

**М.М.Федченко**  
**М.П.Федченко**  
**І.С.Шпонька**

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Ключові слова:** інформація, структурогенез, цитомери, провіруси, патоморфологія, інфекції, імунологія, онкологія, трансплантологія, екзосоми.

*Надійшла: 15.08.2016*

*Прийнята: 13.09.2016*

УДК: 576.311.3:61:616-092:519.254

## **ПЕРСПЕКТИВИ ВИКОРИСТАННЯ ЦИТОМЕРІВ В БІОЛОГІЇ ТА МЕДИЦИНІ**

**Реферат.** Сформульовано закон структурогенності інформації шляхом її переходу у взаємодію, взаємодії в зв'язок і зв'язку в елемент. Існує залежність: чим більше структурований сигнал, тим більшою інформаційною дією він володіє. На клітинному рівні найбільшою дистанційною інформогенністю мають фрагменти цитоплазми клітин, оточені клітинною мембраною тобто цитомери. Вони виробляються багатьма клітинами і мігрують у всіх середовищах організму. Цитомери відіграють важливу роль в імунологічних реакціях, запаленні, в пухлинних трансформаціях, є попередниками вірусів, разом з якими виконують функцію «писемності» живого і забезпечують інтеграцію різних рівнів організації біосфери в єдину систему. Виділено новий механізм міжклітинної, міжтканинної і межорганної регенерації потоками цитомерів з зон мінімальних в зони максимальних функціональних навантажень. При цьому цитомери виконують функцію резерву цитоплазматичних мембран клітин. На основі різних способів блокування позасудинних транспортних шляхів запропоновано алгоритм патогенезу багатьох захворювань внаслідок локального інформаційного (цитомерного, трофогенного, імунного та ін.) дефіциту. Це призводить до формування "патогенного поля", в межах якого не може реалізуватися адапційний морфогенез через неможливість структурування ослаблених інформаційних потоків.

**Morphologia.** – 2016. – Т. 10, № 3. – С. 39-45.

© М.М.Федченко, М.П.Федченко, І.С.Шпонька, 2016

**Fedchenko M.M., Fedchenko M.P., Shponka I.S. Perspectives of cytomeres use in biology and medicine.**

**Summary.** The law of the information structuregenesis is formulated: the information transforms into interaction, interaction into connection (link), and link into a new element. There is a dependence: the more signal is structured, the more informational potential it has. At a cell-like level greatest remote informogenesis have the fragments of the cytoplasm of cells surrounded by a cell-like membrane, i.e. cytomers. These are produced by many cells and migrate in all environments of an organism. The cytomers play an important role in immunological responses, inflammation, and tumor transformation. They are the predecessors of viruses, together with which they fulfill the role of universal informational code and provide informational integration between different levels of biosphere's life organization into the united system. The new intercellular, inter-tissue and interorganic regeneration mechanism by the cytomers flow from regions of high functional load to regions with minimal functional load is described. The cytomers serve as an extracellular reserve to fulfill the needs of the cytoplasm regeneration of the cells.

New pathogenetic algorithms of diseases development are based on a blockage of extravascular transport ways due to local informational (citomeric, trophical, immune etc.) deficit. A "pathogenic field" is formed because of extravasal transport ways blockage. This field limits the adaptive morphogenesis due to impossibility of structuring and proper arrangement of the informational streams.

**Key words:** information, structuregenesis, cytomers, proviruses, pathomorphology, infection, immunology, oncology, transplantology, exosomes.

### **Citation:**

Fedchenko MM, Fedchenko MP, Shponka IS. [Perspectives of cytomeres use in biology and medicine]. *Morphologia*. 2016;10(3):39-45. Ukrainian.

