический лейкоз, миелломная болезнь, лимфогранулематоз, дессиминированная красная волчанка, апластические анемии, тромбоцитопеническая пурпура). Авторы указывают, что даже доказана связь между образованием антител анти-НLM при повторных беременностях с возникновением выкидышей и преждевременными родами. **Расстройства иммунитета у больных с соединительнотканной недостаточностью проявляются и в значительной вероятности развития опухолей**. Несмотря на то, что факторы противоопухолевого естественного иммунитета почти не изучены,

Г.И. Абелев (1978) указывает, что наибольший процент опухолевых заболеваний приходится на пожилой возраст больных (когда ослаблен иммунитет), и опухоли очень часто выявляются у больных с врожденными дефектами иммунной системы:

Извращение практически всех функций соединительной ткани на фоне изменения общих адаптивных возможностей организма с учетом степени зрелости морфогенеза соединительной ткани, совершенства общей регуляции ее метаболизма и особенностей регионарных метаболитических регуляторных возможностей, ведет к формированию разнообразных клинических вариантов проявления соединительнотканной недостаточности. Общая классификация клинических проявлений этой наднозологии представлена нами ранее.

Выявляется преобладание клинических проявлений соединительнотканной недостаточности в зависимости от патоморфологической сути повреждений соединительной ткани. Склерозирование соединительной ткани наблюдается в исходе ее отека, нарастающей гипоксии, вторичной плазмо- и геморрагии, некроза и связано, прежде всего, с усилением **коллоидообразующей функции фибробластов. Причем, в связи с этим склеротический процесс вовлекает тканевые паренхиматозные поля, так как гибнут паренхиматозные клетки** (мышцы, нервная ткань, поджелудочная паренхима и др.).

100

Это ведет к циррозу органов. Способствует формированию цирротического процесса при соединительнотканной недостаточности неадекватная регенерация микроциркуляторного сосудистого русла, которая формирует шунтирующее сосудистое кровообращение с обкрадыванием" паренхиматозных элементов. Этому же способствует врожденная или приобретенная поломка общих и местных регуляторных систем синтеза и метаболизма коллагена (Л.И. Аруин, 1986).

В связи с потерей механической прочности и тонуса сосудов эти процессы сопровождаются ишемией соединительной ткани, ее отеком, гипоксией. Поэтому не случайно во многих опухолях вместе с сосудистым компонентом обязательно присутствует фиброзирующий-ангиофибромы, нейрофибромы, лимфангиофибромы, липофибромы, фиброаденомы и другие. При нейрофиброматозе (**болезнь Реклингаузена**) коллагеновый состав нервных пучков за счет пролиферации пери- и эндоневральных соединительнотканых клеток постепенно уплотняется и гиалинизируется, а опухоль почти не отличается от фибромы или **десмоида** (А.А. Мельников, В.В. Китаев, 1981). Авторы отмечают (это характерно для генерализированных проявлений соединительнотканной недостаточности), что у этих больных закономерно выявляются деформации позвоночника,

дистрофические поражения суставов, множественные пигментные пятна на коже. Считается, что этиология заболевания не ясна.

Мы относим это заболевание к проявлениям соединительнотканной недостаточности еще и потому, что болезнь в два раза чаще встречается у женщин, часто носит семейный и наследственный характер, сопровождается пороками развития, слабоумием, акромегалией, нарушениями слуха и зрения. Резкий фиброзирующий процесс, сочетающийся с кожной пигментацией, эндокардитами, энтеропатиями (в том числе и острыми аппендицитами), вызывает **карциноид**. Это в большинстве случаев нейро-эпителиальное образование выделяет в биологические среды вещества соединительнотканной природы (гистамин, серотонин, кинины и др.), способствующие активному фиброзирующему процессу (Е.Ч. Чухальская, 1979) Считается, что неизвестен этиопатогенез **пневмофиброза**, но в его основе, как конкретного нозологического проявления соединительнотканной недостаточности, тоже лежит фиброзирующее шунтирование крови на фоне диспластических процессов, аллергии, бронхоэктазов и хронических пневмоний. И.К. Есипова, А.И. Шихтер (1983) показали, что **иммунный, лимфогенный, ателектатический, бронхоэктатический и другие пневмофиброзы являются результатом фиброзирующего альвеолита, который развивается при коллагеновых болезнях, синдроме Хаммера-Рича, Гудиасчера, Кортагенера, идиопатическом гемосидирозе, интерстициальных пневмониях, аллергическом гранулематозе Вегенера, саркоидозе Бека, наследственном идиопатическом фиброзе легких близнецов**. Это еще раз подтверждает правильность нашей концепции соединительнотканной недостаточности.

Неясным также считается патогенез **ретролентальной фиброплазии глаз**, при которой за хрусталиком образуется плотная соединительнотканная мембрана, спаянная с отслоенной сетчаткой. Но о принадлежности этого заболевания к проявлениям соединительнотканной недостаточности свидетельствует тот факт, что развивается оно у недоношенных детей и сочетается с гипоплазией легких и дыхательными нарушениями, последующим развитием глаукомы, иридоциклита, недоразвитием глаза. Подобные же механизмы развития склероза выявляются при дерматофиброзе, дерматофиброме, фиброзите и других заболеваниях, **этиология и патогенез которых считаются не изученными. Но мы уверены, что он известен, и суть его заключается в соединительнотканной недостаточности**. В подтверждение правильности нашей позиции приводим точку зрения Г.М. Могилевского (1984). Он подразделяет **склероз на инволюционирующий (обратимый), стабилизированный и прогрессирующий с исходом в цирроз в зависимости от сохранения общих или локальных систем гомеостаза и ауторегуляторного метаболизма роста соединительной ткани**.

Процесс синтеза соединительной ткани и ее регенерация могут быть нарушены на разных стадиях. **Фибробласты могут синтезировать коллаген и кислые гликозаминогликаны, но процесс волокнистого фиброобразования (созревания) ее может задерживаться, и ткань может развиваться в избытке.** Это лежит в основе не только келлоида кожи, но и гиалиноза серозных покровов, хрящевых поверхностей, длительно незаживающих язв. Одним из примеров может быть **гиалинизирующий полисерозит**. В гиалинизированной, как и в келлоидной, ткани выявляется избыточное образование гликозаминогликанов, обедненность ткани сосудистыми элементами и эластическими волокнами. В плевре, перикарде, брюшине и других органах процесс принимает затяжное течение, и повреждения поверхностных слоев паренхимы органов бывают глубокими. Серозные оболочки при этом выглядят толстыми, в виде "глазурованного" слоя с деформацией подлежащих органов.

В основе ослизнения соединительной ткани (слизистой дистрофии) лежат нарушения обмена гликопротеидов ее основного вещества (В.И. Старостин и соавт., 1984). **Качественные и количественные соотношения гликозаминогликанов ее основного вещества определяют свойства основного вещества и уровня формирования фибриллярных структур** (Ю.И. Афанасьев, В.В. Серов, Л.И. Слуцкий, 1976). В.К. Городецкий, И.А. Красина (1983) указывают, что в состав соединительной ткани входят такие полисахариды, как гликоген, мукополисахариды, гиалуроновая кислота, гепарин. Они во многом определяют свойства смешанных биополимеров, в состав которых они включены. Помимо углеводной, она включает в себя еще липидные (гликолипиды) или белковые (гликопротеиды) компоненты. Причем, по словам авторов, **полисахариды обладают антигенными свойствами и способны быть сенсibiliзирующим фактором. Мы глубоко уверены, что именно поэтому основным, универсальным фактором патогенеза всех проявлений соединительнотканной недостаточности является сенсibiliзация, аллергия и аутоаллергия.** Именно поэтому локализация аллергических и аутоаллергических заболеваний связана с особенностями органной (регионарной) полисахаридной соединительнотканной структуры. Причем контролируется продукция антител к этим антигенам тоже производными соединительной ткани - Е-супрессорной популяцией лимфоцитов. Авторы указывают, что к полисахаридным антигенам относительно легко может быть создана иммунологическая толерантность, причем она часто обусловлена появлением и функционированием Т-супрессоров.

Наиболее яркие изменения соединительной ткани выявляются при диабете. Он может быть адреналовым, когда за счет значительного гликогенолиза

повышается уровень углеводов и катехоламинов в крови. Гипоталамо-гипофизарный диабет характеризуется усилением продукции соматолиберинов (АКТГ, СТГ) гипофизом, усилением гликонеогенеза, липолиза и понижением проницаемости клеточных мембран. Тиреоидный диабет сопровождается токсический зоб, при котором усиливается всасывание углеводов в кишечнике, усиливаются процессы гликогенолиза в печени и мышцах. Все эти формы диабета неизбежно приводят к сахарному диабету не только за счет истощения инсулинпродуцирующей функции островкового аппарата поджелудочной железы, но и за счет нарушения трофики соединительнотканной стромы органов, в том числе и поджелудочной железы. Эти виды диабета, особенно, стероидный, уже за счет гормональных сдвигов изменяют метаболизм соединительной ткани, что усугубляется гипергликемией и нарушением утилизации глюкозы. В соединительной ткани при этом резко нарушаются процессы синтеза гликозаминогликанов и гликопротеинов, резко нарушается регенеративная способность соединительной ткани, развивается хронизация различных дистрофических, атрофических, воспалительных и деструктивных процессов.

102

Замедление синтеза основного вещества соединительной ткани не создает условий для дифференцировки и реализации морфогенетических функций фибробластами, гистноцитами и другими клеточными элементами, что делает соединительную ткань беззащитной перед инфекцией и токсинами. Кроме того, уменьшается продукция муцинов эпителиальными и слизистыми покровами. Неполюценный муцин, бедный гликозаминогликанами, существенно изменяет свойства синовиальной жидкости и жидкости серозных покровов, уменьшая их вязкостные, прочностные и обменно-трофические функции. В результате слизистых дистрофий формируются длительно незаживающие раны, вялотекущие воспалительно-деструктивные гнойные процессы (хроническая пневмония, флегмоны, ожоги), формируются «слабые» рубцы.

В связи с тем, что соединительная ткань и микроциркуляторное русло представляют единую обменно-транспортную среду, самые различные нарушения крово- и лимфообращения, воспалительные и дегенеративные процессы в соединительной ткани сопровождаются гипоксией, плазматическими и геморрагическими отеками, что проявляется в огромном количестве синдромов и симптомов, перечислить которые просто не представляется возможным. Интерстициальный отек развивается тогда, когда нарушается баланс прежде всего интерстициальной жидкости, крови и лимфы и растворенных в них веществ. М.Р. Сапин и соавторы (1980) указывают, что **около 80% тканевого филтратата поступает в вены и 20% - в лимфатическую систему.** Продемонстрируем важность этого явления на примере **внутричерепного давления.** Именно этот фактор является

достаточно важным в развитии соединительнотканной недостаточности, а развивающийся порочный круг можно представить достаточно простой цепью явлений: провоцирующий фактор -> повышение капиллярной проницаемости -> динамическая недостаточность лимфо- и гемоденирующего аппарата соединительнотканых образований головного мозга -> внутричерепная гипертензия -> расстройства метаболизма гипоталамо-гипофизарного тракта -> дискоординация соединительнотканной гомеостатической функции -> ухудшение метаболизма соединительной ткани. Воздействия на соединительную ткань мозга, повышающие ее гидрофильность, могут быть самыми разнообразными: внутрисосудистое введение гипотонических растворов, жидкостная нагрузка, сосудорасширяющие лекарственные воздействия, ингаляции газовой смеси с высоким содержанием углекислоты (3-7%), введение адреналина, папаверина (А.П. Ромаданов, Ю.А. Зозуля, 1976). Соединительная ткань и ее производные играют решающую роль при нарушениях гематоэнцефалического барьера, при склонности к отеку мозга. Нарушение функции соединительной ткани ведет к повышению давления в капиллярах, усилению фильтрации воды в интерстициальные пространства мозга с развитием его отека. **При развитии различных проявлений соединительнотканной недостаточности в сочетании с гидрофилизацией соединительной ткани, последняя проявляется постепенной атрофией, фиброзом и склерозом соединительнотканной основы ворсин, сосудистых сплетений, оболочек, периваскулярных пространств** (С.С. Михайлов, В.И. Ростоцкая, 1984).

В основе продуктивных патоморфологических проявлений соединительнотканной недостаточности лежит ее морфогенетическая функция. Она проявляется влиянием клеток соединительной ткани (фибробластов, гистиоцитов, лимфоцитов и т.д.), гликозаминогликанов и различных типов коллагена на дифференцировку других клеток (мышечных эпителиальных, сосудистых) за счет позиционной информации, обеспечивающей специфическую для органов и тканей архитектуру (В.И. Старостин и соавт., 1984). Авторы показывают, что особое место среди форм продуктивного воспаления занимает **гранулематоз**, являющийся результатом сопряженной реакции клеток системы мононуклеарных фагоцитов (производных гистиоцита), полиморфноядерных лейкоцитов,

103

лимфоцитов и фибробластов соединительной ткани на персистирующий в организме раздражитель. Чаще всего гранулемы формируются при хронических и острых инфекционных болезнях (сыпной и брюшной тиф, лепра, туберкулез, бруцеллез и др.). Акад. М.К. Пермяков

(1977) указывает, что в центре большинства инфекционных гранулем можно обнаружить очаг деструкции, вокруг которого формируется гранулема (ревматизм, ревматоидный артрит). При других гранулемах их центральный некроз возникает вторично (туберкулез, лепра). Автор указывает, что инфекционно-аллергические гранулемы развиваются в месте фиксации комплекса антиген-антитело с комплементом. В других гранулемах, как и в синовиальной жидкости, определяются иммунные комплексы и ревматоидный фактор. К гранулематозной форме соединительнотканной недостаточности мы относим липокальциногранулематоз, болезнь Крости-Джанотти, узелковый периартериит, экзогенные альвеолиты и многие другие.

Гистогенетическая функция соединительной ткани лежит не только в основе ее регенерации, но и пролиферации самих ее элементов (фибробласты, мононуклеары и т.д.). Как указывает Д.С. Саркисов (1983), **пролиферация лежит в основе роста и дифференциации тканей. Особенно это относится к пролиферации клеток иммунокомпетентной системы** (лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и др.) и органов, которые являются структурной основой иммунитета. То есть при соединительнотканной недостаточности проявляется **тройная** связь этой ее формы (мы бы назвали ее **онкологическим вариантом**): дискоординация иммунной пролиферации и иммунного ответа, дискоординация пролиферации и регенерации элементов соединительной ткани и ее производных и дискоординация пролиферации и регенерации паренхиматозной части органа.

