

2. Imai Y., Iyata I., Ito D. et al. A novel gene Iba1 in the major histocompatibility complex class III region encoding an EF hand protein expressed in a monocytic lineage // Biochem Biophys Res Commun. 1996. V. 224. № 3. P. 855–862.
3. Ito D., Imai Y., Ohsawa K. et al. Microglia-specific localization of novel calcium binding protein, Iba1 // Brain Res Mol Brain Res. 1998. V. 57. № 1. P. 1–9.
4. Kadowaki T., Nakadate K., Sakakibara S. et al. Expression of Iba1 protein in microglial cells of zitter mutant rat. // Neurosci Lett. 2007. V. 411. № 1. P. 26–31.
5. Ohsawa K., Imai Y., Kanazawa H., Sasaki Y., Kohsaka S. Involvement of Iba1 in membrane ruffling and phagocytosis of macrophages/microglia // J. Cell Sci. 2000. V. 113. Pt. 17. P. 3073–3084.

Федченко Н. Н., Федченко Н. П., Гарец В. И.

ЦИТОМЕРЫ — НОВЫЙ ТИП ИНФОРМОГЕННЫХ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ В ОРГАНИЗМЕ

*Кафедра медицинской биологии (заведующий — проф. В. И. Гарец)
Днепропетровской государственной медицинской академии, Украина*

Сформулирован закон структурогенности информации путем ее перехода во взаимодействие, взаимодействия в связь и связи в элемент. На клеточном уровне наибольшей дистанционной информогенностью обладают фрагменты цитоплазмы клеток, окруженные клеточной мембраной, т. е. цитомеры. Они вырабатываются многими клетками и мигрируют во всех средах организма. Цитомеры играют важную роль в иммунологических реакциях, воспалении, в опухолевых трансформациях, являются предшественниками вирусов, вместе с которыми выполняют функцию «письменности» живого и обеспечивают интеграцию разных уровней организации биосферы в единую систему. Выделен новый механизм межклеточной, межтканевой и межорганной регенерации потоками цитомеров из зон минимальных в зоны максимальных функциональных нагрузок. На основе различных способов блокирования внесосудистых транспортных путей предложен алгоритм патогенеза многих очаговых заболеваний вследствие локального информационного (цитомерного, трофогенного, иммунного и пр.) дефицита, в результате чего формируется «патогенное поле», в пределах которого не может реализоваться адаптационный морфогенез из-за невозможности структурирования ослабленных информационных потоков.

Процессы взаимодействий систем сопровождаются адаптационным морфогенезом в соответствии с информационными потоками по принципу: структура — информогенна, информация — структурогенна. Постулат об информогенности структур не требует специальных доказательств, так как на нем базируются все основные варианты общения человечества с материальным (структурированным) миром. Принцип структурогенности информации реализуется в такой последовательности: диффузная неспецифическая информация приводит к дистанционным взаимодействиям систем-элементов; направленная специализированная информация порождает контактные взаимодействия. Далее взаимодействия переходят в связь с последующим ее структурированием в один из ключевых элементов системы, что можно сформулировать как *закон перехода информации во взаимодействие, взаимодействия в связь и связи в элемент*. Новая структура обладает другими свойствами и генерирует новые информационные потоки, чем запускает следующий виток перераспределения взаимодействий и связей в направлении морфологической адаптации системы к окружающей среде.

Структурируется не всякая информация, а только оптимальной силы, продолжительности, специфичности, достоверности. Следовательно, для реализации этого закона нужны соответствующие условия. Если система не способна запускать процесс структурирования информации, то она не адаптируется и неизбежно гибнет в вечном каскаде создания и разрушения систем.

Каждая система, способная к самостоятельному развитию, генерирует внутренние и внешние информационные потоки, как правило, представленные волновыми или корпускулярными сигналами. Можно выделить закономерность: чем более структурированный сигнал, тем большей силой информационного действия он обладает. На клеточном уровне наиболее информативными являются фрагменты цитоплазмы клеток, окруженные цитоплазматической мембраной, т. е. цитомеры (от греч.: *kytos* — клетка и *meros* — долька), которая передается на расстояние.

