

тельства того, что непосредственным филогенетическим предшественником ткани костной была ткань хрящевая.

Сама костная ткань в ходе эволюционного развития также претерпела усложнения, касающиеся соотношения клеточно-межклеточных компонентов, состава и архитектоники костного матрикса, соотношения объёма костной массы с объёмом заключенной внутри неё полостей, а также численности камбимальных элементов, объясняющей степень пролиферативной и индукторной способности за счёт стромальных клеток.. Незрелая (первичная; непластинчатая; грубо-волокнистая и сетчатая) костная ткань содержала большую, чем зрелая кость, долю клеток, большее количество протеогликанов и гликопротеидов, больше кальция и имела менее упорядоченное расположение коллагеновых волокон. Сменяющая её зрелая кость, первоначально губчатая (трабекулярная, спонгиозная), приобрела более упорядоченное, слоистое, пластинчатое строение. Концентрическое развитие этих пластинок вокруг гаверсовых каналов с сосудами и формированием остеонов трансформировало пластинчатую кость в компактную, плотную, возникновением которой и завершился путь филогенетического развития опорных тканей.

Возвращаясь к предмету обсуждения, не трудно заметить, что при воздействии фторидов остеогенез уклоняется в сторону развития менее дифференцированной костной ткани. Однако несовершенный остеогенез осуществляется при этом не беспорядочно-анархически, а только в исторически очерченных рамках. Возвращение остеогенеза к менее совершенным, но эволюционно предопределенным стадиям дифференцировки костной ткани, повторение им как бы вспять истории своего развития, носящее в биологической литературе определение "рекапитуляция", и составляет, по-нашему, сущность фтористой остеопатии.

Фториндуцированная рекапитуляция проявляется в развитии гиперостозов благодаря сохранившимся в надкостнице в большом количестве камбимальных элементов и повышенного содержания грубо-волокнистой, мало дифференцированной соединительной ткани со свойственной этим элементам выраженной пролиферативной способности. На рекапитуляцию указывает не только поднадкостнично выраженная, как ни в каких других участках кости, пролиферация эндоста, но и возникновение фокусов хрящевой ткани. В кортикальном слое возвращение к более низшему уровню структурной организации демонстрируется спонгиозацией компакты, при которой компактная кость приобретает черты пластинчатой.

Таким образом, рекапитуляция затрагивает различные аспекты остеогенеза: остеонность сменяется на пластинчатость; компактная кость – на губчатую; более зрелая кость – на менее зре-

лую; ангиогенный тип образования кости – на энхондральный и десмальный тип образования. Рекапитуляция имеет место и при использовании лечебных доз фторидов: первоначально образующаяся кость содержит волокнистые структуры, которые лишь через несколько лет, как и у ребёнка, превращаются в пластинчатую кость.

Вполне понятно, что понятие "остеопороза" совершенно неприменимо для выражения сущности изменений костной ткани при фтористой интоксикации как состояния морфологической рекапитуляции. Понятие "фтористая остеопатия" указывает лишь на причинно-следственные взаимоотношения, но ничего не раскрывает в существе процесса. Характеру найденных изменений больше бы подходило определение "несовершенного остеогенеза", обозначающему нарушение костеобразования, что и имеет место в действительности. Однако понятие "несовершенный остеогенез" исторически укрепилось за заболеваниями с наследственно обусловленными нарушениями костеобразования. Поэтому мы сочли невозможным воспользоваться и эти термином.

В медицинской литературе проявление филогенетически древних черт организации обозначается понятием "атавистического". Поэтому для характеристики сущности фтористой остеопатии нами предлагается понятие "атавистический остеогенез".

Результаты исследования запатентованы: Патент на изобретение № 2143226 "Способ диагностики костного флюороза". Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений РФ г. Москва, 27 декабря 1999 г.

ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ КАК РЕКАПИТУЛЯЦИИ ЗАКОНОМЕРНОСТЕЙ ФИЛОГЕНЕТИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ПОЧЕЧНЫХ ФУНКЦИЙ

Разумов В.В.
ГОУ ДПО "Новокузнецкий государственный
институт усовершенствования врачей
Росздрава", МЛПУ "Городская клиническая
больница № 1"
Новокузнецк, Россия

В ослепительном свете достижений по заместительному лечению утраченных почек трудно увидеть оборотную сторону ситуации – плату за низкое профилактическое содержание медицины в предотвращении ХПН и за отход медицины от общебиологических представлений с её "... ставкой на pragmatism, на здравый смысл, на практическую выгодность мысли", на который (отход) указывал ещё почти 50 лет назад И.В.Давыдовский. Нéогда бушевавшие в нефрологии дискуссии об интактных или гетерогенно измененных нефонах при ХПН зачахли на оцен-

ке их работы как "парадоксальной", "извращенной", "глубоко нарушенной", на трактовке, насыщенной не научным, а эмоциональным, нечего не объясняющим, содержанием. Можно понять сарказм Б.И. Шулутко, заметившего по поводу объединения Национальным Почечным Фондом США всех нефропатий в единое понятие независимо от диагноза в современном его понимании "хроническая болезнь почек (ХПБ)", что "...насколько плохо мы лечим гломерулонефриты, настолько успешно справляемся с почечной недостаточностью".

Мы попытались оценить сущность функционирования почки при ХПН с позиций закономерностей эволюционного развития выделительных органов, изложенных в работах Б.Д.Кравчинского, А.Г.Гинецинского, Ю.В.Наточкина. Поиски клинических эквивалентов эволюционных закономерностей развития выделительной системы предпринимались и ранее. А.Г.Гинецинский полагал, что почка новорожденных по механизмам гидрурических и натрийуретических реакций соответствует почке пресноводных животных, определяя тем самым специфику водно-солевого гомеостаза периода новорожденности. По Ю.В.Наточкину в восстановительном периоде острой почечной недостаточности (ОПН) у взрослых водовыделительная способность почек повторяет этапы филогенетического развития. Однако хронические заболевания почек не являются, по его мнению, адекватной моделью для проведения клинико-эволюционных параллелей. Задача предстоящего исследования заключалась в оценке правомерности использования исторического метода при оценке сущности ХПН. Стимулом к исследованию были призывы Л.А.Орбели использовать закономерности эволюционного процесса для более полной оценки клинических явлений, предостережения И.В.Давыдовского об опасности для медицинской науки застоя на сугубо медицинских представлениях о вещах, достаточно глубокое понимание которых возможно лишь в плане биологическом и естественно-историческом.

Материал и метод. В работе использовались данные обследования 112 пациентов нефрологического отделения, разделённых на 4 группы соответственно классификации ХПН (по С.И.Рябову и Б.Б.Бондаренко) – контрольная группа (КГ, ХПН 0 ст., 1 гр.), ХПН I ст. (2 гр.), ХПН IIА, А-Б ст. (3 гр) и ХПН IIБ-III ст. (4 гр.). Случай ОПН, тубулопатии с парциальной недостаточностью почек в работу не включались. В работе использовались показатели минутного диуреза (V), сывороточные (P) и мочевые (U) значения креатинина (cr), натрия (Na), мочевины (ur) и осмотического давления (osm). Расчётные показатели функционального состояния почек включали концентрационные индексы перечисленных ингредиентов мочи (U/P), величины их клиренсов (C), фильтрационных загрузок, экс-

креции и экскретируемых фракций (EF). Механизмы обеспечения водного обмена оценивались по величинам транспорта ($T^e_{\text{H}_2\text{O}}$) и клиренса ($C_{\text{H}_2\text{O}}$) осмотически свободной воды, а также клиренса безнатриевой воды ($C^{^{\text{H}_2\text{O}}}_{\text{Na}}$). Математическая обработка включала определение средних значений и доверительных интервалов; значений χ^2 ; коэффициентов линейной корреляции (r). Достоверным считали различия при $p < 0,05$.

Исследования проводились без водных и электролитных нагрузок на фоне медикаментозной терапии, диктуемой клинической ситуацией. Эта методическая ущербность исследования компенсировалась тем обстоятельством, что со временем появления азотемии почки постоянно находятся в состоянии гиперфильтрации, являющейся своего рода функциональной нагрузкой осмотическими веществами. Кроме того, для анализа использовались функциональные показатели, не зависящие или мало зависящие от условий исследования.