Процеси взаємодій систем супроводжуються адаптаційним морфогенезом у відповідності з інформаційними потоками по принципу: структура – інформогенна, інформація – структурогенна. Постулат про інформогенність структур не потребує спеціальних доказів, бо на ньому базуються всі варіанти спілкування людства з матеріальним (структурованим) світом. Принцип

структурогенності інформації реалізується в такій послідовності: дифузна неспецифічна інформація приводить до дистанційних взаємодій систем-елементів; направлена спеціалізована інформація породжує контактні взаємодії; потім взаємодії переходять у зв'язок з послідуочим його структуруванням в один із ключових елементів системи, що можна сформулювати як закон пе-

реходу інформації у взаємодію, взаємодії у зв'язок і зв'язку в елемент. Нова структура має інші властивості і генерує нові інформаційні потоки, чим запускає наступний виток перерозподілу взаємодій та зв'язків у напрямку морфологічної адаптації систем.

Далеко не кожна інформація структурується, а тільки оптимальної сили, тривалості, специфічності, достовірності і т. ін. Тобто потрібні відповідні умови для реалізації цього закону. Якщо система не в змозі запускати процес структурування інформації, то вона не адаптується і неминуче гине у вічному каскаді створень та руйнувань систем.

Кожна система, яка здатна самостійно розвиватись, тобто пристосовуватись до навколишнього середовища, генерує внутрішні та зовнішні інформаційні потоки, як правило представлені хвильовими або корпускулярними сигналами. Можна виділити закономірність: чим більше структурований сигнал, тим більшою силою інформаційної дії він володіє. На клітинному рівні найбільшу інформогенність, котра передається на відстані, мають фрагменти цитоплазми клітин оточені цитоплазматичною мембраною, тобто цитомери (від грець. – *cytus* – клітина, та лат. – *meros* – часточка).

Цитомери продукуються багатьма клітинами при значних функціональних навантаженнях, особливо при механічних взаємодіях (ендотелій аорти та клапанного апарату серця, поверхні суглобів, серозних порожнин очеревини, плеври, перикарда та ін.). При цьому цитомери мігрують в усіх середовищах організму: тканинна рідина, лімфа, кров. Вони мають властивість включатися до цитоплазматичних мембран інших клітин і таким чином переносити інформацію.

Факт відокремлення фрагментів цитоплазми від клітин добре відомий. Це в першу чергу ті варіанти екзоцитозу, коли складові компоненти цитоплазми (оточені мембранами) виділяються позаклітинно. Описано феномен сферуляції, який проявляється утворенням невеликих кулястоподібних структур на поверхні клітин, котрі можна спостерігати прижиттєво фазово-контрастною мікроскопією в нормальних клітинах та при патології [1, 2]. Процеси апокринової (коли відділяються апікальні частини цитоплазми) та голокринової секреції (клітини повністю розпадаються на фрагменти) класичні прояви цитомерогенезу. До цитомерогенезу можна віднести феномен мікроклазматоза патологічний процес, що супроводжується відокремленням від клітин фрагментів цитоплазми [1, 2]. Широко відомий апоптоз – програмована загибель клітин з утворенням їх фрагментів. В атласі скануючої електронної мікроскопії різних органів та тканин наведені поверхні нормальних і бластомних клітин, на яких практично завжди присутні цитомери [3].

Виражений цитомерогенез спостерігається в

цитоподібній залозі під впливом мерказолілу. При цьому в базальних відділах фолікулярних тироцитів спочатку була різко виражена звивистість плазмалеми з послідовним відокремленням фрагментів цитоплазми, оточених клітинною мембраною. Тироцитарні цитомери накопичувались в інтерстиціальному просторі мікрочасточок органа, оточених Ф-оболонками, які виконують функцію початкової ланки лімфотокру в щитовидній залозі [4]. Потім цитомери транспортувались позаорганно по лімфатичних судинах.

Особливий варіант цитомерних взаємодій існує між С-клітинами та фолікулярними тироцитами. Випинання цитоплазми з секреторною гранулою із С-клітини передається в цитоплазму фолікулярного тироцита, що було основним аргументом для виділення в щитовидній залозі нового рівня організації у вигляді фолікулярних комплексонів [5]. В цій же роботі також були описані міжклітинні каналці, куди виділяються цитомери тироцитів і переміщуються в інтерстицій з тканинною рідиною за допомогою «внутрішньоканальцевих сердець» – ундулюючих вілок.