Поэтому мы уверены в том, что **именно нарушение морфогенетической функции соединительной ткани, как проявление соединительнотканной недостаточности, лежит в основе опухолевого роста. Эта концепция в целом укладывается в общее учение о предраковых заболеваниях и раках.** Причем, чем выраженнее регенеративная и пролиферативная возможность, тем чаще в них в связи с соединительнотканной недостаточностью развиваются опухоли. Эта наша мысль подтверждается и мнением других исследователей. Д.С. Саркисов (1983) указывает, что источником пролиферации являются недифференцированные стволовые клетки данной ткани. **А обеспечивает их метаболизм и способность к пролиферации именно соединительная ткань. Автор указывает, что пролиферация лежит в основе метаплазии. Именно в результате пролиферации клеток, утративших способность дифференцироваться в клетки того или иного органа, и развивается опухоль.** По мнению автора, ряд органов и тканей (кровенворная, волокнистая соединительная, костная, эпидермис, эпителий слизистых) обладают очень высокой способностью к пролиферации клеток, другие более умеренной (скелетные мышцы, поджелудочная и слюнные железы). В последних реакция повреждений и нормализация функций после перенесенных болезней, а также длительное функциональное напряжение обеспечиваются, главным образом, за счет пролиферации внутриклеточных структур в сохранившихся клетках, которые

при этом увеличиваются в объеме, подвергаются гипертрофии. Примером пограничного с опухолевым состоянием, как проявления врожденной соединительнотканной недостаточности, может быть ангиоматоз, а приобретенной - эпulis. Хотя, конечно, примеров можно привести множество: липома, ангиомато, ангиома, и.т.д. Во всех этих патологиях проявляются как общие, так и местные, патогенетические звенья развития соединительнотканной недостаточности.

При смешанных патоморфологических проявлениях соединительнотканной недостаточности в строме различных органов и тканей, как правило, выявляются множественные и разнообразные патоморфологические проявления. По этиологогенезу большинство из них относят к системным поражениям соединительной ткани генерализованного характера коллагенозам (ревматизм, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, узелковый периартериит, полимиозит, синдром Шегрена и др.). В.И. Старостин и соавторы (1984) указывают, что морфологической основой этих заболеваний является системная прогрессирующая дезорганизация соединительной ткани в виде мукоидного набухания, фибриноидных изменений, клеточных реакций, склероза и гиалиноза.

104

Перечисленные выше заболевания не нуждаются, на наш взгляд, в подробной иллюстрации.

Как видим, механизмы развития соединительнотканной недостаточности очень сложны и многогранны. Однако они вполне реальны для того, чтобы на них воздействовать. Конечно, это будет весьма сложно, т.к. это интегративное заболевание объединяет тысячи "мелких" и "крупных" болезней. В этом то и будет заключаться реальная реализация принципа Гиппократы: "Лечить надо не болезнь, а больного" Это одна из первых реальных попыток создать принципы новой медицины.

105

«Здоровье и лечение человека официальной медициной и фармакологией в конце XX во. ка стоит очень дорого и малоэффективно. Гораздо дешевле и полезнее - профилактика и саногенез, связанные со здоровым образом жизни, с улучшением питания, быта и отдыха каждого человека».
(Всемирная организация здравоохранения)

«Мистицизм и оккультизм, психофашизм и каштировизм-

самое опасное оружие современности»

Акад. Т.Г. Дичев

*«...Шестая чakra у человека открыта к внутренней гармонии и
эндэкологии... Эту чакру называют «третьим глазом»*

*Он связан ... с гипоталано-гипофизарной системой,
с эпифизом и ретикулядной Формацией».*

Акад. Т.Г. Дичев

Глава 6 Принципы диагностики и лечения

Несмотря на то, что этот вопрос практически не изучен по ряду объективных причин, и прежде всего, в связи с тем, что мы первыми выдвигаем концепцию наднозологии «соединительнотканная недостаточность» как единого заболевания, мы все же попытаемся изложить основные подходы к этой проблеме. Своевременность постановки диагноза соединительнотканной недостаточности самым непосредственным образом связана с определением своевременной лечебной тактики, всецело определяет ее и в ряде случаев должна проводиться срочно, если это диктуется клинической ситуацией. Лучше всего, пожалуй, нашу мысль подтвердит конкретный клинический пример. Хотим лишь обратить внимание читателей на тот факт, что пациентка, о которой пойдет речь в клиническом примере, является типичным провинциальным жителем и не имела возможности получить исчерпывающий клинический диагноз ранее. Волею несчастного случая, получив ожог пищевода, больная обратилась в провинциальный стационар по поводу дисфункции пищевода. Врачи "не обратили внимание" на врожденный характер целого ряда диспластических признаков, характерных для генерализованной формы соединительнотканной недостаточности, в том числе и на незрелость и общую гиперреактивность соединительной ткани пациентки. Без адекватного лечения на этом фоне у больной достаточно быстро прогрессировали признаки фиброзирования пищевода, связанные с аутосенсбилизацией. При этом **фиброзирующий аутоиммунный эзофагит непрерывно "поддерживался" без какого-либо медикаментозного иммунокорректирующего лечения постоянными бужированиями пищевода.** В общей сложности больной выполнено более 15 бужирований пищевода. Развившаяся в результате этого "лечения" полная непроходимость пищевода потребовала целого комплекса хирургических вмешательств. В результате, уже в молодом возрасте больная стала инвалидом. Последующие 36 различных оперативных вмешательств и 55 общих наркозов не смогли улучшить ее состояние. Больная остается глубоким инвалидом и лишена трудоспособности. Только по поводу грыж различной локализации пациентка перенесла 12 операций. По самым приблизительным подсчетам на протяжении ее болезни здравоохранением было затрачено около 1 миллиарда рублей в нынешних ценах. **Именно так на первый взгляд обычная тактическая "ошибка", а**

на самом деле незнание наднозологии соединительнотканная недостаточность, в лечении лишь одной этой пациентки стали причиной трагедии не только для самой больной, но и в целом для бюджета нашего нищего здравоохранения.

На протяжении жизни больная несколько раз находилась на грани смерти: перенесла тяжелый перитонит, деструктивный панкреатит, профузное желудочное кровотечение и т.п. В наших мыслях постоянно присутствует вопрос (во многом риторический): **сколько же еще таких больных продолжает "успешное" лечение в стационарах и поликлиниках не только в нашей стране, но и во всем мире? Ответом на этот вопрос может быть детальнейшее осмысление всеми представителями медицины, биологии, ветеринарии, предлагаемой нами наднозологии "соединительнотканная недостаточность".**

106

Представляем читателю не требующий дальнейших пояснений, поразительный по своей убедительности клинический пример.

Клинический пример

Больная 3., 51 года. Вес 42 кг, рост 148 см.

Диагноз: Соединительнотканная недостаточность. Врожденно-генерализованная форма. III период. Манифестация по иммунному, желудочно-кишечному и париетальному вариантам.

Клинические проявления (в скобках указан возраст, когда был уточнен диагноз): **Церебральные: внутричерепные** - тяжелые мигрени (с 11 лет), психофизический инфантилизм, вегетососудистая дистония (18), астено-невротический синдром, энцефалопатия (48), раннее психическое развитие в детстве;

экстракраниальные - левостороннее сходящееся косоглазие, левосторонний птоз (11), брахицефалия, гипоплазия нижней челюсти, сглаженность ушных раковин (с детства), полная потеря зубов (35), хронические рецидивирующие ангины (с 7 лет), дивертикул искусственного пищевода на шее (48).

Костно-суставные: смешанное плоскостопие (11), распространенный остеохондроз позвоночника (31), ревматоидный полиартрит (20).

Сердечно-сосудистые: сердечные шумы (с 11 лет), смешанный геморрой (20), гипертоническая болезнь (20), миокардиодистрофия (20), сетевидная варикоз-ная болезнь ревой нижней конечности (25).

Торакальные: частые ОРЗ, корь (с 6 лет), астмоидный бронхит (28), бронхиальная астма (35), постожоговый и посттравматический фиброз и стеноз пищевода (23) на фоне мембра-назного пищевода (анамнестически), усугубленные неоднократными бужированиями; фиброз средостения, дивертикуле искусственного пищевода. **Нарушения гемо- и лимфопозза:**

пищевая аллергия (с 5 лет). лекарственная аллергия (37), умеренная анемия, пеллоколия, относительный лимфоцитоз, эозинофилия.

Эндокринные: гипопитуитарный гипогонадизм, преждевременное закрытие ростковых зон (10), признаки вирилизации, половой и физический инфантилизм, гипомастия, ранняя менопауза (31). сахарный диабет (35).

Висцеральные: гипоацидный гастрит (15), опущенный желудок (17), желчекаменная болезнь, хронический калькулезный холецистит, хронический панкреатит (36), химический ожог пищевода (25), фиброзирующий и постожоговый аллергический эзофагит, состояние после многократных провоцирующих таксико-аллергический эзофагит бужирований пищевода, состояние после 36 операций на органах брюшной и грудной полости, множественная грыжевая болезнь, спаечная болезнь, гастро-энтероколит, недостаточность тазовой диафрагмы (цисталгии, рецидивирующий цистит) (с 21 года), состояние после нескольких операций по поводу язвенной болезни, резекции кишки, холецистэктомии.

Париетальные: грыжевая болезнь, состояние после операций по поводу грыж, настоящие правосторонняя паховая рецидивная и послеоперационные вентральные грыжи.

Некоторые общие сведения: Инвалид 2 группы с 30 лет. Преждевременное быстрое физическое и психическое развитие (максимальный рост тела в 10 лет). Окончила 5 классов школы. Мекарке в 11 лет, постоянный ановуляторный цикл с дисменореей, менопауза с 31 года, гипомастия, отращивание к противоположному полу, психо-физический инфантилизм на протяжении всей жизни. Приводим перечень хирургических операций, выполненных больной:

1. Удаление червеобразного отростка (1970).
2. Гастротомия по Витцелю (1970).
3. Пять бужирований пищевода (1970 - 1972).
4. Грыжеоочение по поводу паховой грыжи справа (1971).
5. Перенесение гастростомы от средней линии влево (1972).
6. Первый этап заградительной эзофагопластики из толстой кишки (1973).
7. Лапаротомия, вскрытие абсцесса левого латерального канала (1973).
8. Иссечение свища в левом подреберье (1973).
9. Лапаротомия, гастродуоденостомия по поводу стеноза привратника (1973).
10. Второй этап заградительной эзофагопластики, илиофарингоанастомоз (1974).
11. Перенесение левосторонней гастростомы в левую поясничную область и ее формирование из задней стенки желудка (1974).
12. Грыжесечение по поводу рецидивной паховой грыжи. Остановка кровотечения из пристеночного ложа гастростомы (1974).
13. Пересечение пищевода на шее, пищеводно-кишечный анастомоз (1976).
14. Закрытие пищеводного свища на шее (1970).

15. Закрытие гастростомы (1976).
16. Грыжесечение по поводу паховой грыжи слева (1976),
17. Лапаротомия, транскиатальная ваготомия, повторное наложение гастроэнтероанастомоза по поводу ретенноза привратника (1977).
18. Грыжесечение с аутодериспластикой по поводу рецидивной левосторонней паховой грыжи (1978).
19. Вскрытие и дренирование левостороннего поддиафрагмального абсцесса (1978).
20. Повторное закрытие свища гастростомы (1979).
21. Вскрытие и дренирование абсцесса сальниковой сумки (1979).
22. Грыжесечение по поводу рецидивной правосторонней паховой грыжи (1980),
23. Грыжесечение по поводу срединной рецидивной вентральной грыжи (1991).
24. Грыжесечение по поводу рецидива правосторонней паховой грыжи (1983).
25. Грыжесечение по поводу рецидива срединной послеоперационной вентральной грыжи (1984).
26. Лапаротомия, снятие заднего гастроэнтероанастомоза, его переформирование при стенозе (1985).
27. Лапаротомия, рассечение штрингое по поводу ранней послеоперационной кишечной непроходимости (1985).
28. Лапаротомия, реконструкция илиотрансверзоанастомоза по поводу рефлюксилеита (1983).
29. Грыжесечение, аллопластика по поводу рецидивной паховой грыжи слева (1986).
30. Повторное грыжесечение по поводу рецидива пупочной грыжи (1987).
31. Резекция рубцово-сужанного пищевода в грудной полости (1987).
32. Лапаротомия, рассечение спаек по поводу спаечной слезни (1989).
33. Грыжесечение по поводу рецидива срединной вентральной грыжи (1989).
34. Гастрэктомия по поводу тотальной рубцовой деформации желудка, стеноза эзофагодуоденоанастомоза (1990).
35. Холецистэктомия по поводу желчнокаменной болезни и хронического калькулезного холецистита (1991).
36. Грыжесечение по поводу поясничной левосторонней послеоперационной грыжи (1992).

Необходимо помнить, что в фило- и онтогенезе (как и при болезнях) учет принципа **триединства** работы по жизнеобеспечению организма экто-, энто- и мезодермальных производных обязателен. Лишь в триединстве лечения последнее будет наиболее эффективным. Т.е. в лечении должны быть задействованы, по возможности, все адаптогенные зоны организма (около 150 м поверхности легких, 8 м^о кишечника, 2,5 м^о кожи и т.д.), включая духовность человека.

Мы просим читателей не считать представленные схемы самыми совершенными. Цель написания этой главы иная - привлечь Ваше внимание к обсуждению и разработке этой громадной проблемы, помочь авторам "достучаться" до медицинский административных верхов, сделать учение о патологии соединительной ткани основой профилактической медицины 3-го тысячелетия.

6.1.1. Некоторые факторы, определяющие состояния соединительной ткани в организме и принципиально влияющие на диагностику и лечебную тактику

6.1.1.1. Наследственное "накопление болезней - проявлений соединительнотканной недостаточности

Человеческая жизнь проявляется в **триединстве** (отец, мать, дети). Если будущие отец и мать не позаботятся о здоровье будущих детей, то этого больше сделать некому.

Это страшная беда нашей современной кипучей (в погоне за материальным благополучием и другими мелочами) жизни, беда нашего здравоохранения, лишенного принципов наследственного прогнозирования здоровья. Молодые люди (будущие муж и жена) мало того, что должны знать конституциональные особенности их наследственности по своим родителям, бабушкам и дедушкам, должны быть осмотрены врачом на предмет будущей супружеской совместимости. Необходимо всегда помнить, что основа здоровой семьи - здоровье родителей и детей. Вспомните народную мудрость: "В здоровом теле - здоровый дух" (и наоборот). Наш анализ тысяч больных показал, что семья крепка тогда, когда здоровье ее члене только позволяет заботиться о самом себе, но и отдавать значительную часть духовных и телесных сил остальным членам семьи, Большинство приведенных ниже клинических примеров - яркое свидетельство этому. Эти люди часто неспособны позаботиться даже о себе. Поэтому браки так непрочны, а число разводов перевалило сейчас за 50%. И это неслучайно, т.к. у большинства человеческого сообщества резко возросло число соединительнотканых болезней, что понизило среднюю продолжительность жизни, например мужчин, сегодня до 52 лет. Это - почти катастрофа.