Одна из закономерностей эволюционного развития почечных функций позвоночных, доступная клиническому изучению, определяла филогенетическую смену принципов регуляции диуреза. У низших позвоночных регуляции мочеобразования обеспечивается процессом клубочковой фильтрации. Для почек высших позвоночных характерен канальцевый тип регуляции мочеобразования.

Другая филогенетическая закономерность функциональной эволюции, на которую могли быть спроектированы клинические данные, касалась способности почек к раздельной экскреции воды и натрия. В связи с водным образом жизни и недостатком натрия в окружающей среде их почки функционируют в режиме максимальной реабсорбции натрия и возможно большей экскреции осмотически свободной, то есть безнатриевой, воды. Проблемы выделения азотистых продуктов обмена для почек низших позвоночных не существует, поскольку аммиак дифундирует в окружающую среду. Почки низших позвоночных обладают еще недостаточной способностью к раздельной экскреции воды и натрия. Гиперосмолярность плазмы воспринимается как относительная дегидратация, что приводит к падению диуреза, гиперволемии со значительно отсроченным удалением возросшего объема вместе с избытком осмотических веществ. Таким образом, диурез у низших позвоночных носит характер гидруреза и является единственным способом функционирования их почек.

У высших позвоночных в связи с сухопутным образом жизни с дефицитом воды в окружающей среде их почки приобрели способность к раздельной экскреции осмотических веществ и воды. Экскреция осмотических веществ стала возможной в относительно небольшом объеме воды за счет совершенствования процесса канальцевого транспорта осмотически свободной

воды. Развитию этой способности способствовали не только условия существования, но и необходимость превращать аммиак в мочевину, обладающей выраженным осмотическим свойством. Однако при этом почки высших позвоночных не только сохранили, но и усовершенствовали способность выводить осмотически свободную, в том числе и безнатриевую, воду. Два процесса – осмотического концентрирования и осмотического разведения мочи – в почках высших позвоночных функционируют независимо друг от друга, включаясь в работу в зависимости от потребностей гомеостаза.

Наконец следует сказать, что почкам всех позвоночных животных свойствен процесс канальцевой секреции, унаследованный от секреторной способности нефридиев предков позвоночных. В почках высших позвоночных этим филогенетическим "остатком" функционирования выделительных органов долгомерулярной организации происходит удаление многих чужеродных веществ, включая антибиотики, красители, рентгенконтрастные вещества, а также калий,

мочевину, ионы водорода, мочевую кислоту, отчасти креатинин и ряд других продуктов обмена.

Результаты и обсуждение. Результаты лабораторного исследования представлены в табл.1. При отсутствии ХПН основой регуляции мочеобразования является процесс канальцевой реабсорбции, характеризующейся величиной EF_{H_2O} . По мере нарастания ХПН значение канальцевого механизма регуляции размеров диуреза постепенно сходит на нет, и он все более и более определяется величиной клубочковой фильтрации. Таким образом, динамика механизмов регуляции мочеобразования повторяет, теперь уже в обратном порядке, историю своего развития.

Невозможность проведения нагрузочных проб не позволила в полном объеме показать способность почек к раздельной экскреции осмотических веществ, натрия и воды. Тем не менее, соотношение частот случаев работы почек в режиме продукции гипо- и гипернатриемической мочи показывает сужение их адаптивных возможностей по мере нарастания ХПН с переключение почек на монотонный и гипонатриемический характер диуреза ($\chi^2 = 9,26$; d.f=3; $p<0,05$).