Найбільша кількість цитомерів утворюється в зонах контакту організму з зовнішнім середовищем. Так, в шкірі відбувається постійне злучення фрагментів епідермісу та голокринова секретія сальних залоз; молоко, як продукт апокринової секреції, містить в собі багато цитомерів; в шлунково-кишковому тракті увесь клітинний склад епітелію десквамується, фрагментується (тобто цитомерується) та обновлюється на протязі декількох діб і т. д.

Таким чином, цитомерогенез це реально існуюче і широко розповсюджене явище, притаманне багатьом клітинам організму як в нормі, так і при патології. Цитомерогенез та цитомери – це найбільш ефективний канал обміну структурованої інформації між клітинами, органами та організмами.

Багато різних цитомерних формених елементів присутні в крові. Це в першу чергу тромбоцити – мегакаріоцитомери, а також ендотеліомери – фрагменти цитоплазми ендотеліоцитів [6]. Клітинні формени елементи крові мають різну форму, масу та розміри. В загальному потоці у них повинна бути різна швидкість, тому неминучі зіткнення та фрагментація, тобто цитомерогенез, який мало досліджений. В забезпеченні атравматичного кровотоку, запобіганні деструкції клітин та цитомерогенеза важливу роль відіграє специфічний молекулярний протектор ендотелію (СМОПЕН) та упорядкованість руху еритроцитів завдяки “вітрилам” – випинанням звуженої частини їх дисків в напрямку потоку крові [6, 7].

Цитомерогенез в різних органах має не однаковий ступінь вираженості. Для компенсації надлишкового витрачання цитомерів в одних зонах запускається їх утворення в периферійних,

функціонально менш активних ділянках. Існує залежність: в зонах активного цитомерогенеза є зв'язок між клітинами які фрагментуються та ліпотканелю – жировою клітковиною з морфологічними особливостями в кожному органі (параартеріальні, параоргани, внутрішньосуглобні ліпотканелі, сальник черевної порожнини, жовтий кістковий мозок, підшкірна жирова кліткови́на, апендикулярні жирові відростки в товстому кишечнику та ін.) [8]. Таким чином, місця нормальної локалізації жирової клітковини в організмі є своєрідними маркерами зон активного оновлення клітин (трансформаційна регенерація) та цитомерогенеза.

Значна витрата цитомерів, як антиінформогенних елементів, повинна бути при інфекційних захворюваннях. Клінічні прояви більшості цих хвороб супроводжуються висипаннями на шкірі. Функціональне значення цього феномену не має чіткого пояснення, і в літературі описується переважно як клінічна ознака відповідного інфекційного захворювання.

Інфекційне захворювання – це насамперед інформаційна агресія, яка має інкубаційний період, суть якого і полягає у взаємодії інформаційного забезпечення організму та збудника хвороби. Саме на цьому етапі вирішується: буде мати клінічні прояви проникнення інфекційного фактора чи ні. І провідну роль тут відіграють фонові запаси циркулюючих цитомерів, як носіїв структурованої інформації в міжклітинних взаємодіях.

В основі виникнення висипів при інфекційних хворобах лежать запальні зміни в судинах, лімфатичних капілярах та периваскулярних тканинах. Тобто в зоні висипань розширені гемокapіляри, є альтерація та фрагментація оточуючих клітин на цитомери з посліду́чим їх транспортом в лімфу і кров. Так, при сепсисі плями Джейнуея на шкірі та підшкірній жировій клітковині можна вважати за своєрідні «кар'єри» по видобутку цитомерів. Таку ж функцію напевне виконують усі варіанти енантем та екзантем при інших інфекційних хворобах. Тому на зону висипань потрібно відповідно впливати для посилення в них процесів цитомерогенеза.

При сепсисі часто утворюються вузлики Ослера. Це проліферати ендотелію саме на долонях, а не з тильної сторони. При надавлюванні на вузлики будуть утворюватись ендотеліомери для відновлення пошкодженого ендотелію в життєво важливих ділянках серцево-судинної системи [7]. Тобто вузлики Ослера є проявом структурування відповідних інформаційних потоків для формування резерву регенераційних цитомерів. На основі вищесказаного можна стверджувати, що властивість виконувати функцію регенерації цитоплазматичних мембран в клітинах характерна і для інших цитомерів.