От наследственных болезней даже в Англии и США умирает до 40% детей.

108

Мы обнаружили причину этого явления. Оказывается, если у отца, матери, бабушек и дедушек выявляются одноподобные соединительнотканые болезни (опущение почек, грыжа, рак, атеросклероз, язвенная болезнь, варикоз вен, инсульты и пр.), то **дети начинают болеть этими патологиями на 25 лет раньше**. Вот где причина раннего и "обвального" старения, помолодения инфарктов, инсультов, рака, болезней иммунитета, кроветворения и др.

Роль врача (не говоря уже о высшем медицинском и государственном чиновничестве) здесь чрезвычайно ответственная. При осмотре он обязан интегративно учитывать зрение, слух, строение позвоночника, прочность связок стоп, длину и форму пальцев («саблевидные», "пианиста"), тембр голоса («певчий» голос - высокая гортань), форму ушей, особенности строения черепа, наличие мечевидного отростка, обилие родинок, характер оволосения, "функциональные" шумы в сердце, работу желудочно-кишечного тракта, строение кожи, мелких и крупных сосудов и многое другое. Вспомните опять же народную мудрость, хотя она несколько груба в сути сравнения, но зато жизненно необходима: с удовольствием и за большие деньги на рынке покупали лишь ту лошадь, у которой гармонично развиты все соединительнотканые производные. При этом особое внимание уделялось густоте гривы, стройности торса, состоянию зубов, остроте зрения, изношенности копыт.

Отсюда вытекает главный принцип профилактической медицины: как можно более рано оценить гармоничность развития в человеке **триединства** всех экто-, энто-, мезодермальных тканевых производных (соединительной, покровной, нервной, мышечной ткани), выявить и нейтрализовать патологическую роль наследственности еще до создания семьи.

Поэтому основой работы всей службы прогнозирования здоровья и семьи должна стать предлагаемая нами новейшая соединительнотканная теория медицины, гармонично включающая в себя все предыдущие (Гиппократ, Вирхова, Павлова - Сеченова, Дарвина, Селье и др.).

Теперь еще раз задумайтесь, что лучше: посетить грамотного врача вместе с будущим или предполагаемым супругом или супругой или несчастье семьи в разводе, одиночество в жизни наедине с болезнями и Ваши страдания от несчастья детей и их страдания.

6.1.1.2. Учет морфологических и функциональных особенностей состояния соединительной ткани в различных возрастных и биологических периодах (критических и некритических): ближайшем послеродовом, полового созревания, "христового возраста", беременности

и родов, преклимактерическом и климактерическом, активного старения и др.

Каждому из периодов соответствует свой уровень объема и функции соединительной и других тканей. В ранние периоды чаще превалируют врожденные (развившиеся внутриутробно) нарушения работы соединительной ткани. Для некритических периодов (периодов «стабильных» функций) характерно провоцирующее влияние грубых экзогенных факторов (стрессы, инфекции, интоксикации, экология). **Во всех патологиях (болезнях) соединительная ткань создает своим несовершенством тот патологический фон, на котором в неблагоприятном варианте протекают болезни.** Именно в критические периоды, как нами показано в предыдущих книгах, резко возрастает число болезней, требующих операции, наиболее тяжелых послеоперационных осложнений. Поэтому-то в хирургии и различают совершенно различные по своим симптомам одни и те же болезни. Например, аппендицит, панкреатит, тонзиллит, грыжи, коллагеновые болезни. Поэтому и выделяют аппендицит беременных, аппендицит детей, аппендицит стариков. У всех этих возрастных групп из-за особенностей "качества" соединительной ткани аппендицит разный, включая и особенности хирургической операции. Поэтому аппендициту у подростков часто предшествует ангина.

109

Оказывается, что почти 90% больных, оперированных по поводу аппендицита — это больные с генерализованной и желудочно-кишечной формами соединительнотканной недостаточности.

В критические периоды соединительная ткань испытывает на себе максимальную детоксицирующую, иммунную, обменную, транспортную, механическую и другие нагрузки. Поэтому в медицине всегда считалось, что **чем младше ребенок, тем менее выражены неспецифические черты болезни, тем более стерта ее специфическая симптоматика.**

Достаточно сказать, что легкие, на 80% представленные соединительной тканью, в конце 1-го года жизни увеличивают свой вес в 3 раза, к 12 годам - в 10 раз, а у взрослых - в 20 раз и именно в первую очередь за счет роста и совершенствования соединительной ткани. Не зря А.М. Уголев (1982) считал, что, если нарушения пищеварения обусловлены наследственностью, то они, как правило, сохраняются пожизненно. Поверхность слизистой желудка (за счет его соединительнотканного роста) увеличивается к 10 годам в 10 раз. Неполноценность соединительнотканного питания тканей плода является причиной смерти 22% новорожденных и в 20% случаев - внутриутробной смерти плода. При беременности появление отеков (как

скрытых, так и явных) связано с водно-солевыми и нейроэндокринными расстройствами регуляции работы соединительной ткани.

Нельзя забывать, что все органы иммунной системы и кроветворения - 100% соединительнотканые производные, поэтому нарушения иммунитета и кроветворения всегда присутствуют в критические возрастные биологические периоды. Дефекты иммунитета и кроветворения всегда напрямую связаны с патологией сосудов разного калибра и назначения (кровеносных, лимфатических). Поэтому-то при беременности и после нее так часты варикозы вен, геморрой, тромбофлебиты, кожная экзема. Различные дивертикулы, пороки сердца, удвоения мочеточников выявляются вместе у 4% людей (Г.И. Лазюк, 1983). Именно из-за дезадаптированности соединительной ткани в последние годы у детей преобладают при соединительнотканной недостаточности не инфекционные заболевания, а болезни роста, обмена, адаптации. Необходимо помнить, что врожденные аномалии обязательно сочетаются с различными видами диатезов, экзем, дерматитов. Реактогенность соединительной ткани хорошо демонстрируется частотой тонзиллита: у детей - 12-15%; у взрослых - 4-10%; у лиц старше 60 лет - крайне редко.

Период полового созревания - один из наиболее опасных критических периодов соединительнотканной недостаточности. Помимо нестабильности начала половых функций (первые месячные и поллюции) именно для этого периода времени характерна полиорганная незрелость соединительнотканной основы многих органов (глаза, позвоночник, суставы, кожа, сердце, головной мозг и др.). Отсюда именно в этом возрасте "всплеск" таких болезней, как шизофрения, митральный пролапс, кифосколиозы, близорукость, артриты, аллергии, экземы, псориаз и проч. **Период становления половых функций позволяет предсказать направленность будущих форм манифестации недостаточности.**

Период стабильных функций (около 25 лет) отличается максимальным «приливом» здоровья. И тем не менее, у больных с соединительнотканной недостаточностью уже в этом возрасте варикоз вен выявляется у 72% больных; вывихи, плоскостопие и дистопии позвоночника определяются у 80% пациентов; брюшные грыжи - у 25%; аномалии развития, хронизация воспалений и аллергии - у 100%. **Они "вырастают" из симптомов предыдущих периодов. Вот где ключ к истинно профилактической медицине.**

Факторы, определяющие прогрессирование соединительнотканной недостаточности при беременности — это классическая модель (природная) этой патологии в эксперименте. Функция соединительной ткани меняется во всем организме, ведь желтое тело и плацента в 100 раз увеличивают концентрацию эстрогенов в крови.

Для соединительнотканной недостаточности характерны: выкидыши, недонашивание и перенашивание; раннее возникновение патологических черт беременности; множественная патология родов и послеродового периода, в том числе извращения иммунитета и кроветворения.

Для периода «христового возраста» характерен как бы "перелом" в жизни и здоровье человека. Здесь соединительная ткань испытывает новые потрясения. Например, у мужчин **концентрация анаболических гормонов в крови (большой частью половых) понижается почти в 8-10 раз**. Тут же соединительная ткань начинает испытывать нагрузки избытка жиров в крови (закладывается ранний атеросклероз), различных солей (подагра), избытка углеводов (диабет) и т.д. Отсюда - патология костей, связок, суставов и соединительнотканной основы многих органов (моче- и желчнокаменная болезни, остеохондроз, грыжи).

В пре- и климактерических периодах соединительнотканной анаболический фон снижается все более прогрессивно, а концентрация анаболиков в крови к началу старения составляет лишь 5% от уровня в 25 лет (см. табл. 1).

Сделать эти процессы физиологичными, очень постепенными и медленными значит победить старость и болезни, предотвратить «обвальное» старение (раннее поседение, потеря зубов, зрения, памяти, иммунологическая нереактивность вплоть до рака). И тот врач - не врач, и та медицина - не медицина, которые неспособны с профилактических и лечебных позиций это сделать.

Мы предлагаем реальный шанс решить эту проблему с позиций новейшей соединительнотканной теории медицины. Очень надеемся на всяческую, вплоть до посильной финансовой, помощи наших медиков и больных. По возможности, передавайте эту книгу из рук в руки. Сделаем эту благородную цель целью нашей повседневной работы, т.е. активной творческой жизни.

6.1.1.3. Метамерность клинических проявлений соединительнотканной недостаточности

Мы уже упоминали, что развитие эмбриона любого живого существа начинается в единении **трех** зародышевых листков. Последующее формирование плода, да и всей человеческой жизни неразрывно связано с образованием сегментов тела (просим извинения. за грубое, но наглядное сравнение - как у дождевого червя). Сегменты тела отличаются друг от друга не только морфологическими, но и функциональными особенностями, имеют свои относительно автономные центры соединительнотканной, нервной и

эндокринной регуляции. Естественно, что это посегментарно и составляет целостный здоровый или больной организм. Это и легло в основу метамерности строения тела человека (см. книгу С.П. Сидоров "Метамерная медицина", М., 1993, 260 с.). В ней показано, что во многих "метамерах"* человеческого тела реактивность подкожных и околокапиллярных соединительнотканых клеток (прежде всего гучных - около 25% их общей массы) очень велика (гистамин, серононин, простогландины, и др.). Все это находится в динамическом тканевом равновесии в здоровом организме. В основе же метода лечения лежит управление патологическими концентрациями соединительнотканых медиаторов. Естественно, что действие этих медиаторов, как в нормальных, так и в патологических условиях резко изменяет эндокринный и нервный аппарат метамера. Метамерное лечение и основано на нормализующем влиянии на центры, промежутки и периферию метамера (**триединство**). Кроме того, играет огромную роль и воздействие на сопряженные с метамерами кожные и другие зоны (самый примитивный пример - холецистокардиальный синдром). Е.П. Сидоров сейчас работает над созданием специального лечебного атласа сопряженных метамерных зон.

Таблица

Перечень наиболее распространенных симптомокомплексов, выявляемых у больных соединительнотканной недостаточностью при различных формах манифестации болезни*

Очередь	Формы манифестации и основные клинические синдромы**						
	Генерализованная	Эндокринная	Абдоминально-висцеральная	Церебральная	Париетальная	Дистальная	Торакальная
1-я	Высокий травматизм и хирургическая активность (79,9%)	-- (88,2%)	Дискинезии желчных и панкреатических путей, хронический холецистит, панкреатит (80%)	Психо-органические расстройства (83,3%)	Высокий травматизм и хирургическая активность (88,2%)	Дистрофические поражения костей и суставов (75%)	Извращения иммунитета (кроме аллергии), хронические воспаления (71,4%)
2-я	Варикозная болезнь н/к (88,2%)	Доброкачественные опухоли различных локализаций (85,3%)	Хронические аднекситы, кисты яичников (52%)	Эндокринопатии (79,2%)	Слабость фасциально-апоневротических футляров (88,2%)	Облитерирующие заболевания артерий конечностей (62,5%)	Аллергии, геморрой, доброкачественные опухоли (по 42,9%)
3-я	Смешанное плоскостопие (78,6%)	Эндокринопатии (73,5%)	Аллергии, нефроптоз (по 44%)	Высокий травматизм и хирургическая активность (62,5%)	Варикозная болезнь н/к (29,6%)	Желчнокаменная болезнь (50%)	Рефлюкс-эзофагит, дивертикулы ЖКТ, фиброзно-кистозная мастопатия (35,7%)
4-я	Доброкачественные опухоли различных локализаций (56,9%)	Аллергические поражения (67,7%)	Парциальные и тотальные висцероптозы (36%)	Аллергические заболевания (58,33%)	Извращения иммунитета, хронические воспаления, геморрой (по 23,5%)	Высокий травматизм и хирургическая активность (37,5%)	Кардиальные шумы, пролапс, дистрофия суставов (по 34%)
5-я	Смешанный геморрой (48,5%)	Фиброзно-кистозная мастопатия (58,8%)	Желчнокаменная болезнь, геморрой, травматизм, гипоталамо-гипофизарные нарушения, вегетодистонии (32%)	Тяжелые мигрени (54,1%)	Париетальные птозы, заболевания глаз, дивертикулы ЖКТ (по 17,6%)	Варикозная болезнь н/к (13,2%)	Хронические неаллергические заболевания легких (31,3%)

*По формам манифестации: генерализованная – 69,5%; эндокринная – 7,9%; церебральная – 5,6%; торакальная – 3,2%; абдоминально-висцеральная – 5,8%; парietальная – 3,9%; дистальная – 3,7%.

** Данные не учитывают клинический пример больной, перенесшей 39 операций. Проценты представляют удельный вес проявления патологии.