Цитомеры продуцируются многими клетками при значительных функциональных нагрузках, в особенности при механических взаимодействиях (эндотелий аорты и клапанного аппарата сердца, поверхности суставов, серозных полостей брюшины, плевры, перикарда и др.). При этом цитомеры мигрируют во всех средах организма: тканевая жидкость, лимфа, кровь. Они имеют свойство включаться в цитоплазматические мембраны других клеток и таким образом переносить информацию.

Факт обособления фрагментов цитоплазмы от клеток хорошо известен. В первую очередь это те варианты экзоцитоза, когда составные компоненты цитоплазмы, окруженные мембранами, выделяются внеклеточно. Описан феномен сферуляции, который проявляется образованием небольших шарообразных структур на поверхности клеток. Их можно наблюдать прижизненно с помощью фазово-контрастной микроскопии в нормальных клетках и при патологии [1]. Процессы апокриновой (когда отделяются апикальные части цитоплазмы) и голокриновой секреции (клетки полностью распадаются на фрагменты) — классические проявления цитомерогенеза. К цитомерогенезу можно отнести феномен микроклазматоза — патологического процесса, сопровождающегося обособлением от клеток фрагментов цитоплазмы [1]. Широко известен апоптоз — запрограммированная гибель клеток с образованием их фрагментов. В атласе сканирующей электронной микроскопии разных органов и тканей приведены поверхности нормальных и бластомных клеток, на которых практически всегда присутствуют цитомеры [3]. Выраженный цитомерогенез наблюдается в щитовидной железе под влиянием мерказолила. У крыс в базальных отделах фолликулярных тироцитов отмечена извилистость плазмалеммы с последующим обособлением фрагментов цитоплазмы, окруженных клеточной мембраной. Тироцитарные цитомеры накапливались в интерстициальном пространстве микродолек органа, окруженных Ф-оболочками, которые выполняли функцию начального звена лимфооттока в щитовидной железе [16]. Далее цитомеры транспортировались внеорганично по лимфатическим сосудам.

Особый вариант цитомерных взаимодействий существует между С-клетками и фолликулярными тироцитами. Выпячивания цитоплазмы с секреторной гранулой из С-клетки передается в цитоплазму фолликулярного тироцита, что было основным аргументом для выделения в щитовидной железе нового уровня организации в виде фолликулярных комплексонов [2]. В этой же работе нами описаны межклеточные каналцы, в которые выделяются цитомеры тироцитов и перемещаются в интерстиций с тканевой жидкостью с помощью «внутриканальцевых сердец» — ундулирующих ресничек.

Наибольшее количество цитомеров образуется в зонах контакта организма с внешней средой. Так, в коже происходит постоянное слущивание фрагментов эпидермиса и голокриновая секреция сальных желез; молоко, как продукт апокриновой секреции, включает множество цитомеров; в желудочно-кишечном тракте весь клеточный состав эпителия десквамируется, фрагментируется (т. е. цитомерируется) и обновляется на протяжении нескольких суток.

Таким образом, цитомерогенез — это реально существующее и широко распространенное явление, присущее многим клеткам организма, как в норме, так и при патологии. Цитомерогенез и цитомеры — это наиболее эффективный канал обмена структурированной информацией между клетками, органами и организмами.

Различные цитомерные форменные элементы присутствуют в крови. Это в первую очередь тромбоциты — мегакариоцитомеры, а также эндотелиомеры — фрагменты цитоплазмы эндотелиоцитов [8]. Клеточные форменные элементы крови имеют разную форму, массу и размеры. В общем потоке в них должна быть разная скорость, поэтому неминуемы столкновения и фрагментация. Процесс цитомерогенеза пока еще мало исследован. Цитомерогенез в разных органах имеет неодинаковую степень выраженности. Для компенсации избыточного расходования цитомеров в одних участках запускается их образование в других, функционально менее активных участках. Мы наблюдали следующую зависимость: в зонах активного цитомерогенеза есть связь между клетками, которые фрагментируются, и жировой клетчаткой (липотканеллой) с морфологическими особенностями в каждом органе (параартериальная, параорганный, внутрисуставные липотканеллы, сальник брюшной полости, желтый костный мозг, подкожная жировая клетчатка, аппендикулярные жировые отростки в толстом кишечнике и др.) [12, 14]. Таким образом, места нормальной локализации жировой клетчатки в организме являются своеобразными маркерами зон активного обновления клеток и цитомерогенеза.