В патоморфології виділяють два типи регенерації: внутрішньоклітинну та клітинну. Наве-

дений механізм відновлення клітин шляхом переносу запасів мембран через цитомери слід розглядати як одну із форм міжклітинної, міжтканинної та міжорганної регенерації в організмі. Тому енантеми та екзантеми, як зони видобутку цитомерів, спостерігаються і при інших ситуаціях, що супроводжуються підвищеним навантаженням, виснаженням та пошкодженням клітин (варіанти екзогенних інтоксикацій, алергійних реакцій, ниркової та печінкової недостатності і т.д.). Отже висипання є одночасно зонами продукції цитомерів в організмі, а також осередками допоміжної дезактивації сторонніх інформогенних факторів при недостатності систем, які виконують цю функцію в нормі.

Звідси витікає необхідність розробки шляхів активації процесів цитомерогенезу при цих станах. Так, було б дуже ефективним використовувати стимуляцію утворення цитомерів до та після оперативних втручань, з метою підвищення їх регенераційних потоків, а також для профілактики інфекційних ускладнень.

Відомо, що на протязі доби в організмі людини масою до 70 кг кістковим мозком виробляється та гине  $10^{11}$  нейтрофілів. Функціональне значення цього факту не має чіткого пояснення [9]. Виходячи з вищенаведених міркувань можна вважати, що така кількість нейтрофілів витрачається на цитомерні маркери клітин (які виникли на протязі доби) антигенами системи HLA. (Це своєрідна видача “документів” про належність нових клітин до певної “держави”-організму з правом на толерантність систем імунного контролю. Тут і далі використовуються логічні аналогії з системами іншого рівня організації, бо вони багато в чому схожі, так як розвиваються і функціонують за законами системології [10]. Прижиттєве спостереження потоків крові в артеріолах та гемокapілярах свідчить про те, що лейкоцити рухаються вздовж їх стінок в шарі СМОПЕНу дуже повільно, а ряди еритроцитів з величезною швидкістю протікають поруч. Якщо прошарок СМОПЕНу дуже тонкий, то еритроцити будуть торкатися пристінкових лейкоцитів, що є основною причиною їх масової загибелі, а утворені внаслідок цього цитомери виконують вище наведені функції. Отже кількість лейкоцитарних цитомерів в організмі можна регулювати шляхом зміни товщини СМОПЕНу судин.

При переливанні консервованої крові формені елементи руйнуються, перетворюються на цитомери (принаймні довго та повноцінно вони не здатні виконувати свої запрограмовані функції) і виступають в ролі регенераційних запасів цитомерів в організмі. В майбутньому будуть використовуватись нові підходи при реанімаційних втручаннях шляхом введення в організм цитомерів власних тканин (наприклад, жирової клітковини після спеціальної обробки чи цитомерів клітин, вирощених в штучному середовищі куль-

тури тканин і т. ін.). Таким чином можна замінити в певних ситуаціях багатокомпонентну, інформаційно агресивну, неповторну за своїми параметрами кров та уникати ризику ускладнень при її переливанні.

З теоретичних позицій цитомери повинні відігравати провідну роль насамперед в імунологічних процесах. Так, відомо, що поверхня лімфоцитів ворсинчаста, що є основною ознакою активної цитомерної продукції. На підставі оцінки кількості мікрворсинок при растровій електронній мікроскопії лімфоцити розділяють на 3 групи: мікрворсинчасті, помірноворсинчасті та згладжені. У людини до мікрворсинчастих відносять лімфоцити з кількістю ворсинок вище 80; довжина мікрворсинок коливається від 0,2 до 1 мкм, але інколи може досягати 2 мкм. До помірноворсинчастих відносять лімфоцити з кількістю мікрворсинок не більше 40-70. Згладжені лімфоцити людини характеризуються невеликою (менше 40) кількістю мікрворсинок; останні частіше всього настільки короткі (менше 0,5 мкм), що по виду наближаються до мікропухирців [3].