*** Данные не учитывают 4 пациентов, перенесших 55 вывихов суставов.

Очередь	Формы манифестации и основные клинические синдромы**						
	Генерализованная	Эндокринная	Абдоминально-висцеральная	Церебральная	Париетальная	Дистальная	Торакальная
6-я	Парциальный и тотальный спланхоптоз (47,8%)	Дистрофические поражения костей и суставов (52,9%)	Грыжи брюшной стенки (28%)	Гипоталамо-гипофизарные нарушения, вегетодистонии (45,8%)	Дистрофии суставов, адиптоз, хирургическая активность (по 11,8%)	Церебросклероз, извращения иммунитета (по 11,8%)	Хронический тонзиллит, аллергии, бронхиальная астма
7-я	Дистрофические поражения костей и суставов (46,2%)	Кардиальные шумы, митральный пролапс (41,2%)	Язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки (24%)	Дистрофии суставов, геморрой, желч. и панкреатические дискинезии (по 41,7%)	Гипоталамо-гипофизарные нарушения, вегетодистонии (9,2%)	Психо-органические расстройства, кардиальные шумы, врожденные аномалии развития (по 18,8%)	Полные и парциальные висцероптозы (21,4%)
8-я	Гипоталамо-гипофизарные нарушения, вегетодистонии, аллергии (по 42,8%)	Варикозная болезнь н.к, мигрени (по 38,2%)		Сотрясения и ушибы головного мозга (33,3%)	Доброкачественные опухоли (8,9%)	Гипоталамо-гипофизарные нарушения, вегетодистонии (12,5%)	Париетальные птозы, эндокринопатии (по 14,2%)
9-я	Эндокринопатии, митральные шумы и пролапс (по 41,1%)	Смешанный геморрой, хронический аднексит, кисты яичников (по 35,3%)	Извращения иммунитета (без аллергий) хронические воспаления, дивертикулы ЖКТ (по 12%)	Нефроптоз, вывихи суставов, хронический аднексит, кисты яичников, висцероптоз (по 29,2%)	Дистрофические и другие поражения кожи и подкожной клетчатки (5,9%)	Коронарокардиосклероз с инфарктом миокарда (6,3%)	Грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, пневмоторакс (по 7,1%)
10-я	Слабость связочно-аппарата***, извращения иммунитета (без аллергий) (по 34,3%)	Злокачественные опухоли, париеальные и висцеральные птозы гипоталамо-гипофизарные нарушения, вегетодистонии, желч. и панкреатические дискинезии, хронический холецистит и панкреатит (по 32,4%)	Варикозная болезнь н.к, смешанное плоскостопие, лимфаденопатии, нефриты, пиелонефриты (по 8%)	Гипотонические кризы, желчно-каменная болезнь (по 20,8%)	Смешанное плоскостопие (5,9%)	Генерализованная лимфаденопатия (6,3%)	Хронический гипацидный гастродуоденит, энтероколит (по 7,1%)

113

Автор предложил вполне оригинальные методы диагноза и лечения. Анализ множественных патологических проявлений соединительнотканной недостаточности почти у 30% больных выявляет четкую метамерность в развитии болезней. Например, болезни верхнего плечевого пояса и шеи и (или) глубокие тазовые полиорганные нарушения (склерокистоз яичников, опущение матки, эндометриоз, геморрой, коло-проктосигмоидит, хронический аппендицит и др.). Это определяется повреждениями функции или органикой соответственно шейно-грудного или пояснично-крестового метамеров тела человека. Но у остальных пациентов (т.е. около 70% больных соединительнотканной недостаточностью) поражается сразу много метамеров. Отсюда и возникает клиника генерализованной, полиэндокринной, костно-суставной и других форм соединительнотканной недостаточности. Но это еще не означает, что на этом полиметамерном фоне не выявляются ведущие, очень сильно пораженные метамеры. Эта очень сложная проблема сейчас находится еще в стадии конкретной научно-практической разработки и требует всестороннего внимания с Вашей стороны, дорогие читатели. Опять же во благо людей.

Следует отметить, что метамерность болезненных проявлений (множественных болезней связанных с определенным метамером) чаще

выявляется и лучше диагностируется и лечится в тех случаях, когда соединительнотканная недостаточность выявляется либо в критические периоды течения соединительнотканной недостаточности (появляются характерные для критического периода болезни), либо в первой половине жизни человека (до «христового возраста»), когда организм еще не успел "накопить" болезни и когда болезнь еще не приобрела черты генерализованной формы соединительнотканной недостаточности. Поэтому к метамерной медицине мы относимся с большими надеждами на громадную ее профилактически-лечебную роль в будущем.

В ряде приводимых ниже клинических примеров лечебных схемах, именно поэтому и включили в основной диагноз соединительнотканной недостаточности метамерный принцип манифестации проявлений, предложенной нами наднозологией.

Убедительно просим читателей очень внимательно отнестись к последующему разделу главы и особенно критически, к предполагаемым схемам комплексного лечения (типового) этих пациентов. На наш взгляд в целом эти схемы подтверждают принцип основоположника учения о стрессе Г. Селье, наше мнение и мнения других ученых о наличии универсальной теории и схемы развития болезней, которую мы представили в главе "Механизмы развития соединительно-тканной недостаточности"

6.1.1.4. Триединство тела, души и духа - основа православной лечебно-медицинской традиции

Сегодня, к сожалению, полностью утрачены традиции русской православной медицины по воздействию на духовную сферу пациента.

Перед началом лечения православный врач советовал пациенту очистить душу на исповеди и направлял больного к священнику. Эти действия хорошо согласовывались с известным принципом, что врач имеет в своем арсенале три оружия ("слово", траву и "нож"), где "слово находилось на первом месте. **Во многом, именно исключение из лечебных схем этапа духовного очищения ведет к сложностям и малому эффекту в терапии множества соединительнотканно-стрессорных заболеваний.**

Согласно русской православной традиции, деятельность врача есть дело служения, а не дело дохода; а в обхождении с больными это есть не обобщающее, а индивидуализирующее рассмотрение. Православная врачебная русская присяга произносилась с полной и

благоговейной серьезностью (даже и неверующими людьми). Врач обязывался к самоотверженному служению, обещал быть человеколюбивым и готовым к оказанию деятельной помощи людям всякого звания, «одержимым» болезнями; он обязывался безотказно являться на зов и по совести помогать каждому страждущему. Врач был призван любовно обходиться с больными. Если этого нет, то нет и главного "двигателя" во врачебной работе - нет "души. Православие предполагает, что пациент - не абстрактное понятие, состоящее из абстрактных симптомов. Он - целостное, телесное, духовное существо со своей душой.

Прямая обязанность врача - не упустить в лечении духовную проблематику своего пациента. Духовная энергия дана пациенту, чтобы он тратил ее прежде всего в духовной работе. От болезней страдают как те, кто с избытком тратит свою духовную энергию, так и те, кто с избытком бездумно тратит свою телесную жизненную силу. Поэтому и выделяют болезни воздержания (аскеза) и болезни разнуздания (перетраты). Есть болезни пренебреженного и поэтому истощаемого тела; и есть болезни пренебреженного и поэтому немощного духа. Врач должен все это видеть, взвешивать и находить индивидуальное решение.

Нельзя лечить тело, не считаясь с душой и духом. Поэтому, в определенной мере, врач должен быть психиатром, разбираться в тонкостях душевных болезней.

Согласно православной медицинской традиции, в основе заболеваний лежит ежеминутное нарушение человеком духовно-нравственных библейских заповедей, что неизбежно ведет к утрате отношений человека с Богом. «Здоровье есть дар божий, но не всегда бывает полезен этот дар; как и всякое страдание, болезнь имеет силу очищать нас от духовной скверны, смирать и смягчать нашу душу, заставляя одуматься, сознавать свою немощь и вспоминать о Боге» (Св. Преп. Серафим Саровский). О роли духовных обрядов в лечении говорится в Послании Иакова (гл. 5, 14-15: «... И молитва веры исцелит болящего, и восстановит его Господь; и, если он сделал грехи, простится ему». Опыт многих современных православных врачей показывает, что, после духовного очищения лечение у врача более эффективно.»

«... Истинное излечение человек приемлет при молитвенной обращенности своей души к Богу» (из проповеди священник Артемия Владимирова).

Опыт сочетания современной медицинской помощи с духовным воздействием религиозно-нравственного характера до сих пор является предметом научных исследований достаточно редко. Поэтому было сопоставлено течение ряда заболеваний у больных, участвовавших в таинствах церкви (исповеди, причащение, соборование и др.) и у больных, использовавших лишь обычные лечебно-врачебные схемы. Получены обнадеживающие результаты, особенно у пациентов старше 60 лет. При хроническом колите, сосудистой патологии головного мозга, множественной

суставной патологии (т.е. **при всех формах соединительнотканной недостаточности**) у пациентов с высокой степенью духовности результаты лечения и раньше проявлялись, и были более стойкими.

6.1.2. Психокоррекция, рефлексотерапия, акупрессура, педопунктура, сегментарный массаж, фитотерапия, ЛФК - древнейшие и мощные соединительнотканные лечебные методы

Узкая специализация не позволяет охватить человека, как единое целое, раздробив его на отдельные органы и системы. Народная же мудрость и древняя медицина говорят о неразрывности духовного и телесного здоровья. Человек, не понимающий себя, не может быть гармоничной личностью. Отсутствие внутренней гармонии погранично с состоянием агрессии к самому себе и окружающему миру. Агрессивность оставляет нас незащищенными от воздействия стресса.

Полное выздоровление не может быть достигнуто без сознательного участия самого больного. Чем активнее пациент включается в работу над собой, чем осмысленнее выполняет врачебные рекомендации, тем выше эффективность лечения. Психокоррекция личности основана на раскрытии в больном волевых возможностей преодоления болезни.

115

Как правило, клинические врачи недооценивают этот мощный фактор и не объясняют больному физиологические и патологические процессы, происходящие в его организме.

Функциональные возможности организма человека раскрывает рефлексотерапия. История метода насчитывает тысячелетия. Написано множество разнообразных книг. Но механизмы рефлексотерапии до конца не изучены, и еще не создано единой концепции, объясняющей эффективность различных ее методов. В основном, акупунктурные точки расположены в подкожной клетчатке и располагаются на меридианах, каждый из которых связан с определенным органом или системой. Насчитывается 14 основных меридианов, из которых 12 являются парными, большое количество внемеридианных точек. Кроме того, имеются "ушные" акупунктурные зоны и микроакупунктурные зоны и системы. Некоторые методы рефлексотерапии не требуют приспособлений и могут иметь практическую значимость в работе любого врача. Одним из методов является акупрессура (точечный массаж), в котором путем надавливания на точку достигается желаемый эффект. Метод прост и нетравматичен, может применяться самостоятельно и в сочетании с другими методами.

Некоторыми практиками используется даже дистанционно-телепатическая акупунктура. По их мнению, пространственная дистанция от врача не снижает эффективности воздействия. Объем этой книги не позволяет детальнее описать этот новый метод. Как вспомогательный метод диагностики, дополняющий клиническую, имеет значение педопунктура. Приемами массажа производится воздействие на представление соматотопически на стопе большинство органов. Метод доступен для использования больными самостоятельно, как вспомогательная терапия. Физиологическое воздействие рефлекторно-сегментарного массажа заключается в улучшении через аферентную и соединительнотканную системы кожи и мышц функциональной деятельности различных органов и систем. Аfferентная спинномозговая и вегетативная импульсация, соединительнотканые и другие ферменты изменяют функциональное состояние многих систем мозга (гипоталамус, ретикулярная формация и др.), Реакция на массаж позволяет быстро мобилизовать ресурсы организма и улучшить обмен веществ. Метод дает информацию и в плане доклинической диагностики (зоны Захарьина Геда), профилактики. Близок к рефлекторно-сегментарному и "соединительнотканый" массаж, но проводится он иными приемами. Этот вид массажа может радикально улучшить состояние больного в остром периоде болезни или при обострении хронических заболеваний, когда ярко выражены соединительнотканые подкожные зоны, отличающиеся от соседних (припухлость, болезненность и прочее в поверхностных и глубоких тканевых слоях). Метод необходим для подавляющего большинства больных.

Неотъемлемая часть лечебного процесса - лечебная гимнастика. В ее комплексы следует включать элементы дыхательной гимнастики, упражнения из восточных и других оздоровительных гимнастик (йога, "ниши" и др.). Благоприятное влияние водных процедур на человека известно и больным, и их врачам, но тем не менее непростительно мало внимания уделяется этому простому, но чрезвычайно важному лечебному фактору. Различные души, ванны с разнообразными естественными добавками (травяные отвары, соли и др.), минеральные грязи и лечебное плавание. Обязательны с учетом индивидуального подхода к больному общеукрепляющие средства (биостимуляторы, био- и иммунокорректоры и др.) натурального происхождения, фитопрепараты и т.д. Они - многовековой опыт народной медицины.

Только совокупность методов воздействия на самых разных уровнях может дать эффект выздоровления. Используя в практике физиотерапевта (в том числе поэтапно) психоэмоциональную коррекцию (с элементами гипнотерапии), лимфодренирующий массаж, сегментарно-рефлекторный массаж, дистанционно-телепатическую акупунктуру, соединительнотканый массаж, педопунктуру, акупрессуру, ЛФК с элементами восточных гимнастик, водо- и грязелечение, фитотерапию и различные природные

средства и проводя разъяснительные беседы с больным, можно достичь лечебных результатов.

116

Так надо ли искать панацею от всех болезней? В пользу интегративного подхода в лечении больных говорит тот факт, что не существует единственного метода (панацеи). Путь исцеления - оптимальная комплексная терапия соединительнотканной недостаточности в зависимости от механизмов развития с учетом индивидуальных особенностей больного. Это и есть интегративная соединительнотканная медицина 21 века.

6.2. Примеры наднозологии с приближенными лечебными схемами.

6.2.1. Эндокринная форма

Больная, 17 лет.

Соединительнотканная недостаточность врожденно-приобретенного генеза. 1 критический период развития (пубертатный). Манифестация по нейро-эндокринному и другим вариантам.

Клинические проявления.

Церебральные: Диэнцефально-гипоталамическая и гипофизарная дискоординация с недостаточностью вегетативных и эндокринных функций с сосудистым компонентом. Центральная и периферическая невропатия с нарушением периодических функций, психо-эмоциональной неустойчивостью и истощаемостью.

Эндокринные: Полиэндокринопатия с избыточным андрогенным фоном, мертороагиями, предменструальным синдромом на соединительнотканно стромальном уровне (заторможенность, боли в животе, усиление папулезных высыпаний, пастозности лица). Коллоидная зутиреоидная струма II степени Дисфункция яичников.

Иммунные и кроветворные: Дискоординация и снижение всех видов иммунитета. Множество воспалительных и хронических заболеваний в анамнезе, аллергический дерматит.

Внутриорганные: Хронический аднексит, хронический аппендицит, хронический гастрит, колосто, хронический колит. Желчный пузырь песочных часов. Гипохолия?

Сердечно-сосудистые: Вегетососудистая дистония по гипотоническому типу. Генерализованный ангиотрофоневроз, вегетативные кожные реакции, скрытая вертебробазиллярная недостаточность.

Костно-суставные: Кифосколиоз позвоночника, состояние после компрессионного перелома Т 4-6, поперечное плоскостопие.

Париетальные: Гигантский ангиоматозный невус на шее, гипоморфогенез пигментных невусов, пиодермия лица и туловища с 12 лет.

Себорейные угри.

Дообследование.

РЭГ мозга, фракционное исследование желудочного сока, ирригоскопия с контрастированием червеобразного отростка и его пальпацией, кал на переваривающую способность, иммунология крови (Т-, В-, О-лимфоциты, эффекторы, киллеры, иммуноглобулины), реология крови, посев папулезного содержимого с лица на флору и чувствительность к антибиотикам, сканирование щитовидной железы, сахарная кривая с нагрузкой, гормоны крови (Т 1-4), пролактин, прогестерон, эстро- и андрогены, альдостерон, кортизол, кортикостероиды, СТГ, АКТГ, фолликулостимулирующий.