Таблица 1. Показатели функционирования почек на разных стадиях ХПН

N	Показатель	КГ	Стадии ХПН по Рябову		
			I (А, Б)	II(А, А-Б)	III-III
	Диапазоны Pcr (ммоль/л)	0,07-0,12	>0,12-<0,18	0,18-0,75	0,76-1,8
1	Количество обследованных	36	20	21	25
2	Pcr (ммоль/л)	0,1±0,0 ^(2,3,4)	0,15±0,0 ^(3,4)	0,39±0,0 ⁽⁴⁾	1,13±0,0
3	Pur (ммоль/л)	5,5±0,2 ^(2,3,4)	8,7±0,5 ^(3,4)	19,7±1,7 ⁽⁴⁾	29,9±2,0
4	Клубочковая фильтрация (GFR, мл/мин)	89,9±2,4 ^(2,3,4)	52,7±3,7 ^(3,4)	21,2±1,9 ⁽⁴⁾	6,3±0,8
5	V (мл/мин)	1,0±0,1	1,2±0,1	1,21±0,08	1,1±0,1
6	EF _{H2O} (% к 100 мл GFR)	1,6±0,1 ^(2,3,4)	2,5±0,2 ^(3,4)	7,5±1,0 ⁽⁴⁾	21,4±1,5
8	r между V и GFR	0,01	0,27	0,29	0,61*
7	r между V и EF _{H2O}	0,78*	0,47*	0,27	0,05
9	U _{osm} /P _{osm} >1 : ≤1 (случаи)	33:0	18:2	16:3	11:9
10	P _{osm} (mosm/l)	289,1±2,0 ^(3,4)	295,1±5,7 ^(3,4)	326,2±5,5	334,0±5,2
11	EF _{Na} (% к 100 мл GFR)	1,3±0,1 ^(3,4)	1,9±0,2 ^(3,4)	5,52±1,1 ⁽⁴⁾	12,4±1,3
12	EF _{osm} (% к 100 мл GFR)	2,9±0,2 ^(2,3,4)	4,2±0,4 ^(3,4)	9,7±1,5 ⁽⁴⁾	24,7±2,5
13	EF _{ur} (% к 100 мл GFR)	86,4±5,7 ⁽⁴⁾	88,4±7,4 ⁽⁴⁾	105,3±21,5	157,9±33,8
14	Cur (мл/мин)	63,6±6,4 ^(2,3,4)	49,8±5,7 ^(3,4)	24,8±4,4 ⁽⁴⁾	6,4±1,7
15	U _{osm} /P _{osm}	2,1±0,1 ⁽⁴⁾	2,0±0,2 ⁽⁴⁾	1,31±0,8	1,17±0,1
16	P _{Na} (мэкв/л)	131,4±0,7	130,1±1,2	130,6±	130,6±0,9
17	U _{Na} /P _{Na}	0,8±0,0	0,8±0,1	0,7±0,1	0,6±0,03
18	U _{Na} /P _{Na} >1 : ≤1 (случаи)	9:37	3:17	2:19	0:25
19	C ^{H2O} _{Na} (% к 100 мл GFR) при продукции гипонатриемической мочи	0,42±0,06 ^(3,4)	0,64±0,12 ⁽³⁾	2,02±0,31 ⁽⁴⁾	8,8±1,02
20	r между V и EF _{osm}	0,56*	0,85*	0,22	0,12
21	r между V и EF _{ur}	0,66*	0,39	0,21	0,13
22	r между V и EF _{Na}	0,65*	0,55*	0,32	0,20
23	r между V и C ^{H2O} _{Na}	-0,36*	0,17	0,52*	0,71*

Примечание: в скобках ^(2,3,4) указаны номера групп, с которыми имеется статистически достоверная связь; обозначена достоверная корреляционной связь.

Оценка динамики концентрационного процесса оказалась невозможной из-за секреции мочевины, завышающей осмотическое давление мочи, не связанное с концентрационным процессом: клиренсы мочевины с появлением азотемии начинают превышать таковые креатинина, что демонстративнее проступает в значении показателей EF_{ur} , превышающей 100%. Таким образом, при развитии ХПН в почках происходит оживление филогенетически древней секреторной потенции, что можно рассматривать как проявление функциональной рекапитуляции.

На потерю почкой способности реабсорбировать натрий по мере нарастания ХПН указывает прогрессирующее нарастание экскретируемых фракций натрия, совершающееся на фоне нормонатриемии. Специфическое нарушение реабсорции натрия, лишающее почку возможности концентрировать натрий и возвращающий её натриурические потенции к исходному этапу функциональной эволюции, особенно демонстративно на фоне нарастающей секреции мочевины.