Вважається, що лімфоцити, які відносяться до мікрворсинчастих або помірноворсинчастих є В-лімфоцитами, а згладжені – Т-лімфоцитами. Це твердження ґрунтувалося на співставленні даних скануючої електронної мікроскопії (СЕМ) з даними імунологічної ідентифікації В- та Т-лімфоцитів. Проте з'ясувалося, що в той час, як співвідношення кількості В- та Т-лімфоцитів крові людини, що визначається імунологічними методиками, залишається постійним, то співвідношення кількості лімфоцитів з відносно згладженою та мікрворсинчастою поверхнею, які виявляються в СЕМ, може значно варіювати [3, 11].

Таким чином, зміна кількості ворсинчастих, помірноворсинчастих та згладжених лімфоцитів при постійному співвідношенні В- та Т-лімфоцитів свідчить про те, що ворсинчастими є всі типи лімфоцитів. Завдяки витраті ворсинок на продукцію цитомерів, які включаються в цитоплазматичну мембрану інших клітин, лімфоцити виконують функцію маркерів імунологічної спільності клітин організму. Саме таким чином можна пояснити формування імунологічної толерантності до своїх клітин, а не шляхом знищення усіх лімфоцитів, що не мають інформації про антигени клітин власного організму, як це пояснюють сучасні теорії імунітету. Постійне витрачання лімфоцитарних цитомерів для забезпечення імунологічного гомеостазу організму пояснює наявність дуже малої кількості цитоплазми у цих клітин.

Можливо надлишок цитомерів лімфоцитів забезпечує феномен цитомерної опсонізації сторонніх інформогенних факторів (в першу чергу мікробів, пухлинних клітин), котра повинна слі-

дувати за опсонізацією антитілами. Імовірно існує багатошарова опсонізація: спочатку молекулярна - антитілами, потім цитомерна, а вже після цього в дію вступають макрофаги, що необхідно спеціально досліджувати.

Теорія цитомерів має важливе значення в онкології, бо дозволяє пояснити низку складних явищ та запропонувати підходи до керування онкологічним процесом. Так, загальновідома закономірність: у пухлинних клітин ядерно-цитоплазматичні відношення переважають в сторону ядра. Якщо проаналізувати електронномікроскопічну будову бластомних клітин [2, 3], то вони практично завжди оточені цитомерами, на продукцію яких і витрачається їх цитоплазма. Отже можна зробити висновок, що пухлини інформаційно дуже активні, і це потрібно враховувати при створенні ефективної парадигми антиканцерогенезу.

Домінування в системних взаємодіях визначається інформаційною перевагою. Тому для успішного метастазування (як варіанта трансплантації в інші регіони) пухлинні клітини використовують попередню цитомерну обробку органів та тканин. Феномен аппозиційного росту пухлин можна пояснити шляхом перепрограмування сусідніх нормальних клітин пухлинними цитомерами. Таким же чином можна пояснити зовсім нелогічне явище в онкології – ретроградні (проти току лімфи) метастази раку шлунку в яєчники та параректальну жирову клітковину. Цитомери мігрують не тільки по лімфатичних судинах, а в усіх середовищах організму. Із шлунку цитомери (а пізніше і пухлинні клітини) попадають в черевну порожнину. Потім вони опускаються в нижні її відділи, включаються до цитоплазматичних мембран чим прокладають інформаційний шлях для імплантації пухлинних клітин в вищеназвані органи. Звідси витікають нові аспекти патогенезу та профілактики пухлинного росту. Для прогресування бластом основною умовою є довготривала та значна їх цитомерна активність. В той час як для профілактики канцерогенезу необхідно сформувати антипухлинне інформаційне домінування шляхом стимуляції цитомерогенезу в здорових органах і тканинах. Важлива не тільки наявність оптимальної кількості цитомерів, але й ефективність їх транспортування в усі ділянки організму [12].