Значительная затрата цитомеров, как антиинформогенных элементов, должна быть при инфекционных заболеваниях. Клинические проявления большинства этих болезней сопровождаются высыпаниями на коже. Функциональное значение этого феномена не имеет четкого объяснения и в литературе описывается преимущественно как клинический признак соответствующего инфекционного заболевания.

Инфекционная болезнь — это прежде всего информационная агрессия, которая имеет инкубационный период, суть которого состоит во взаимодействии информационной среды организма и возбудителя болезни. Именно на этом этапе решается, будет ли иметь клинические проявления проникновение инфекционного фактора. Ведущую роль в данном случае сыграют фоновые запасы циркулирующих цитомеров как носителей структурированной информации в межклеточных взаимодействиях.

В основе возникновения высыпаний при инфекционных болезнях лежат воспалительные изменения в сосудах, лимфатических капиллярах и периваскулярных тканях. Следовательно, в зоне высыпаний расширены гемокapилляры, есть альтерация и фрагментация окружающих клеток на цитомеры с последующим их транспортом в лимфу и кровь. Так, при сепсисе пятна Джейнуэя на коже и подкожной жировой клетчатке можно считать своеобразными «карьерными» по добыче цитомеров. Такую же функцию, по-видимому, выполняют все варианты энантем и экзантем при других инфекционных болезнях. Поэтому на зону высыпаний нужно соответственно воздействовать для усиления в них процессов цитомерогенеза.

Существует представление о том, что эндотелиомеры выполняют функцию регенерации эндотелия в гемокapиллярах, эндокарде и клапанах сердца [8, 12]. При

сепсисе часто образуются узелки Ослера — это пролифераты эндотелия именно на ладонях кистей и подошвах ступней, а не на тыльной их стороне. При нажиме на узелки будут формироваться эндотелиомеры для восстановления поврежденного эндотелия в жизненно важных участках сердечно-сосудистой системы. То есть узелки Ослера являются проявлением структурирования соответствующих информационных потоков для формирования резерва регенерационных цитомеров.

В патоморфологии выделяют два типа регенерации: внутриклеточную и клеточную. Приведенный механизм восстановления клеток путем переноса запасов мембран через цитомеры следует рассматривать как одну из форм межклеточной, межтканевой и межорганной регенерации в организме. Поэтому энантемы и экзантемы, как зоны выработки цитомеров, наблюдаются и при других ситуациях, которые сопровождаются повышенной нагрузкой, истощением и повреждением клеток (варианты экзогенных интоксикаций, аллергических реакций, почечной и печеночной недостаточности и т. д.). Ведь высыпания являются одновременно зонами продукции цитомеров в организме, а также ячейками вспомогательной дезактивации посторонних информогенных факторов при недостаточности систем, которые выполняют эту функцию в норме.

Отсюда вытекает необходимость разработки путей активации процессов цитомерогенеза при этих состояниях. Так, было бы очень эффективно использовать стимуляцию образования цитомеров до и после оперативных вмешательств с целью повышения их регенерационных потоков, а также для профилактики инфекционных осложнений.

Известно, что на протяжении суток в организме человека массой около 70 кг костным мозгом вырабатывается и гибнет 10^{11} нейтрофилов. Функциональное значение этого факта не имеет четкого объяснения [4]. Исходя из вышеизложенного, можно считать, что такое количество нейтрофилов расходуется на цитомерные маркеры клеток (которые возникли на протяжении суток) антигенами системы HLA. Это своеобразная выдача «документов» о принадлежности новых клеток к определенному организму с правом на толерантность систем иммунного контроля. Здесь мы используем логические аналогии с системами другого уровня организации, так как они во многом похожи, ибо развиваются и функционируют по общим законам системологии [11]. Прижизненное наблюдение за током крови в артериолах и гемокapилярах свидетельствует о том, что лейкоциты движутся вдоль их стенок в пласте СМОПЭНа очень медленно, а ряды эритроцитов с огромной скоростью протекают рядом. Если прослойка СМОПЭНа очень тонкая, то эритроциты будут касаться пристеночных лейкоцитов, что является основной причиной их массовой гибели, а образованные вследствие этого цитомеры выполняют вышеприведенные функции. Количество лейкоцитарных цитомеров в организме можно регулировать путем изменения толщины СМОПЭНа сосудов. В условиях эксперимента СМОПЭН может изменять свои параметры в очень широком диапазоне [15]. Значительное продолжительное сужение плотной прослойки СМОПЭНа может быть причиной массовой гибели лейкоцитов по вышеуказанному алгоритму и стать причиной своеобразной формы СПИДа, которая, в свою очередь, создаст условия для проявления многочисленных патологических процессов в организме. Этот вариант развития заболеваний не рассматривается в современных теориях патогенезов. Поэтому поиски путей диагностики состояния СМОПЭНа и управления его параметрами открывают новые перспективы в медицине.