Первичная схема лечения.

Местно: 5% салициловая мазь утром;

Неомициновая мазь на ночь;

Флуцидидар днем - 1 раз;

Лицо и туловище мыть 4 раза в день дегтярным мылом с легкой щеткой.

Рубашку и прочее белье кипятить через день.

Внутри (курс - 2 недели): мономицин по 250 000 Ед. 4 раза в день; компламин по 13 табл. 3 раза в день; аскорутин по 1 табл. 3 раза в день; ритромицин по 200 СОО Ед. 4 раза в день; метилурация по 0,4 г 3 раза в день; циннарик по 1/2 табл. 3 раза в день; ибупрофен по 1 капс. 2 раза в день; аспирин по 1/2 табл. 1 раз в день; нистатин по 1 табл. 2 раза в день; «кошачий коготь» по 2 капс. 3 раза в день.

Внутримышечно: продигозан (в ампулах) 0,005% 1,0 по 1 ап. 1 раз в неделю; румалон 1 вип. 1 раз в день (15 на курс): Т-активион по 1 фл. через день (15 инъекций).

Клизмы средние (600 мл): моча 150 мл, отвар крапивы с ромашкой (1 ст. ложка на 1 л воды) до 600 мл.

Масло облепихи утром 1 ч. ложка, масло шиповника вечером - 1 ч, ложка.

Питание дробное, раздельное. Исключить сахар, жареную, копченую, острую пищу. Обязательны морские продукты по 100 г в день (капуста, рыба, креветки, кальмары и пр.).

Смесь по 1 ст, ложокв 3 раза в день: мед 300 г + прополис 0,5 г + кипяченая вода 200 мл + чеснок 3 зубчика + 2 лимона с цедрой и чесноком пропустить через мясорубку, все смешать, банку простерилизовать паром, хранить в холодильнике.

Контрастный душ вечером и утром (ванну или душ завершать горячей водой)

На ночь к ногам в шерстяных носках положить теплую грелку.

Гематоген вместо сахара 4-6 раз в день.

Кровать жесткая, ровная.

Терренкур 1,5 часа в день средним шагом.

Коррекция схемы через 20-30 дней после дообследования.

Больная, 60 лет.

Диабетически-атеросклеротическая периферическая ангиопатия.

Ишемия пальцев и тканей левой стопы IIБ степени.

Нарастание кликики вызывают следующие основные факторы:

а) полиэндокринопатия с анаболической недостаточностью;

б) периферический соединительнотканый ангиотрофоневроз, отягощенный вторичным радикулитическим

синдромом на фоне кифосколноза и сотеохондроза позвоночника;

в) органная полистромальная соединительнотканная недостаточность (кардиосклероз с тахиаритмией, вертебробазиллярная сосудистая и глиально стромальная модостаточность и др.);

г) инсулинозависимый сахарный диабет (15 лет) смешанной формы;

д) полиметамерность проявлений.

Схема лечения:

Тиклид по 1/3 табл. 1 раз в день утром;

Обидан по 1/4 табл. 2 раза в день;

Сермион 0,01 (ницерголин) по 1 табл. 2 раза в день;

Кавинтон в табл, по 5 мг - 1 табл. в обед;

Никошпан 1 табл. 2 раза в день;

Компламин 1 табл. 2 раза в день;

Солкосерил курсами по 10 инъекций ежеквартально по 6 мл в/м;

Лидаза 1 фл. в/м курсами по 10 инъекций ежеквартально после сермиона.

Общебиологические стимуляторы:

Перуанский жень-шень («кошачий коготь») по 1 капс. 3 раза в день за 30 мин. до еды запивать по полстакана любой жидкости.

Фитоанаболик США по 1 табл. со вторым завтраком.

Лечебные клизмы:

Средние: 150 мл мочи, 300 мл настоя ромашки и полевого хвоща (1 ст. ложка на 1 л воды) в теплом виде, полежать 20 мин., массируя кишечник, опорожниться. Процедуру завершать микроклизмой 100 мл теплой воды с растворенными 1 табл. аэвита, 1 табл. (0,005) метилтестостерона, 1 табл. (0,05) тиреоидина.

Физиотерапия: Ультразвук позвоночника, массаж позвоночника (кроме мануальной терапии). Магнитотерапия и токи Бернара на стопу.

Электрическая грелка в виде сапожка, теплая свободная обувь.

В питание включить: морскую рыбу, креветки, морскую капусту. Сахар исключить, хлеб убирать почти полностью. Вместо сахара – ксилит по 1-2 табл. 2 раза в день, гематоген детский. Биостимулирующая медовая заготовка: на 300 г меда 2 средних размолотых на мясорубке с 3 зубчиками чеснока лимона с цедрой, добавить и перемешать с 200 мл кипяченой воды, где раствором 1 г мумие. Принимать по 1 ст. ложке 2 раза в день с чаем.

Соево-продуктовая диета.

Диагностически комплексно-сопряженное вибромаосаживание по Е.П. Сидорову.

6.2.2. Генерализованная форма (полиметамерное поражение)

Больная, 39 лет.

Соединительнотканная недостаточность врожденного и приобретенного генеза. Генерализованная форма III критического периода (преклимакс) течения. Манифестация по висцеральному, сосудистому и нейроэндокринному вариантам.

Клинические проявления.

Церебральные и нейрогенные. Дизэнцефально-гипоталамическая дискоординация и недостаточность (желудочная гиперацидность, нарушения моторики, вегетативных органных и париетальных функций). Первично-сосудистая и вторично радикулитическая недостаточность гемодинамики в дизэнцефальных структурах. Пояснично-крестцовый синдром. Ярко выраженная повременная метамерная клиническая симптоматика (в зависимости от провоцирующего фактора).

Эндокринные. Гипоталамо-гипофизарная дискоординация с признаками легкого гипопитуитаризма, периферической полиэндокринопатии (анаболическое голодание): гипотиреоидный диффузный зоб, фиброзно-кистозная мастопатия, гиперлипидемия.

Иммунные и кроветворные. Соответственно биологическим периодам снижение (умеренное) противовирусного и противомикробного иммунитета, вторичный дисбактериоз (ОРЗ, грипп, краснуха, пневмококк, корь, паротит и т.д.), периодами легкая анемия. Хронизация процессов: хронический холецистит, гастроэнтероколит.

Внутриорганные. Умеренный спланхноптоз, гастро-, коло-, холецистоптозы. Язвенная болезненные стадии рубцования. Анамнестически начальные признаки склерозирования яичников, Фиброзно-кистозная мастопатия.

Сердечно-сосудистые. Дизэнцефальная гемодинамическая недостаточность. Тяжелый органно-паристальный ангиотрофоневроз (мраморность, «черные» ладони и стопы и др.). Гипотоническая болезнь (90/65) с периодическими гипоталано-артериальными кризами до 130/100 с выраженной (часто метамерной) висцеральной симптоматикой, тошнотой, рвотой. Варикозная болезнь вен нижних конечностей.

Костно-суставные. Генерализованная слабость связочного аппарата (висцеральная и париетальная). Кифосколиоз позвоночника с остеохондрозом.

Гиперстозы суставов стоп, смешанное декомпенсированное плоскостопие.

Париетальные. Ранние признаки старения кожи и придатков (волосы, ногти,

на фоне врожденно тонкой «пергаментной» кожи). Единичные кератопапилломы.

118

Дообследование: РЭГ мозга, доплерография экстра-интракраниальных артерий, Т3, Т4, эстро- и андрогены крови, переваривающая способность кала, сахарная кривая, развернутый общий анализ крови.

Приближенная схема лечения (до дообследования):

Внутрь:

Викаир (гастрофарм) 1 табл. по 2 раза в день через 1 час после еды;

Фосфолюгель 1 доза на ночь;

Облепиховое масло утром, розовое - вечерами по 1 ч. ложке за 30 мин. до еды.

Трентал 1 табл. 3 раза в день после еды.

Клизменное лечение:

Чередовать средние и микроклизмы (1 день - 2 дня). Средние (100 г мочи, 300 г отвара укропа и ромашки). По опорожнении кишечника после его массажа клизму заканчивать микроклизмой (в 100 мл воды растворить 1 табл. (0,05) тиреоидина и 1/4 табл. тиклида). Микроклизмы следующих двух дней (пиридоксин 2 табл., метилтес-тостерон 1 табл., азвит 1 табл.).

В рот калать пипеткой по 20 капель на сахаре следующий состав: в 100 мл воды растворить 15 табл. фенозепам и 10 табл. азафена (по 0,025).

Внутримышечно:

Ретаболил 1,0 1. раз в 15 дней;

Солкосарил по 2 амп, через день;

Т-активин 1 фл. через день.

Прочее:

Питание дробное, 5-й стол, обязательно в день 1 кусочек отварной морской рыбы, обязательно другие неконсервированные морепродукты. Питание раздельное - белки и углеводы, жиры не смешивать; 4 раза в день по 2-3 ст. ложки свежих овощных салатов в качестве гарнира.

Заготовка по 2 ст. ложки 4 раза в день с чаем: мед 1 кг, лимон 2 шт, пропущенный через мясорубку, 200 г кипяченой воды с 0,5 г мумие.

Заготовка по 2 ст. ложки 2 раза в день (овес 2 стакана, 6 л молока выпарить на "слабой духовке до объема 1 л). Хранить в холодильнике.

Гематоген детский (1 упак. в день дробно с чаем).

Максимально употреблять фруктовый сахар. Вместо хлеба - сухари.

Контрастный душ утром и за 3 часа до сна.

Ходить по улице в день не менее 2 часов средним шагом.

Спать в позе лягушки на животе на жесткой кровати при открытой форточке,

В каждой комнате под стопом и креслом - массажные палки (проводить массаж ступней и всего тела постоянно),

Массаж и гимнастика позвоночника, лежа на плоскостной горячей грелке.
Влажные обтирания прохладной, затем холодной водой 2-3 раза в день.
Пояс Боди-Билд.

Супинаторы для смешанного плоскостопия.

Вибромассажирование патологических метамеров по Е.П. Сидорову
АЭС ЖКТ веска - осень по 2 недели.

Повторный осмотр через месяц.

6.2.3. Костно-суставная форма

Больной, 12 лет.

Соединительнотканная недостаточность - врожденно-наследственная и приобретенная вторично. Генерализованная форма. Манифестация по костно-суставному и другим вариантам. Полиметамерное поражение.

Клинические проявления.

Церебральные. Дизэнцефально-гипоталамическая дискоординация с общим гипопитуитаризмом (розовая мошонка, микропенис, отсутствие оволосения) и запаздыванием физического развития. Аномалии лицевого черепа (недоразвитие хрящевой основы ушей, дизонтогенез зубое, ранний кариес и пр.). За последний год - мигрени, психо-эмоциональная слабость, усталость и пр.

Парнетальные. Акроцианоз кожи, вегето-сосудистые расстройства, слабые пупочное и паховое кольца, гипотрофия подкожной клетчатки, рассыпной тип строения венозной системы.

Иммунные. Неустойчивость и напряжение иммунных реакций (лимфоцитоз до 35-40). Хронический блефарит, конъюнктивит.

Сердечно-сосудистые. Вертебробазилярная недостаточность, вторичная центральная и периферическая невропатия, ангиотрофоневроз периферический и центральный, нестабильность ритма сердца, ритм галопа при физической нагрузке. Висцеральные. Ослабление стромальных, прочностных и метаболических характеристик внутренних органов (коло нефроз, дискинезия, желудочно-кишечного тракта, хронический аппендицит?).

Костно-суставные. Смешанное декомпенсированное плоскостопие с деформацией голеностопных суставов, слабость связочного аппарата позвоночника с кифосколиозом, состояние после перелома (компрессионного?) 7-го грудного позвонка. Астеничная, «плоская» грудная клетка, недоразвитие мечевидного отростка.

Усиление симптомов остаточных явлений после перенесенной травмы связано с общей анаболической слабостью, особенно на фоне вступления ребенка в предпубертатный период. По физическому развитию ребенок отстает на 4-5 лет, требует индивидуальной психо-физической «ниши».

В плане обследования: РЭГ мозга. Миография конечностей, интракраниальная доплерография, кал на переваривающую способность,

экскреторная урография, ирригоскопия с заполнением и пальпацией илиоцекального угла, фракционное исследование желудочного сока. Компьютерная томография зоны перелома позвоночника и гипоталамо-гипофиза.

119

Схема лечения до дообследования:

Общие мероприятия:

Ежедневная ходьба быстрым шагом на воздухе 40 мин.

Питание дробное 6 раз в сутки, отдельное. Один раз в день - морские продукты. Утром и в обед - по 1 яблоку. Студень говяжий нежирный 2 раза в день по 150 г. Шоколад, конфеты, жевательную резинку заменить гематогеном (1 батончик в день). Хлеб черный. Во второй половине дня сухари.

Физиотерапия:

Утром контрастный душ, вечером, в 9 часов, ходить по ванне с холодной водой по щиколотку. Гимнастика для позвоночника, теплая плоскостная говлка на позвоночник 20 мин: в день, массаж ежедневно. Кровать жесткая, ровная, Прописи:

Мед 1 кг, 4 лимона с цедрой, 4 зубчика чеснока, 600 мл кипяченой воды с растворенным 1 г мумие. Банка стерилизуется паром, хранить в холодильнике. Принимать по 1 ст. ложке 3 раза в день с чаем без сахара. 17 Овес 2 стакана, коровье молоко 6 л. Томить в духовке до объема 1 л. Принимать по 1-2 ст. ложке 3 раза в день перед едой.

Медикаменты:

Ретаболил (фетаболил) по 10 мг (0,2 мл) 1 раз в 10 дней в/м.

Румалон 1 амп. на 2 инъекции 1 раз в день (15 инъекций),

Тиклид 116 табл. 1 раз в день утром постоянно.

Глюконат кальция 1/2 табл. 1 раз в день утром.

Фитоанаболик (аццелератор) США по 1 табл, со 2-ми завтраком.

Продигиозан 0,005% - 1,0 в амп. По 0,3 мл 1 раз в неделю (5-6 инъекций),

Циннаризии 114 табл. на ночь за 1 час до сна

Активированный уголь по 1/2 табл. 2 раза в день.

Банки (ставить по 3 шт. 1 раз в неделю по очереди) на позвоночник, коленные суставы, нижнюю часть легких сзади, на низ живота, на плечи. Диагностически-комплексно-сопряженное виброаосаживание метамеров по Е.П. Сидорову.

Схема лечения уточняется после дообследования

6.2.4. Опухолевая (пролиферативная) форма

Больная, 39 лет.