На основі вищесказаного можна запропонувати нові теоретичні підходи до патогенезів запальних, онкологічних та інших вогнищевих захворювань. Для нормального функціонування клітин потрібен обмін речовин, який здійснюється не тільки за рахунок гемокапілярів (бо вони не підходять до кожної клітини), а головним чином завдяки позасудинним транспортним шляхам (ПТШ) [13-16]. Ці шляхи мікроциркуляції можуть блокуватись різними механізмами (обтурація імунними депозитами, бактеріями [14], трав-

ми, компресії, склероз, гіаліноз і т. ін.). Саме внаслідок порушення чи недостатності міграції інформогенних факторів (цитомерів, трофогенів, імунних компонентів і т. ін.) по ПТШ формується своєрідне “патогенне поле”, де не буде діяти закон структурування ослаблених потоків інформації, відповідно не буде адаптаційного морфогенезу і почне розвиватись дистрофічний, запальний, пухлинний чи інший вогнищевий патологічний процес. Формування “патогенного поля” є основною передумовою для “пухлинного поля”, поняття якого широко використовується в трактовці патогенезу онкологічних захворювань. Не випадково блокування шляхів позасудинної міграції інформації при колагенозах [6, 17] та при амілоїдозі [17] буде корелювати з ростом пухлинних захворювань. Патогенне поле буде більш вираженим і легше сформується при недостатності функції пор в капсулах паренхіматозних органів, які нещодавно були відкриті [7].

Також патогенне поле буде проявлятися зменшенням кількості біологічно активних точок (БАТ), що можна пояснити блокуванням позасудинних шляхів мікроциркуляції. На шкірі БАТ не мають специфічного морфологічного еквіваленту при гістологічних дослідженнях. Вони є не що інше як прояви позасудинної міграції поляризованих молекул та цитомерів. Відновлення БАТ шляхом голковколуювання дає вражаючі результати в східній медицині при лікуванні багатьох хвороб.

Більшість винайдених людством оздоровчих систем базуються на активації продукції ендогенних цитомерів (масаж, баня, сауна, контрастний душ, медичні банки з травматизацією-цитомеризацією прилягаючих тканин і т. ін.). Виходячи з теорії цитомерів можна доповнити ці системи оздоровлення відновленням та активним формуванням допоміжних шляхів позасудинної їх міграції, що є головною умовою руйнування патогенних зон.

В процесі імуногістохімічної діагностики пухлинного росту часто спостерігається фонове позитивне маркування інших клітин в препаратах, що розцінюють як артефакт. В дійсності цей показник відображає високу ступінь цитомерної обробки пухлиною усіх типів клітин як в органі де розвивається пухлина, так і за його межами. Одним із способів оцінки прогнозу пухлинного росту слід вважати виявлення пухлинних цитомерів в рідинних середовищах організму і в складі мембран інших клітин. Чим на більшій відстані від первинної пухлини виявляються її маркери в нормальних клітинах, тим гірше прогноз.

Теорія цитомерних формених елементів дозволяє використовувати нову стратегію і тактику в трансплантології. Для неконфліктної пересадки клітин чи органів необхідна попередня взаємна значна цитомерна обробка як реципієнта, так і

трансплантата (що використовують пухлини перед метастазуванням в інші органи). Тому трансплантацію потрібно проводити в такому алгоритмі: клітини-тканини-органи, які трансплантують (чим менші розміри трансплантата, тим успішніша пересадка) потрібно культивувати в середовищі насиченому саме лейкоцитарними цитомерами реципієнта (для видачі нових «документів або віз»). Необхідно проводити декілька циклів цитомерної обробки в залежності від розмірів трансплантата. Паралельно в органі реципієнта треба вводити цитомери органа-трансплантата для формування імунологічної толерантності.

Аналогом природної трансплантації можна розглядати процес запліднення, коли клітини одного організму успішно функціонують на території іншого організму. Основною передумовою такої пересадки є властивість сперми пригнічувати локальний імунітет. Звідси витікають механізми патогенезу більшості запальних та онкологічних гінекологічних хвороб, коли внаслідок часті зміни статевих партнерів формується хронічний імунодефіцит статевих шляхів. Якщо для запліднення потрібен один сперматозоїд, то інші (від 30 до 300 мільйонів) напевно витрачаються на цитомерно-інформаційне забезпечення цієї трансплантації. Приведені та подібні винаходи Природи і потрібно використовувати в клінічній трансплантології як прототипи.