При переливании консервированной крови форменные элементы разрушаются, превращаются в цитомеры и выступают в роли регенерационных запасов цитомеров

в организме. В будущем будут использоваться новые подходы при реанимационных вмешательствах путем введения в организм цитомеров собственных тканей (например, жировой клетчатки после специальной обработки или цитомеров клеток, выращенных в искусственной среде культуры тканей и т. д.). Таким образом, можно заменять в определенных ситуациях многокомпонентную, информационно агрессивную, неповторимую по своим параметрам кровь и избегать риска осложнений при ее переливании.

Из теоретических позиций цитомеры должны играть ведущую роль прежде всего в иммунологических процессах. Так, известно, что поверхность лимфоцитов ворсинчата, что является основным признаком активной цитомерной продукции. На основании оценки количества микроворсинок при растровой электронной микроскопии лимфоциты разделяют на 3 группы: микроворсинчатые, умеренноворсинчатые и сглаженные. У человека к микроворсинчатым относят лимфоциты с количеством ворсинок свыше 80; длина микроворсинок колеблется от 0,2 до 1 мкм, но иногда может достигать 2 мкм. К умеренноворсинчатым относят лимфоциты с количеством микроворсинок не более 40–70; микроворсинки в своем большинстве очень короткие. Сглаженные лимфоциты человека характеризуются очень небольшим (меньше 40) количеством микроворсинок; последние чаще всего настолько короткие (меньше 0,5 мкм), что по виду приближаются к микропузырькам [3].

Считается, что лимфоциты, которые относятся к микроворсинчатым или умеренноворсинчатым, являются В-лимфоцитами, а сглаженные — Т-лимфоцитами. Это утверждение основывалось на сопоставлении данных сканирующей электронной микроскопии (СЭМ) с данными иммунологической идентификации В- и Т-лимфоцитов. Тем не менее выяснилось, что в то время как соотношение количества В- и Т-лимфоцитов в крови человека, определяемое иммунологическими методиками, остается постоянным, соотношение количества лимфоцитов с относительно сглаженной и микроворсинчатой поверхностью, которые определяются при СЭМ, может значительно варьировать [3]. Таким образом, изменение количества ворсинчатых, умеренноворсинчатых и сглаженных лимфоцитов при постоянном соотношении В- и Т-лимфоцитов свидетельствует о том, что ворсинчатыми являются все типы лимфоцитов. Вследствие расходования ворсинок на продукцию цитомеров, которые включаются в цитоплазматическую мембрану других клеток, лимфоциты выполняют функцию маркеров иммунологической общности клеток организма. Именно таким образом можно объяснить формирование иммунологической толерантности к своим клеткам, а не путем уничтожения всех лимфоцитов, которые не имеют информации об антигенах клеток собственного организма, как это объясняют современные теории иммунитета. Постоянное расходование лимфоцитарных цитомеров для обеспечения иммунологического гомеостаза организма объясняет наличие очень маленького количества цитоплазмы у этих клеток.

Возможно, излишек цитомеров лимфоцитов обеспечивает феномен цитомерной опсонизации посторонних информогенных факторов (в первую очередь микробов, опухолевых клеток), которая должна следовать за опсонизацией антителами. Вероятно, существует многослойная опсонизация: сначала молекулярная — антителами, потом цитомерная, а уже после этого в действие вступают макрофаги.

Теория цитомеров имеет большое значение в онкологии, так как позволяет объяснить ряд сложных явлений и предложить подходы к управлению онкологическим процессом. Так, общеизвестна закономерность: у опухолевых клеток ядерно-цитоплазматические соотношения преобладают в сторону ядра. Если проанализировать ультраструктуру бластомных клеток [3, 6], то они практически

всегда окружены цитомерами, на продукцию которых и расходуется их цитоплазма. Из этих данных можно сделать вывод, что опухоли информационно очень активны, и это нужно учитывать при создании эффективной парадигмы антиканцерогенеза.