Соединительнотканная недостаточность врожденного и приобретенного генеза

(в т.ч. асфиксия в родах);

Генерализованная форма. Полиметамерное поражение. Манифестация по нейроэндокринному, костно-суставному, сердечно-сосудистому, иммунному, гомическому и висцеральному вариантам с нарушениями морфогенеза (множественные фиброаденомы, миомы и пр.). III критический период течения (ранний климакс - обвальное старение).

Клинические проявления.

Церебральные и нейрогенные. Дизинцефально гипоталамическая и вертебро-базиллярная недостаточность с ранними и поздними признаками внутричерепной гипертензии (мигрени, юношеская гипертензия, маленький старичок, психопатия и пр.). Диагностированная сосудистая и внесосудистая центральная и периферическая невропатия. Сосудистая или оболочечная мальформация? По критическим периодам (пубертатный, «христов возраст» и др.) признаки дискоординации гипоталамических структур с дизинцефальными кризами: Эндокринные. Палиэндокринолатия с детства (нестабильные месячные) с низким общеанаболическим фоном, а сейчас – с критическим анаболическим спадом (не «заживает» матка - метрорагия, продолжающаяся на фоне миоматоза). Гипофизарная неустойчивость на протяжении жизни с признаками центрального и периферического инфантилизма (вирго интакта).

Иммунные. Извращение и напряжение иммунитета с детства (краснуха, дизентерии, пневмонии, отиты, лекарственные аллергии и много друзей), с критическим снижением иммунитета сейчас на фоне многолетней анемии и истощения гомо-лимфовоэтических ростков. Первичная хронизация множественных патологий (см. ниже).

Висцеральные. Выраженный спланхноптоз (нефро-,гастро-,коло) с хроническим гастроэнтероколитом, дискинезиями ЖКТ, желчных и других путей со снижением общих пищеварительных резервов.

Сердечно-сосудистые. С детства вегетососудистая дистония, юношеская гипертензия, сейчас гипотоническая болезнь (АД 100/60): Митральный пролапс

II степени. Тазовая и венозная глубокая клапанная недостаточность, гипоплазия центральных поверхностных вен. Периферический ангиотрофоневроз. Сосудистая мальформация мозга, девиация? Мигрени, кризы и прочие сосудистые проявления.

Костно-суставные. Генерализованная слабость сая-зочного аппарата (мениско-операция, привычные вывихи голеностопов, дистопии позвонков), слабость кости (повторные костные переломы - операция), шейно-грудной кифосколиоз, поясничный лордоз, смешанное декомпенсированное плоскостопие, халюкс вальгус и пр.).

Париетальные и морфогенетические. Недоразвитие лицевого черепа (дизонтогенез зубов, отсутствие мочек ушей, хронические отиты, широко поставленные глазницы (последствия внутриутробной гидроцефалии ?). Дистрофия кожи и ее придатков (стрии, гигантские невусы, папилломатоз, перхоть, мягкая "блюдецобразные ногти, гиперкератоз на фоне "пергаментной" кожи и "голубых" склер. Миопия средней степени. Впалая воронкообразная грудная клетка, отвислая грудь.

Интегративные диагнозы ставятся впервые, поэтому в плане дообследования: Полная развернутая биохимия крови, внутри- и внечерепная сканирующая доплерография экстракраниальных артерий, ЯМР-томография мозга (особенно дизцефальных и стволовых структур, свертываемость и липиды крови, фракционная желудочная кислотность, переваривающая способность кала, консультации гинеколога эндокринолога.

120

В плане лечения.

Стационарное в условиях хирургического гинекологического стационара лечение метрорагии (возможно, радикальная операция),

Фоновое лечение (до дообследования с последующей коррекцией)

Внутрь:

Трентал 1 табл. 2 раза в день во время еды.

Петилил 1 табл. утром и в обед.

Ноотропил 1 табл. 1 раз в день утром.

Циннаризин 1 табл. на ночь.

Гемостимулин (0,5) 3 раза в день во время еды, заливать кислым (чай с лимонной кислотой, лимоном).

Внутримышечно:

Солкосерил по 2 амп, через день и

Тактивин 1 фл. через день по 10 инъекций.

Иммуноглобулин человеческий по 1 амп. ежедневно (10 дней),

Микроклизмы ежедневно (после опорожнения) вечером: в 100 мл воды растолочь 1 табл. метилурацила

(по 0,4), 1 табл. трекрезана (крезамицин фармакопейный), 1 табл. центрума (витрума)

Прочее:

Корсет Боди-Белт (спланхноптоз)

Гематоген детский по 1 куб. 6 раз в день.

Вибрамассаж метамеров по Е.П. Сидорову.

После стационарной коррекции метрорагим и дообследования - коррекция курса лечения.

6.2.5. Абдоминально-внутриорганный форма

Больной, 11 лет.

Двусторонний мегалоуретер, двусторонний гидронефроз, хронический пиелонефрит. Начальные признаки цирроза печени с начальными проявлениями печеночной гипертензии. Начальная хроническая почечно-печеночная недостаточность. Общая анаболическая гипотрофия. В анамнезе 4 операции: функциональная разгрузочная нефростома, пластика левого мочеточника, повторные разгрузочные нефростомии с двух сторон. Умеренная анемия, иммунодефицит. Легкая гематурия, пиурия, протеинурия.

Получает терапию только уросептиками и химиопрепаратами: поочередно сменяющиеся курсы (по 14 дней) неграм по 0,5 3 раза в день; полин 1/2 табл. 2 раза в день; фурагин 0,05 3 раза в день; бисептол 1/2 табл. 2 раза в день.

К проводимому лечению необходимо добавить:

Внутрь: Жень-шень Перу («кошачий коготь») по 1/2 капс. 1 раз в день; Облепиховое масло утром, розовое масло вечером по 1 ч. ложке за 30 мин, до еды. Активированный уголь 1/2 табл. 1 раз в день.

По 1 ст. ложке 3 раза в день с чаем смеси (измельченный и настоенный в холодильнике неделю) 300 г меда, 2 зубчика чеснока, 2 средних лимона с цедрой, 0,5 г мумие, кипяченая вода 200 г). По 2 ст. ложки отвара (овес 2 стакана, 6 л молока, выпаривается на медленном огне до объема 1 л) 2 раза в день до еды (хранить в холодильнике).

Гаматоген детский по 1 упак в день вместе с чаем. Мясо, бобовые, острую, соленую, копченую и пряную пищу сократить (часть полностью исключить), включить в рацион морские продукты (капуста, креветки, рыба).

Фитоанаболический активатор США (ацелератор) по 1/2 капс. 2 раза в день во время еды.

Клизменное лечение: средние клизмы (300-400 мл) и микроклизмы (50 мл). Средние - настой смеск укропа, ромашки, брусничного листа (по 1 ч. ложки на 1 л воды) 150 мл, остальное - теплая вода с 1/2 табл. активированного растолченного угля. 2 раза в неделю в сочетании с легким массажем живота лежа, затем стоя и опоражниться. Процедуру завершают микроклизмой (растворены 1 драже аовита и 14 табл, тиклида).

Микроклизмы чередовать через день: в 50 мл воды растворить 1 табл. метилтестостерона (0,05) и 1 табл. центрум, 1/4 табл. метилурацила.

Наружно: смазывать области стояния дренажей поочередно тампонами с ихтиоловой, неомициновой мазями и линиментом синтомицина.

Внутримышечно:

Солкосерил 2,0 через день (20 инъекций)

Лидаза 1/2 фл, через день (15 инъекций),

Далее - алоэ 0,5 в/м через день (15 инъекций), Т-активим 1/2 фл. через день (15 инъекций)

Повторный осмотр через месяц.

6.2.6. Церебральная форма

Больная, 38 лет.

Соединительнотканная недостаточность врожденно-приобретенная, генерализованной формы. II критический период течения («христова возраста»). Манифестация по нейроэдокринному и другим вариантам. Полиметамерность поражения.

Клинические проявления наднозологии (синдромы и диагнозы) манифестируют от одного к другому критическим биологическим периодам (ранний постнатальный - инфекции, пубертатный - позднее менархе, бороменности и анаболического спада - взрыв десятков болезней, бесплодие и проч.).

121

Клинические проявления.

Церебральные и нейрогенные. Дизцефально гипоталамическая дискоординация (ишемическая) с признаками смешанной (сосудистой и стромальной) тяжелой вертебробазилярной недостаточности, вегетодистонии, клиники центральной и периферической невропатии (истероидно-маниакальный синдром с депрессиями), тяжелыми метео- и неметеозависимыми мигренями с периодической потерей сознания, дизартрией, пошатывание, рвотой и полиурией на фоне мигреней с мышечной дистонией конечностей (больше слева), признаками поикофизического инфантилизма, нарушениями многих периодических функций (надпочечниковых, сна, перистальтики и др.). Клиника особенно ярка в межсезонье (весна - осень). Дизцефальные и вегетативные кризы (потеря сознания, полиурия, дизартрия, анорексия, гипотония до 70/50, рвота, понос), мокрые «черные» ладони и стопы, мокрые носки как проявление ангиотрофоневроза и морфологической слабости сосудистой стенки (коллаген, эластин). Клиника особенно ярка после перенесенной единственной с выкидышем на фоне бесплодия беременности и стволового «инсульта» от 16.07.95.

Эндокринные. Гипоталамо-гипофизарная дискоординация с полиэндокринопатией (зоб I - II степени, склерокистоз яичников, предменструальный синдром, бесплодие, гипомастия, надпочечные дисфункции - лунообразное лицо, повышено содержание хлора в крови). Общая анаболическая и адаптационная недостаточность, инфантилизм. Гипопластическая кистозная мастопатия.

Иммунные и кроветворные. Гипоанаболическая гемо-лимфопоэтическая нестабильность со снижением и извращением всех видов иммуни-

тета (множество паротитов, стромальный застойный гепатит, множество хронических висцеральных патологий (хронический тонзиллит - тонзиллоэктомия, гастродуодонит, аднексит, вагинит и др.). Хронический мелкоочаговый псориаз.

Внутриорганные. Умеренный спланхнотоз (гепато-, холецисто- кардио-, гастро, коло) с хроническими запорами, дискинетическим холецистопанкреатитом. Склерозирование яичников, хронический послальпингс. Возможно, хронический аппендицит.

Сердечно-сосудистые. Митральный пролапс (кардиальные шумы I - II степени с детства).

Множественные артериальные и венозные гипоплазии, стенозы: гипоплазии поверхностных вен конечностей, клапанов глубоких вен таза и конечностей, позвоночных артерий с критическими стенозами, стенозом левой подключичной артерии (скаленус синдром, шалый пульс слева) с клиникой пороговой диэнцефальной ишемии в постоянной (мигрени) и кризовой формах (гипотонические, диэнцефальные). Вторичная варикозная болезнь нижних конечностей. Полиорганный морфо-функциональный капиллярный слабость (атрофическая сосудистая ретинопатия, «черные» ладони и стопы, застойный гепатит, гастроэнтероколит и пр.).

Костно-суставные. Рецидивирующие полифибромиалгии, киста и бурсит 2-й фаланги справа, брахидактилия, саблевидные пальцы. Генерализованная слабость связочного аппарата висцеральных и париетальных тканей: привычный вывих правого голеностопа, гипермобильный кифосколиотический и остеохондрозный позвоночник. подвывих С4-5 позвонков по Ковачу.

Гепато-нефроптоз, висеральный желчный пузырь и пр.

Париетальные. Тонкая «пергаментная кожа» (слабый коллаген и эластин), ранние признаки ее старения (особенно на лице) и придатков (седые волосы, ногти), отсутствие мечевидного отростка. Миопия с кератоконусом очень высокой степени (-11 д.).

В целом речь идет о раннем "обвальном" старении (**послеродовая прогерия**). Больная временно нетрудоспособна. Для отработки схемы лечения хотя бы на год необходима 2 группа инвалидности,

Дообследование: УЗИ почек стоя (хронический пиелонефрит на фоне МКБ и нефроптоза?), посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам; гормональный спектр крови (особенно надпочечники, релизинговые гормоны), ирригоскопия с контрастированием и пальпацией червеобразного отростка (хронический аппендицит?), РЭГ и ЗЭГ мозга в динамике (опасность стволового инсульта), аэкокардиография (митральный пролапс). Консультации эндокринолога, эндокринолога-гинеколога (дисменорея + эндометриоз матки).

Больной требуется постоянное, особенно неврологическое наблюдение, диспансеризация, 2 раза в год стационарного курсового лечения (весна - осень) в условиях нейрососудистого стационара (так же, как и больные

с облитерирующими заболеваниями артерий конечностей).

Схема лечения (до дообследования).

Попеременно постоянными курсами: коотропил, кавинтон, церебролизим, агапурин, тректал.

Весна - осень курсами:

Румалон 1,0 - 30 дней.

Т-активин по 1 фл, через день (20 инъекций)

В рот пипеткой по 20 капель на кусочек сахара 3 раза в день смесь: в 100 мл кипяченой воды растворить

15 табл. фенозепама и 10 табл. азафена (по 0,025).

Дополнительно постоянно по 2-3 препарата чередовать в течение всего года:

Биокрим (по аннотации);

Дей-кел 1000 (по аннотации);

Имадин (по аннотации);

Тректезан по 1/2 табл. 3 раза в день;

Акулий хрящ-экстра (по руководству):

Чередовать мед с лимонником, жень-шенем, прополисом, корнем радмолы).

Биокооректоры сменять через 2-3 месяца.

Прочее лечение:

Питание дробное, помалу, раздельное, 2 раза в день свежие овощи и фрукты, 1 раз в день 50 г морепродуктов. Исключить соль, сахар, консервы, жевательную резину, синтетические газированные напитки. Все гарниры посыпать аптечной морской капустой (как солью) и добавлять 2 ч. ложки аптечных зародышевых хлопьев

Контрастные ножные ванночки утром и вечером.

Шипованные валики под ноги и по телу.

Бандаж на живот против спланхноптоза.

С 18 до 19 часов уличная прогулка средним шагом.

Лечебная гимнастика на мышцы трех диафрагм (верхне-опертурной, дыхательной и тазовой), на позвоночник.

Весовых нагрузок на плечевой пояс не допускать.

Мануальная терапия только через полгода от начала комплексного лечения

Вибромассаж метамеров по Е.Л. Сидорову Повторный осмотр после дообследования.

122

6.2.7. Проявления соединительнотканной периферии (дистальные)

Больная, 43 года.

Соединительнотканная недостаточность. Врожденно-наследственный генез.

Генерализованная форма. II критический (преклимакс) период течения.

Манифестация по костно-суставному, нейроэндокринному, иммуному и парнетальному вариантам.

Клинические проявления.

Церебральные и нейрогенные. Легкая нейрсандокринная гипоталамо-гипофизарная недостаточность со снижением общих анаболических функций, легкой вирилизацией, ранним преклимаксом.