Досить демонстративним прикладом дії закону структурованості інформації є процес запліднення В залежності від специфіки інформаційного забезпечення запалення в тому чи іншому органі структурується в широкому спектрі варіантів його морфологічних форм (ексудативного, продуктивного чи специфічного). Інформаційна формула запалення складається із різних сигналів: короткострокових – у вигляді безмежної кількості медіаторів та їх комбінацій, і головним чином довгостроковою інформацією, яка не враховується в сучасних теоріях запалення – цитомерами. Так, в фундаментальній монографії під редакцією академіків В.В.Серова та В.С.Паукова [9] приведена електроннограма із зони запалення де видно тільки декілька клітин і сотні цитомерів, значення яких ніяк не коментується. Звідси витікають досі не вивчені але дієві шляхи впливу на процес запалення через цитомери. Одним із джерел таких цитомерів може бути керована через СМОПЕН фрагментація астрономічної кількості ( $10^{11}$ ) нейтрофілів, що виробляються кістковим мозком щодобово.

Для кожного рівня організації систем характерні свої носії інформації, які відповідають розмірам взаємодіючих елементів і швидкості цих реакцій (від простагландинів, цитокинів, гормонів та інших молекулярних регуляторів до більш структурованих довгострокових носіїв – цитомерів). Цитомери можна розглядати як аналог “писемності” живого. По інформаційній суті та за

розмірами їх можна співставити з вірусами. Фактично цитомери є провірусами (запакована в оболонку інформація). Можливо, великі за розмірами віруси походять від апоптозних цитомерів, а маленькі – від звичайних цитомерів.

Віруси – це високоструктуровані носії інформації (генетичні дискети), які специфічні для певних видів організмів, органів, типів клітин. Елімінація вірусними програмами біосистем, які не здатні їм протистояти, приводять до спільного генетичного знаменника структури кожного рівня організації [13], чим інтегрують біосферу в єдину цілісну систему. Кожний організм є своєрідним ендо- та екзогенним цитомерним (провірусним) реактором і закони цитомерних взаємодій у майбутньому буде вивчати цитомерологія.

Раніше ми розвивали уявлення про універсальний загальнопатологічний процес як недостатність структурної формули систем [10, 18]. Формулюванням закону структурування інфор-

мації шляхом її переходу у взаємодію, зв'язок та елемент – вищеназваний загальнопатологічний процес можна доповнити такими поняттями як “формула інформаційного простору системи”, що генерує відповідну “формулу взаємодій”, “формулу зв'язків” і трансформується у адекватну для всього каскаду “структурну формулу системи”. Профілактику структурування хвороб в ту чи іншу нозологічну форму потрібно здійснювати на етапі найбільшої керованості системи шляхом гармонізації формули інформаційних потоків, щоб вони не переходили у патологічні взаємодії, зв'язки з послідувачим їх структуруванням у вигляді морфологічного еквіваленту певної хвороби.

#### **Підсумок**

Дослідження цитомерів суттєво доповнюють і можуть змінити традиційні уявлення про деякі біологічні явища, патогенези, профілактику та лікування багатьох захворювань.