Доминирование в межсистемных взаимодействиях определяется информационным преимуществом. Поэтому для успешного метастазирования (как варианта трансплантации в другие регионы) опухолевые клетки используют предшествующую цитомерную обработку органов и тканей. Феномен оппозиционного роста опухолей можно объяснить путем перепрограммирования соседних нормальных клеток опухолевыми цитомерами. Таким же образом можно объяснить совсем нелогичное явление в онкологии — ретроградные (против тока лимфы) метастазы рака желудка в яичники и параректальную жировую клетчатку. Цитомеры мигрируют не только по лимфатическим сосудам, а во всех средах организма. Из желудка цитомеры (а позднее и опухолевые клетки) попадают в брюшную полость. Потом они опускаются в нижние ее отделы (из-за ортостатики), включаются в цитоплазматические мембраны, чем прокладывают информационный путь для имплантации опухолевых клеток в вышеназванные органы. Отсюда вытекают новые аспекты патогенеза и профилактики опухолевого роста. Для прогрессирования blastom основное условие — длительная и значительная их цитомерная активность, в то время как для профилактики канцерогенеза необходимо формировать антиопухолевое информационное доминирование путем стимуляции цитомерогенеза в здоровых органах и тканях. Важно не только наличие оптимального количества цитомеров, но и эффективность их транспортирования во все участки организма.

На основе вышесказанного можно предложить новые теоретические подходы к патогенезу воспалительных, онкологических и других очаговых заболеваний. Для нормального функционирования клеток нужен обмен веществ, который осуществляется не только за счет гемокапилляров (так как они не подходят к каждой клетке), а главным образом благодаря внесосудистым транспортным путям (ВТП) [7, 9]. Эти пути микроциркуляции могут блокироваться разными механизмами: обтурация иммунными депозитами, бактериями, травмы, компрессии, склероз, гиалиноз и т. д. Именно вследствие нарушения или недостаточности миграции информогенных факторов (цитомеров, трофогенов, иммунных компонентов и т. п.) по ВТП формируется своеобразное «патогенное поле», где не будет действовать закон структурирования ослабленных потоков информации, соответственно не будет адаптационного морфогенеза и начнет развиваться дистрофический, воспалительный, опухолевый или другой очаговый патологический процесс. Формирование «патогенного поля» является основной предпосылкой для «опухолевого поля», понятие которого широко используется в трактовке патогенеза онкологических заболеваний. Не случайно блокирование путей внесосудистой миграции информации при коллагенозах и при амилоидозе будет коррелировать с ростом числа опухолевых заболеваний. «Патогенное поле» будет более выраженным и легче сформируется при недостаточности функции пор в капсулах паренхиматозных органов, которые недавно были открыты [13].

Также «патогенное поле» будет проявляться уменьшением количества биологически активных точек (БАТ), что можно объяснить блокированием внесосудистых путей микроциркуляции. На коже БАТ не имеют специфического морфологического эквивалента при гистологических исследованиях. Они являются следствием внесосудистой миграции поляризованных молекул и цитомеров. Восстановление и активация внесосудистых путей циркуляции тканевой жидкости в строме путем иглоукалывания дает впечатляющие результаты в восточной медицине при лечении многих болезней.

Большинство изобретенных человечеством оздоровительных систем базируется на активации продукции эндогенных цитомеров (массаж, баня, сауна, контрастный душ, медицинские банки с травматизацией-цитомеризацией прилегающих тканей и т. п.). Исходя из представлений о теории цитомеров, можно дополнить эти системы оздоровления восстановлением и активным формированием вспомогательных путей внесосудистой их миграции, которая является главным условием разрушения патогенных зон.

В процессе иммуногистохимической диагностики опухолевого роста часто наблюдается фоновое положительное маркирование других клеток в препаратах, которые расценивают как артефакт. В действительности этот показатель отображает высокую степень цитомерной обработки опухолью всех типов клеток как в органе, где развивается опухоль, так и за его пределами. Одним из способов оценки прогноза опухолевого роста следует считать выявление опухолевых цитомеров в жидкостных средах организма и в составе мембран других клеток. Чем на большем расстоянии от первичной опухоли оказываются ее маркеры в нормальных клетках, тем хуже прогноз [17].