Центральная и периферическая невропатия, похудание, угнетение диэнцефальных центров (пищевого, полового, анаболико-гормонального, сосудодвигательного и др.), психо-эмоциональная депрессия.

Висцеральные. Хронический гипоацидный гастрит, вначале застойный, а затем с поносами, энтероколит с недостаточной пищеварительной активностью, умеренный спланхноптоз, долихосигма?

Костно-суставные. С детства артритические и полифиброми-озитические эпизоды, с 39 лет ревматоидный серопозитивный полиартрит с системными соединительнотканными проявлениями (капилляриты, аденопатии, амнотрофии и пр.). Множественные сгибательные контрактуры, «хрустящие суставы». Продольное плоскостопие.

Сердечно-сосудистые. Дизидцефально-сосудистая недостаточность с розорбтивным затруднением ликвородинамики, мигренями.

Вегетососудистые дистонии с относительной гипотонией.

Париетальные. Отеки нижних конечностей (+0,7 см). «пергаментная» гипопигментированная кожа, множественные папилломатозные невусы, периферический ангиотрофоневроз.

Иммунные. Извращение ростков иммунитета с его напряжением (периодический лимфоцитоз), особенно противовирусного (краснуха и пр.). Первично-быстрая хронизация множественных воспалительных процессов (ЖКТ, влагалище, мочевые пути, мышцы, суставы и пр.).

Рекомендовано дообследование: гормоны щитовидной железы, УЗИ почек стоя (нефроптоз), мочевого пузыря, фракционно-кислотность желудочного сока. Консультация гинеколога (коррекция раннего климакса на фоне анаболического спада), переваривающая способность кала (липиды, крахмал, клетчатка, миофибриллы).

Начальная (до дообследования) схема:

Внутрь курсами по 3 недели ежеквартально:

Аскорутин 1 табл. 3 раза в день;

Нейроплегика по 1/4 табл. за 2 часа до сна;

Циннаризин 1 табл. 2 раза в день (утром, вечером):

Тиклид 1/2 табл. 1 раз в день утром:

Фоледрин-лонге 1 табл. 1 раз в день утром;

Трентал 1 табл. на ночь;

«Кошачий коготь» по 1 капс. 3 раза в день за 30 мин. до еды, запивать 1/2 стакана воды;

Активированный уголь по 1/2 табл. 2 раза в день;

Свечи вольтареновые по 1 3 раза в день:

Накожные аппликации на нижнюю треть голени: тоникм-слоем мазь

индометацина площадью 15 см, а поверх нее 1/4 фл. ронидазы на салфетке (ронидаза предварительно разводится во флаконе).

Ежедневно в течение 15 дней.

Внутримышечно:

Ретаболил по 1,0 1 раз в месяц (3-4 инъекции за год).

Солкосерил по 2 амп. через день

Тактивин 1 фл. через день по 15 инъекций,

Питание дробное, раздельное 6 раз в день, каждый раз с ч. ложкой натурального желудочного сока. Ограничить мясные, соленые, колбасные и консервированные продукты. В день с овощным супом на водном бульоне 3 ст. ложки провернутого нежирного мяса. Обязательно в день 50 г морепродуктов (рыба, капуста, кальмары, креветки и пр.). Белки, жиры, углеводы не смешиваются. Гарниры в виде 4 ст. ложек свежих овощей, фруктов, хорошо измельченных.

Клизменное лечение.

Чередовать средние и микроклизмы (1:2). Средние (150 г мочи, 30 мл отвара укропа и ромашки, далее массаж кишечника стоя и лежа 15 мин., затем опорожниться и сделать микроклизму (в 100 мл воды растворить 1 табл. тиреоидина (0,05), тиклид 1/4 табл.). Микроклизмы следующих дней: 100 мл воды, 2 табл. пиридокоина, 1/2 табл. метилтестостерона, 1 табл. азента. Уринотератия через рот: по 50 г мочи 2 раза в день, заесть долькой лимона. По 1 медицинской банке на область всех суставов поочередно 1 раз в день. Заготовка: по 2 ст. ложки 4 раза в день с чаем (мед 1 кг, 3 лимона с цедрой, 1 зубчик чеснока, все пропустить через мясорубку + 200 мл. кипяченой воды с растворенным 1 г мумие. Хранить в холодильнике в простерилизованной банке.).

Гематогон детский по 2 кубика в день с чаем. Сахар максимально исключить. Эластичные (с лайкрой) колготки медицинские, поверх - медицинские гольфы и компрессирующие надколенники. Исключить сладости, белый хлеб, импортные газированные напитки. 100 г черных сухарей в день. Максимально фруктовый сахар.

123

Утром лежа на плоскостной электрогрелке, гимнастика на мышцы тазового дна, на голеностопные и коленные суставы,

В руках по 2 грецких ореха

Под каждым креслом - массажные палки для ног и всей поверхности тела.

Пояс Боди-Билд на живот (опущение внутренних органов).

Препараты «кошачий коготь», тиклид, аскорутим принимать постоянно 3 месяца.

Вибромассаж метамеров по Е.П. Сидорову.

Коррекция схемы по дообследовании. Схему вводить постепенно и в течение 2-3 месяцев.

6.2.8. Проявления в мягких и покровных тканях

Больной, 44 года.

Обратился в связи с множественными манифестациями наднозологии (миопатия, кровоточащий геморрой, тяжелые мигрени и пр.).

Диагноз.

Соединительнотканная недостаточность врожденно-наследственного генеза генерализованной формы. III критический период течения. Манифестация по найроэндокриному и дистально висцеральному вариантам.

Клинические проявления.

Висцеральные. Полистромальная недостаточность (хронический гастро- и атонический колит, миокардиодистрофия с приступами пароксизмальной тахикардии, прогрессирование миотонических проявления, полиэндокриопатия и т.д.), хроническая тонзиллит, гломерулонефрит, алипендицит (операция) и пр.

Эндокринные. Полиэндокриопатия, дис- и гипопитунтаризм с рождения (форма грудной клетки, зубов, стрии), в связи с чем и развилась миопатия соединительнотканного генеза, дисфункция надпочечников, щитовидной железы, яичек с гипогонадизмом и низким анаболическим фоном.

Церебральные и нейрогенные. Центральная и периферическая невропатия, невротическая депрессия с яркой сезонной и метеозависимостью, мигренями. Вторично радикулитическая и периферическая соединительнотканно-глиальная недостаточность дистальных структур, включая гемодинамику.

Множественные пороговые атрофии, контрактуры.

Париетальные и костно-суставные. Атрофия кожи и придатков («пергаментная» кожа и ногти), диспигментоз генерализованный (дисфункция шишковидного тела); множественные, почти полные атрофии дистальных мышечных регионов, мышечно-атрофическая гипотония толстой кишки, вторичный геморрой, множественные стрии, суставные контрактуры.

Сердечно-сосудистые. Стромальная миодистрофия с пароксизмами тахикардии, цилиндрический сафенный варикоз, кровоточащий геморрой, генерализованный ангиотрофоневроз с атонией капилляров, вегето-сосудистой гипотонией с гипотоническими кризами (мокрые ладони и пр.).

Иммунные. Снижение и извращение иммунитета с моно- и лимфоцитозом, эозинофилией, полиноз, рецидивная сезонная экзема по критическим периодам, рецидивные нейродермиты.

Костно-суставные. Тяжелый ранний остеохондроз, кифосколиоз, лордоз, контрактуры крупных и мелких суставов дистальных соединительнотканых регионов (конечности - миопатические).

Добследование:

Допплерография экстра-интракраниальных артерий, фракционно желудочный сок, посев мочи на флору и чувствительность к антибиотикам.

Примерная лечебная схема (до обследования):

Картофельные свечи на ночь (приготовлены на терке), мясо - только ножка индейки 2 раза в неделю. Диета - почти полностью вегетарианская с сыроедением и обилием зерновых и ореховых. Гематоген по 2 кубика в день, сахар почти исключить (максимум - фруктовый и мед). Соль исключить полностью

Вибрационная гимнастика (типа НИШИ), каждое из упражнений утром и вечером под счет до 200 (постепенно наращивая) сидя и лежа в 2 позах («лотоса» и «рыбы»).

Магнитные воздействия (типа Невотон МК.31.1.) (локализация - низ живота, верх грудины).

Кровать жесткая, ровная; в место подушки спать на шинельном валике диаметром по ширине плеча.

Гимнастика для брюшного пресса, тазовой и дыхательной диафрагм.

Эластичный бандаж-корсет на живот.

Вместе с чаем - лимонник, элеутерококк, пантокрин, жень-шень, настой шиповника с мятой и зверобоем.

Медикаментозно:

Церебролизин курсом по 2 мл в/м ежедневно (30 дней).

Аскорутин по 1 табл. 3 раза в день.

Аспирин (США, Англия) по 1/4 табл. 1 раз в день.

Ретаболил (фетаболил) по 1 мл 1 раз в 20 дней (3 инъекции).

Курсовое лечение на 3 месяца (посезонно): чаванпраш 1/2 ч. ложки 2-3 раза в день с чаем; пикногенол (мегатонин 500) (по аннотации в дозе 1/3 от исходной): реню по 1 табл. утром и вечером натошак (через 27 дней приема препарата сделать перерыв на 3 дня).

Трекрезам по 1 табл. 2 раза в день.

Ноотропил по 1 капс. 2 раза в день,

Лидаза по 1 фл. в/м через день (15 дней).

Вибромассаж метамеров по Е.П. Сидорову.

В ближайшие 3 недели от начала лечения возможно некоторое ухудшение самочувствия. Не обращать внимания.

По завершении курса лечения и по результатам дообследования повторный осмотр.

124

6.2.9. Гемически нейрогенная форма (смешанная)

Больной 11,5 лет.

Обратился по поводу олигофрении с дебильностью с подозрением на сосудистый и иммунный генез патологии, т.к. по заключению рентгенолога имеется расширение ствола средней менингеальной артерии, в анализе крови сегм/ядерные лейкоциты в 2 раза ниже нормы, лимфоцитов - 70 (т.е. вдвое

превышают верхнюю границу нормы), моноцит (предшественник основной соединительнотканной клетки - лаброцита) - 10.

До 4 лет ребенок психически развивался относительно удовлетворительно. Прогрессирование патологии - последние 3-4 года, параллельно с резким снижением и извращением иммунитета.

Все это может свидетельствовать о слабой способности тучной клетки (глиальной в мозгу), обеспечить ферментный метаболизм мозга (тучная клетка выделяет до 100 биогенных стимуляторов).

Сосудистая причина, помимо органической (сдавление перекреста, ретикулярной формации и пр.) при своей слабости механо-метаболических свойств (АД – 70/55, мокрые, холодные ладони и стопы) в сочетании с десятками других соединительнотканно-дисморфофункциональных проявлений (дизонтогене черепа, зубов, глаз, генерализованная лимфаденопатия, высокое небо, широкие шейно-грудные связки, преждевременные вторичные половые признаки, в том числе тотальный гипертрихоз, «столбовой» позвоночник, кардиальные шумы в связи с относительным митральным пролапсом, «Х»-образные коленные суставы, смешанное декомпенсированное плоскостопие, гипоталамические кризы при незначительной психоэмоциональной нагрузке и др.) свидетельствует о наличии у больного сложного интегративного заболевания.

Диагноз: Соединительнотканная недостаточность врожденного и приобретенного генеза. I критический (дискоординированного полового созревания) период течения. Манифестация по сосудистому, иммунному, церебральному и костно-диспластическому вариантам.

Дообследование (желательно в НИИ хирургии им. Бурденко): ЯМР томография турецкого седла, надпочечников, сосудов мозга (возможна аневризма или мальфорнация); интракраниальная и экстракраниальная доплерография; гормоны (гипофиз, надпочечная, щитовидная железы).

В зависимости от результатов обследования - лечение в несколько этапов:

1. Фоновое: Мегатонин 500 (спрей) 1 раз в день за 1 час до сна.

Императорская формула по 1/2 табл. 2 раза в день Ви Зи Эм по 1 табл. утром и вечером (в конце месяца перерыв на 5 дней.)

Чаванпраш по 172 ч. ложки без верха (после тщательного перемешивания за 30 мин. до еды с теплой водой (препарат по адаптогенной биологической активности в 2 раза значительнее жень-шеня).

Папайя энзим (США) (по аннотации при втрое уменьшенной дозировке)

Имедин (по аннотации при втрое уменьшенной дозировке).

2. Симптоматическое:

Ноотропил по 1 капс, утром и в обед.

Аскорутин по 1 табл. 2 раза в день.

3. Повторный осмотр через месяц (по дообследовании)

6.2.10. Превалирование других полисистемных нарушений

Больной, 58 лет.

Обратился с перемежающейся хромотой I Б степени на фоне окклюзии правого подвздошного сегмента, гипотонической болезни, диабета и других множественных манифестация.

Интегративный диагноз: Соединительнотканная недостаточность врожденно-приобретенного генеза, генерализованная форма. I финальный период течения (обвальное старение с 40 лет: адентия, поседения, остеохондроз, диабет и пр.). Манифестация по сосудистому, висцеральному, эндокринному вариантам. Отец и мать тоже страдали диабетом и другими проявлениями болезни.

Клинические проявления.

Внутриорганные. Полистромальная недостаточность (хронический гипоацидный гастрит, хронический колит, нефроптоз справа, МКБ (приступы почечных коликов дважды), хронический ринофарингит (операция), адентия, миокардиосклероз, полиэндокринопатия, хронический гепатоптоз, начальный цирроз печени и пр.

Эндокринные. Дис- и гипопитуитаризм с детства (полное отсутствие подкожного жирового слоя, воронкообразная грудь, в связи с чем развилась периферическая соединительнотканная форма диабета.

Сердечно-сосудистые. Генерализованная смешанная клерозно-диабетическая ангиопатия (память, диабет, ишемия правой конечности и др.).

Сегментарный стеноз устья внутренней сонной артерии слева, сегментарная окклюзия правой подвздошной артерии со вторичной сосудистой импотенцией. Гипотоническая болезнь (АД 110/70), варикозная болезнь обеих конечностей.

Париетальные и костно-суставные. Инвалидность И1 группы по распространенному остеохондрозу с ишиазами с 40 лет, кифосколиоз, поясничный лордоз, смешанное декомпенсированное плоскостопие, атрофия кожи и придатков, эпидермофития стоп и ногтей, правосторонняя паховая грыжа (в ходу), скотомы век, множество ранних дистрофических проявлений, врожденно-приобретенные дефекты иммунитета (гельминтозы, краснуха, дизентерия, множественно-органная хронизация воспалений.).

В плане дообследования: доплерография экстра-интракраниальных артерий, аорты, артерий нижних конечностей, печени и почек (стоя и лежа), фракционно кислотность желудочного сока, кал на переваривающую способность, ежемесячно холестерин, сахар, фракции липидов в крови.