### **Літературні джерела Reference**

1. Avtsyn AP, Shahlamov VA. [Ultrastructural bases of cell pathology]. Moscow: Meditsina; 1979. 320 p. Russian.
2. Ludwig AK, Giebel B. Exosomes: small vesicles participating in intercellular communication. *Int J Biochem Cell Biol.* 2012 Jan;44(1):11-5. doi: 10.1016/j.biocel.2011.10.005.
3. Volkova OV, Shahlamov VA, Mironov AA, editors. [Atlas of scanning electron microscopy of cells, tissues and organs]. Moscow: Meditsina; 1987. 464 p. Russian.
4. Fedchenko MP, Harets VI, Fedchenko MM. [The problem of structural organization of primary level of thyroid lymphatic channels]. *Bulletin of problems biology and medicine.* 2003;(4):48-50. Ukrainian.
5. Arhipenko VI, Fedchenko NP. [Characteristics of the structural organization of the thyroid gland]. *Arkh Anat Gistol Embriol.* 1983 Dec;85(12):27-34. Russian.
6. Fedchenko NP. Endoteliomer - novyiy formennyiy element krovi. [Endoteliomer - new blood shaped element]. *Vestnik problem sovremennoi meditsiny.* 1995;7:12-6. Russian.
7. Fedchenko NP, Fedchenko NN. [Specific molecular endothelial protector was detected in vessels - a key element in providing of atraumatic shock]. In: [Proceedings of 2nd International conference "Microcirculation and its age-related changes"; 2002]. p. 320-2. Russian.
8. Fedchenko MP, Harets' VI, Fedchenko MM. [Lipotkanel theory of the pathogenesis of atherosclerosis, paradoxes, new structural elements, rotation syndrome and lack of transport vessels]. *Medical perspectives.* 2002;(1):20-5. Ukrainian.
9. Fedchenko NP, Garets VI, Fedchenko NN. [Lipotkanel theory of endothelial regeneration and pathogenesis of atherosclerosis]. In: [Proceedings of 2nd International conference "Microcirculation and its age-related changes"; 2002]. p. 317-20. Russian.
10. Fedchenko MP, Nikitina OV. [The theoretical and pathomorphological aspects of carcinogenesis in the thyroid glands]. *Medical Perspectives.* 1998;(1):6-9. Ukrainian.
11. Fedchenko NP, Fedchenko NN. [Universal pathological process and the ensuing approaches to classification and pathogenesis of some clinical entities]. In: [Abstracts of 2nd International Union Association of Pathologists; 1999]. p. 313-4. Russian.
12. Fedchenko MM, Shpon'ka IS, Fedchenko MP, Harets' VI. [Complex pathologic diagnosis of thyroid neoplastic process: Monograph]. Dnipropetrovsk: «Serednyak T.K.»; 2012. 140 p. Ukrainian.
13. Fedchenko NP. [A new theoretical approach to the pathogenesis of rheumatic fever and other collagenoses]. In: [Actual problems of clinical medicine: abstracts of scientific-practical conference; 1993]. p. 50-2. Russian.
14. Fedchenko MP. [Theoretical aspects of the pathogenesis of tuberculosis]. In: [Ecological and infectious pathology: modern pathological aspects: abstracts of 5th Congress of pathologists of Ukraine; 1993]. p. 88. Ukrainian.
15. Fedchenko NP. [Extravascular microcirculation system theory, morphology, pathology, and prospects]. In: [Actual problems of children's diseases: materials of 7th Plenum of the Coordinating Council of the Ukrainian Association of Pathologists; 1995]. p. 83-4. Russian.
16. Woodman PG, Futter CE. Multivesicular

bodies: coordinated progression to maturity. *Curr Opin Cell Biol.* 2008 Aug;20(4):408-14. doi: 10.1016/j.ceb.2008.04.001.

17. Fedchenko NP. [Secondary amyloidosis is impervious filters disease]. In: [Actual Problems of Biology and Medicine: Collection of works of DSMA; 1992]. p. 39. Russian.

18. Fedchenko NP, Fedchenko NN [Pathomorphological philosophy, new concepts, categories, universal and general pathological process resulting from his approach to the classification and pathogenesis of some clinical entities]. In: [Materials of the conference "Innovations in pathology: theory and practice"; 1999]. p. 63-4. Russian.

**Федченко Н.Н., Федченко Н.П., Шпонька И.С. Перспективы использования цитомеров в биологии и медицине.**

**Резюме.** Сформулирован закон структурогенности информации путем ее перехода во взаимодействие, взаимодействия в связь и связи в элемент. Существует зависимость: чем более структурирован сигнал, тем большим информационным действием он обладает. 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. При этом цитомеры выполняют функцию резерва цитоплазматических мембран клеток. На основе различных способов блокирования внесосудистых транспортных путей предложен алгоритм патогенеза многих 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.

**Ключевые слова:** информация, структурогенез, цитомеры, провирусы, патоморфология, инфекции, иммунология, онкология, трансплантология, экзосомы.