Теория цитомерных форменных элементов позволяет использовать новую стратегию и тактику в трансплантологии. Для неконфликтной пересадки клеток или органов необходима предыдущая взаимная значительная цитомерная обработка как реципиента, так и трансплантата (что используют опухоли перед метастазированием в другие органы). Поэтому трансплантацию нужно проводить в таком алгоритме: клетки—ткани—органы, которые трансплантируют (чем меньше размеры трансплантата, тем успешнее пересадка), и нужно культивировать в среде, насыщенной именно лейкоцитарными цитомерами реципиента (для выдачи новых «документов или виз»). Необходимо проводить несколько циклов цитомерной обработки в зависимости от размеров трансплантата. Параллельно в организм реципиента надо вводить цитомеры органа-трансплантата для формирования иммунологической толерантности.

Аналогом естественной трансплантации можно рассматривать процесс оплодотворения, когда клетки одного организма успешно функционируют на территории другого организма. Основная предпосылка такой пересадки — свойство спермы угнетать локальный иммунитет. Отсюда вытекают механизмы патогенеза большинства воспалительных и онкологических гинекологических болезней, когда вследствие частой смены половых партнеров формируется хронический иммунодефицит половых путей. Если для оплодотворения нужен один сперматозоид, то другие (от 30 до 300 млн), по-видимому, расходуются на цитомерно-информационное обеспечение этой трансплантации. Приведенные и подобные изобретения Природы нужно использовать в клинической трансплантологии как прототипы.

Довольно демонстративным примером действия закона структурогенности информации является процесс воспаления. В зависимости от специфики информационного обеспечения воспаление в том или другом органе структурируется в широком спектре вариантов его морфологических форм (экссудативного, продуктивного или специфического). Информационная формула воспаления состоит из разных сигналов: краткосрочных в виде безграничного количества медиаторов и их комбинаций и главным образом долгосрочной информации, которая не учитывается в современных теориях воспаления, цитомеров. Так, в фундаментальной монографии под редакцией академиков В. В. Серова и В. С. Паукова [4] приведена электронограмма из зоны воспаления, где видно только несколько клеток и сотни цитомеров, значение которых никак не комментируется. Отсюда вытекают до сих пор не изученные, но действенные пути влияния на процесс воспаления через цитомеры.

Неисчерпаемым источником аргументации закона структурогенности информации есть анализ строения и функций нервной системы. Все феномены физиологии ЦНС являются производными от численности, упорядоченности и специфичности взаимодействий нервных клеток. Первые варианты дистанционных взаимодействий клеток осуществлялись через апокриновую секрецию сигналов в виде цитомеров. Потом они трансформировались в синаптические пузырьки — внутриклеточные носители структурированной информации. Эволюция нейросекреции в окончаниях аксонов и дендритов сначала была представлена голокриновой, апокриновой, а потом мерокриновой секрецией нервных клеток [5]. Таким образом, мерокриновая секреция синаптических пузырьков имеет цитомерное происхождение и является самой совершенной формой специфических межклеточных взаимодействий, которые порождают такие феномены, как мышление и сознание.

Для каждого уровня организации систем характерны свои носители информации, которые отвечают размерам взаимодействующих элементов и скорости этих реакций (от простагландинов, цитокинов, гормонов и других молекулярных регуляторов к более структурированным долгосрочным носителям — цитомерам). Цитомеры можно рассматривать как аналог «письменности» живого. По информационной сути и по размерам их можно сопоставить с вирусами. Фактически цитомеры являются провирусами (запакованная в оболочку информация). Возможно, большие по размерам вирусы происходят от апоптозных цитомеров, а маленькие — от обычных цитомеров.

Вирусы — это высокоспециализированные, структурированные носители информации (генетические дискеты), которые специфичны для определенных видов организмов, органов, типов клеток. Элиминация вирусными программами биосистем, неспособных им противостоять, приводит к общему генетическому знаменателю структуры каждого уровня организации [10], чем интегрируют биосферу в единую, целостную систему. Каждый организм является своеобразным эндо- и экзогенным цитомерным (провирусным) реактором, и законы цитомерных взаимодействий в будущем будет изучать цитомерология.