Начальная (до дообследования) схема лечения на 1,5 мес.

Каждый день быть на воздухе, вечером не менее 40 мин.

Питание раздельное, дробное, максимальное сыроедение и вегетарианство. 2 раза в неделю - отварная камбала, ежедневно по 3 яблока (утром, в обед и вечером). Шоколад, конфеты, сахар, белый хлеб, мучное исключить.

Масло только растительное, нерафинированное, гематоген детский по 2 кубика в день с чаем. Овощные свежие салаты обязательно с петрушкой 3 раза в день. Один раз в неделю большая очистительная клизма (600 г теплой воды и 200 г свежей мочи). При этом в положении лежа проводить массаж толстой кишки, удерживая клизму максимально долго.

Соль исключить полностью, вместо нее везде добавлять морской сухой капусты. Хлеб только черный, вчерашний.

Магнитные воздействия (типа Невотон МК 31.1; низ живота, верхняя часть шеи), магнитные точечные стельки на супинаторы в обувь.

Эластичный бандаж-корсет на позвоночник и мышцы брюшного пресса (спланинотоз).

Вибрационная гимнастика типа НИШИ; каждое из упражнений утром и вечером под счет до 200 (постепенно наращивая) сидя и лежа в 2 позах («лотоса» и «рыбы»). Вечером завершать гимнастику горячим душем.

Основное (базовое) лечение:

Аликор по 1 табл. 3 раза в день; Филлин Гут - 2 табл. за завтраком и 4 за ужином; Тинью по 3 табл. 3 раза в день за 30 мин. до еды; Чаванпраш по 1 ч. ложке 3 раза в день.

Обязательное симптоматическое лечение (преимущественно посезонно за исключением манинила):

Тиклид 1/2 табл. 1 раз в день утром.

Ретаболил 1 мл внутримышечно 1 раз (месяц).

Метилтестостерон 0,005 по 1 табл. под язык 2 раза в день (месяц).

Трентал 400 по 1 капс. на ночь 1 раз в день.

Курс лидазы внутримышечно - по 1 фл.ежедневно (20 дней).

АЭС ЖКТ по 3 недели (весна - осень).

Через 2 месяца схема лечения меняется с учетом данных дообследования.

Не противопоказаны 1 раз в неделю банные дни (баня русская).

Лучше, если при лечении 1 раз в 10 дней проводить по 2 полных овощных дня без жира, мяса, молочных и прочих продуктов.

Таким образом, для того, чтобы достичь лечебного эффекта, оздоровительного воздействия, биология и медицина 21 века должны нормализовать метаболизм, прочность, эластичность, гидрофильность и другие свойства соединительной ткани (85% массы живых организмов) через:

а) периферическое соединительнотканное клеточное звено (тучная клетка, фибробласт, лимфоцит, эритроцит и др.) и метаболические свойства межклеточной соединительной ткани (гели, волокна и пр.);

б) промежуточные регуляторные соединительнотканые центры (эндокринная периферия, симпато-парасимпатические стволы и ганглии);

в) центры регуляции функции соединительной ткани (гипоталамо-гипофиз, стволовые структуры, корково-подкорковые осознанные и неосознанные реакции).

Все это обязательно и срочно должно быть внедрено в терапевтическую, пред- и послеоперационную хирургическую, реанимационную и другие, более узкопрофильные, медицинские направления. Необходима новая "соединительнотканная" номенклатура и классификация болезней, новые понятия о соединительнотканых механизмах развития 23 000 болезней человека, новая диагностическая и лечебная техника, новая "соединительнотканная" фармакология. Необходим наследственный соединительнотканый генетический мониторинг, новые соединительнотканые принципы профилактической медицины. Другими словами, нужна новая - соединительнотканная - медицина с новыми соединительноткаными методами лечения многих тысяч болезней человека. Понятно, что прежде всего для здоровья необходимо "держать в порядке" соединительную ткань. А как это сделать - давайте думать вместе.

Конец

Alekseev A.A., M.D., Prof.
Moscow, 1997

The present book is of medical and biological importance. It is based on the detailed analysis of the dynamics of more than 2000 human diseases/ The book shows the author's 25 years experience in treating people, his scientific and pedagogic work. The author proves pathogenetically the existence of a new supernozologyz "Connective insufficiency", introducing the general principles of its diagnosis and treatment/ It is shown that this supernozology is the main way of evolution of a man as a biological object. Comprising 50 percents of human dry body mass, the connective tissue possesses morphogenetical, trophic, protective, immune and other function united by the common regulation mechanisms, the defects of which create of basis for the development of many diseases. The book opens up some new ways for treatment of such deseases as arterios- clerosis, malignant tumours, AIDS, cancer etc. The book makes us to reconsider the existing classification of human deseases and presents the connective tissue as a basic target of external and internal ecology effects and as one of the possible reasons for the evolution of life. The book helps to understand the real nature of many deseases development. It can serve as an ency. clopaedic manual for the practical and scientific work. The monography will de useful for a great number of doctor, physicians, pharmaceuts, students of medical scools and patients sufferint from this deseas. The author will welcome any offers of help and proposals of further mutual development of this problem.

About the author

Alexander Alekseev (46), Doctor of Medicine, Professor at the Moscow Research Institute of First Aid (Skiifosovski Institute). He is an author of 9 monographs, 10 invensions and over 200 scientific printed matters. A. Alekseev lives now in Moscow.

Please write to:

A. Alekseev

Galyanovsky Proesd, 4a-96, Moscow, Russia

Phone: +7 095

360 9619

929 1173

256 5257

Other books by the same author:

Practical lymphology (1982, Baku)

Lymphogeneous detoxication (1988, Kiev)

Medical saturation of the lymphatic system (1990, Saratov State University)

Lymphology of endotoxiosis (1990, Moscow)

Ultraviolet autohemotherapy and autolymphotherapy (1990, Moscow)

What ruins the mankind (Connective insufficiency: New biology and medicine?)

Involution of a man? Involution of life?)

Clinico-encyclopaedic manual on traditional and nontraditional medicine

(1993, Moscow).

127

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.....	5
Введение.....	6
Глава 1. Всеобщий Закон Триединства. Соединительная ткань - центральное, среднее звено трехэлементной структуры организма.....	7
Глава 2. В Америке "не знают" о соединительной ткани, тем более, о соединительнотканной теории биологии и медицины. Анализ публикаций журнала "Американская наука" ("Scientific American") 1988-1991 гг.....	18
2.1. Почему соединительнотканная теория медицины и биологии так нужна?.....	19
2.2. Как не замечают ученые-биологи и медики интегративной роли соединительной ткани в организме и здоровье.....	19
2.3. Несколько примеров неразрешённых вопросов для соединительнотканной теории медицины и биологии 21 века (алкоголизм, рак, психические расстройства, организация здравоохранения и др.....	20
2.4. Универсальный соединительнотканно-метаболический пример.....	20
2.5. Почему дарвиновский естественный отбор - соединительнотканной?.....	21
2.6. Соединительнотканная интерпретация актуальных общебиологических и медицинских проблем "(адаптивность, гены, скелет, размножение и пр.).....	23
2.7. Основа наследственности, генетики - соединительная ткань. Соединительнотканная проблема атеросклероза, рака, СПИДа, аллергий, диабета, аутоиммунных и других болезней. Некоторые вопросы к генетикам.....	26
2.8. Роль соединительной ткани в обмене веществ (на примере обмена кальция и углеводов)	

.....	33
2.9. Желудочно-кишечный тракт - самая большая эндокринная железа организма и механизм регуляции и саморегуляции соединительной ткани.....	34
2.10: Мозг, искусственный интеллект и соединительная ткань.....	35
2.11. Социобиологическое понятие «психофизической ниши». Проблема симметрии функции полушарий - одна из ключевых в управлении функцией соединительной ткани.....	39
2.12. Соединительная ткань - источник, депо, проводник физических и других полей.....	39
2.13. Проблема восстановления, заживления, регенерации.....	40
2.14. Что делать со стрессом как причиной и механизмом развития соединительнотканной недостаточности.....	40
2.15. Перспектива лечения, основанная на моделировании функций соединительной ткани (на примере кроветворных, сосудистых и других соединительнотканых производных).....	41
2.16. Как перспективно оценивать роль соединительной ткани в работе других тканей(мышечной, нервной, эпителиальной). Глаз - зеркало соединительнотканного метаболизма.....	43
Глава 3. Из чего состоит человеческий организм? Какова роль соединительной ткани в строении и работе систем жизнеобеспечения в эволюционном триединстве энто-, экто- и мезодермы?.....	45
Глава 4. Концепция соединительнотканной недостаточности - теоретическая и практическая база новой биологии и медицины.....	64
4.1. Общность биологических и медицинских проблем. Человек - цель и способ познания биологических законов.....	64
4.2. Соединительная ткань и соединительнотканная недостаточность - биологическая основа учения о болезни.....	66
4.3. Интегрирующая в триединстве и миротворческая роль соединительнотканной теории биологии и медицины в борьбе медицинских дуалистических идеологий.....	74

4.4. Универсальное и основополагающее значение соединительнотканной недостаточности в механизмах развития, течения и исходе болезни.....	78
4.4.1. Соединительнотканная недостаточность в определении форм, стадий, главного звена и порочного круга патогенеза болезней.....	80
4.4,2. Соединительнотканная недостаточность в финале жизни и механизмах развития смерти. Проблема оживления организма (реанимации)	84
Глава 5. Механизмы развития соединительнотканной недостаточности.....	87
Глава 6. Принципы диагностики и лечения.....	105
6.1. Факторы эффективности профилактики и лечения. Типовые лечебные схемы форм манифестации соединительнотканной недостаточности.....	107
6.1.1. Некоторые факторы, определяющие состояния соединительной ткани в организме принципиально влияющие на диагностику и лечебную тактику.....	107
6.1.1.1. Наследственное «накопление» болезней – проявлений соединительнотканной недостаточности.....	107
6.1,1.2. Учет морфологических и функциональных особенностей состояния соединительной ткани в различных возрастных и биологических периодах (критических и некритических): ближайшем послеродовом, полового созревания, «христового возраста», беременности и родов, преклимактерическом и климактерическом, активного старения и др.....	108
6.1.1.3. Метамерность клинических проявлений соединительнотканной недостаточности.....	110
6.1.1.4. Троиединство тела, души и духа - основа православной лечебно-медицинской традиции.....	113
6.1.2. Психокоррекция, рефлексотерапия, акупрессура, педопунктура, сегментарный массаж, фитотерапия, ЛФК - древнейшие и мощные соединительнотканные лечебные методы.....	114
6.2. Примеры наднозологии с приближенными лечебными схемами.....	116
6.2.1. Эндокринная форма.....	116
6.2.2. Генерализованная форма (полиметамерное поражение)	117

6.2.3. Костно-суставная форма.....	118
6.2.4. Опухолевая (пролиферативная) форма.....	119
6.2.5. Абдоминально-внутриорганный форма.....	120
6.2.6. Церебральная форма.....	120
6.2.7. Проявления соединительнотканной периферии (дистальные).....	122
6.2.8. Проявления в мягких и покровных тканях.....	123
6.2.9. Гемически нейрогенная форма (смешанная).....	124
6.2.10. Превалирование других полисистемных нарушений.....	124
Аннотация на английском языке.....	126

Текст на задней обложке:

Мы уверены, что не только человечество, но и все живое погибнет, если не научится управлять соединительной тканью, которая составляет более 3/4 общей массы живых организмов и определяет «работу» других тканей (эпителиальной, мышечной, нервной).

Главным орудием борьбы с инволюцией человеческой популяции должна стать новая медицина, интегрирующая все традиционные и нетрадиционные ее направления на основе их коррегирующего воздействия в первую очередь на соединительную ткань.

Предложенное интегрирующее заболевание - «соединительнотканная недостаточность» закладывает основу новых аналитических представлений о множестве биологических отраслей, включая медицину; дает новую практическую и теоретическую базу переосмысления номенклатуры, классификации и лечения болезней; уточняет механизм развития тысяч различных патологий, является основой общего и специализированного воспитания традиционных и народных целителей. Поэтому в книге предложена новая универсальная схема развития болезней на базе сформулированной новейшей

соединительнотканной теории медицины и биологии, включающей в себя все предыдущие (жидкостную Гиппократову, клеточную Вирхова, эволюционную Дарвина, нервизма Павлова-Сеченова, стрессорно - адаптационную Селье).

Предложенный О. В. Титовым Всеобщий Закон Триединства еще ярче подтверждает правильность новейшей соединительнотканной теории биологии и медицины, т. к. изначально все живое представлено тремя зародышевыми листками - экто-, энто- и мезодермальным. Последний, в триединстве, и есть источник развития соединительной ткани.

Контактные телефон:
+7 926 461 46 18

А. А. Алексеев, О. В. Титов

**Соединительнотканная
БИОЛОГИЯ И МЕДИЦИНА
XXI ВЕКА**

на основе

**ВСЕОБЩЕГО ЗАКОНА
ТРИЕДИНСТВА**

(новейшие теории, лечебные схемы, последние достижения фарминдустрии для ответственных руководящих работников государства, промышленности, медицины, фармакологии; врачей, целителей, больных)

Москва — 1997

Мы уверены, что не только человечество, но и все живое погибнет, если не научится управлять соединительной тканью, которая составляет более 3/4 общей массы живых организмов и определяет «работу» других тканей (эпителиальной, мышечной, нервной).

Главным орудием борьбы с инволюцией человеческой популяции должна стать новая медицина, интегрирующая все традиционные и нетрадиционные ее направления на основе их корректирующего воздействия в первую очередь на соединительную ткань.

Предложенное интегрирующее заболевание — «соединительнотканная недостаточность» — закладывает основу новых аналитических представлений о множестве биологических отраслей, включая медицину; дает новую практическую и теоретическую базу переосмысления номенклатуры, классификации и лечения болезней; уточняет механизм развития тысяч различных патологий, является основой общего и специализированного воспитания традиционных и народных целителей. Поэтому в книге предложена новая универсальная схема развития болезней на базе сформулированной новейшей соединительнотканной теории медицины и биологии, включающей в себя все предыдущие (жидкостную Гиппократову, клеточную Вирхова, эволюционную Дарвина, нервизма Павлова—Сеченова, стрессорно-адаптационную Селье).

Предложенный О. В. Титовым Всеобщий Закон Троицизма еще явственнее подтверждает правильность новейшей соединительнотканной теории биологии и медицины, т. к. изначально все живое представлено тремя зародышевыми листками — экто-, энто- и мезодермальным. Последний, в троицизме, и есть источник развития соединительной ткани.

Контактные телефоны (консультации, сообщения, маркетинг):
+7 (095) 929-11-73, 256-52-57