Ранее мы развивали представления об универсальном общепатологическом процессе — недостаточности структурной формулы систем [11]. В связи с формулированием закона структурирования информации путем ее перехода во взаимодействие связи и элемента вышеназванный общепатологический процесс можно дополнить такими понятиями, как «формула информационного пространства системы», которая генерирует соответствующую «формулу взаимодействий», «формулу связей» и трансформируется в адекватную для всего каскада «структурную формулу системы». Профилактику болезней нужно осуществлять на этапе наибольшей управляемости системы путем гармонизации формулы информационных потоков, чтобы они не переходили в патологические взаимодействия и связи с последующим их структурированием в виде морфологического эквивалента определенной нозологической единицы. Информационные потоки всегда многокомпонентные, и они могут или усиливать, или ослаблять действие друг друга. Это нужно учитывать при создании рецептуры информационного пространства систем и соответственно руководить морфогенезами в них на разных уровнях организации биосоциосферы.

Таким образом, исследования цитомеров существенно дополняют и изменяют традиционные представления о некоторых биологических явлениях, патогенезе, профилактике и лечении многих заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Авцын А. П., Шахламов В. А.* Ультраструктурные основы патологии клетки. — М.: Медицина, 1979.
2. *Архипенко В. И., Федченко Н. П.* Некоторые особенности структурной организации щитовидной железы // Архив анат., гистол. и эмбриол. 1983. Т. 85. № 12. С. 27–34.
3. Атлас сканирующей электронной микроскопии клеток, тканей и органов / Под ред. О. В. Волковой, В. А. Шахламова, А. А. Миронова. — М.: Медицина, 1987.
4. Воспаление: руководство для врачей / Под ред. В. В. Серова, В. С. Паукова. — М.: Медицина, 1995.
5. *Поленов А. Л.* Гипоталамическая нейросекреция. — Л.: Наука, 1968.
6. Ультраструктура опухолей человека (Руководство для диагностики) / Под ред. Н. Т. Райхлина, Г. Давида, К. Лапиша. — М.: Медицина, 1981.
7. *Федченко М. П.* Теоретичні аспекти патогенезу туберкульозу // Екологічна та інфекційна патологія: сучасні патологоанатомічні аспекти // Тези доповідей 5-го конгресу патологоанатомів України (30 вересня — 2 жовтня 1993 р.). — Чернівці, 1993. С. 88.
8. *Федченко Н. П.* Эндотелиомер — новый форменный элемент крови // Вестн. пробл. современной медицины. 1995. № 7. С. 12–16.
9. *Федченко Н. П.* Внесосудистая система микроциркуляции: теория, морфология, патология, перспективы // Актуальные проблемы детской патологии // Матер. 7-го Пленума Координационного Совета Ассоциации патологов Украины (18–21 октября, 1995). — Симферополь, 1995. С. 83–84.
10. *Федченко М. П., Федченко М. М., Шпонька І. С.* Теоретичні та патоморфологічні аспекти канцеро- та антиканцеогенезу у щитовидній залозі // Морфологія. 2006. Т. 1. № 1. С. 25–31.
11. *Федченко Н. П., Федченко Н. Н.* Универсальный патологический процесс и вытекающие из него подходы к классификации и патогенезам некоторых нозологических форм // Тезисы 2-го Международного Союза Ассоциаций Патологоанатомов. — М., 1999. С. 313–314.
12. *Федченко М. П., Гарець В. І., Федченко М. М.* Липотканельна теорія патогенезу атеросклерозу: парадокси, нові структурні елементи, обертання та синдром недостатності транспортних систем судин // Медичні перспективи. 2002. Т. 7. № 1. С. 20–25.
13. *Федченко М. П., Гарець В. І., Федченко М. М.* Позасудинна циркуляція тканинної рідини здійснюється по стромальних колагенових каналах та через пори в капсулах паренхіматозних органів // Актуальні питання морфології. Наукові праці 3-го національного конгресу АГЕ і топографоанатомів України. — Київ, 21–23 жовтня. 2002. С. 67–68.
14. *Федченко Н. П., Гарець В. І., Федченко Н. Н.* Липотканельная теория регенерации эндотелия и патогенеза атеросклероза // Матеріали 2-ої міжнародної конференції «Мікроциркуляція та її вікові зміни». Київ, 22–24 травня 2002. С. 317–320.
15. *Федченко Н. П., Федченко Н. Н.* В сосудах обнаружен специфический молекулярный протектор эндотелия — ключевой элемент в обеспечении атравматического кровотока // Матеріали 2-ої міжнародної конференції «Мікроциркуляція та її вікові зміни». — Київ, 22–24 травня 2002. С. 320–322.