Увеличение экскретируемых фракций не только натрия, но мочевины и осмотических веществ, а также повышение эффективного осмотического давления плазмы крови могло косвенно указывать на осмотический характер диуреза при развитии ХПН. Однако корреляционные связи экскретируемых фракций мочевины, натрия и осмотических веществ по мере развития ХПН теряют связь с величиной диуреза, что исключает трактовку диуреза при развитии ХП как осмотического.

Единственным показателем, определяющим величину диуреза при ХПН, является клиренс безнатриевой воды, значение которого обладают с размером диуреза наибольшей корреляционной связью. По мере прогрессирования ХПН гидрурическая способность почек, не сдерживающая концентрационным процессом, превращается в единственный способ их функционирования: несмотря на гиперосмолярность плазмы почки выделяют осмотически свободную воду, величина безнатриевой воды приобретает максимальное значение и именно она, а не натрий, не мочевина и не осмотические вещества в целом оказывают наибольшее влияние на размер диуреза. Продукцией воды объясняется гипостенурия, свойственная ХПН. Она вряд ли имела место, если, как это ошибочно предполагается (М.Г.Маждраков), "...на конечных стадиях хронической почечной недостаточности почки представляют собой индифферентную мембранны, в функциональном отношении едва ли отличающуюся значительно от целлофановой мембранны искусственной почки". Если бы это было действительно так, почка выделяла бы мочу, идентичную плазме крови по осмотическим и электролитным показателям.

Выводы. При развитии ХПН интегральный механизм регуляции мочеобразования в целом претерпевает возврат (resp – функциональ-

ную рекапитуляцию) к состоянию, аналогичному таковому у выделительных органов позвоночных начальных этапов филогенеза. Гидрурическая способность почек как филогенетически первая (т.е. эволюционно самая древняя) представляет конечный пункт процесса рекапитуляции. Она не обнаруживает признаков своего нарушения даже в далеко зашедших стадиях ХПН. Вполне очевидна, поэтому, несостоятельность использования водной нагрузки для оценки функциональной способности почек, тем более – начальных ее стадий. Живучесть в клинике этой пробы объясняется путаницей понятий диуреза и гидруреза. Использование же показателей минимального удельного веса мочи, а также "размахов" удельного веса мочи в пробе Зимницкого в качестве функциональной характеристики является, как показывает опыт, не более, чем данью традиции и инерции мышления.

Однозначная направленность функциональной дезорганизации почки в сторону раскрытия гидрурической способности характеризует мочеобразование при ХПН как, в сущности, гидрурез. Адаптивность работы почек при ХПН, объясняющаяся якобы состоянием осмотического диуреза – мнимая. Мнимая целесообразность перестройки режима работы нефронов при ХПН достигается самим принципом образования мочи двумя одномоментно действующими разноправленными процессами. Процесс канальцевой реабсорбции как филогенетически более поздний нарушается в первую очередь, но нежелательные для гомеостаза последствия этого нарушения нивелируются уменьшением величины фильтрационных потерь, что имитирует целенаправленную, якобы, перестройку работы почек для обеспечения гомеостаза. Неудержимая ретенция продуктов азотистого обмена, практически выделяющихся только одним процессом клубочковой фильтрации, наглядно демонстрирует отсутствие какой-либо адаптивности в характере перестройки режима работы почек при ХПН. Гидрурическая направленность мочеобразования лишает и нитурию, и полиурию ореола компенсаторности. Говорить об адаптивности работы почки при ХПН можно лишь в том смысле, что функциональная рекапитуляция в своих стереотипных проявлениях не выходит за рамки исторически обусловленных процессов, бывших некогда приспособительными.

Понятию функциональной рекапитуляции соответствует также некоторое оживление секреторной способности почки в отношении мочевины, затрагивающее не только почку, но и все секреторные структуры организма.

Закономерностям угасания функциональной способности почек более всего соответствует классификация ХПН С.И.Рябова и Б.Б.Бондаренко, интуитивно перекликающаяся с историей развития почечных функций, а потому и свободная от гипнотизирующих представлений

об азотвыделительной способности почки как для нее основной. При паренхиматозных диффузных нефропатиях на пути постепенного развития функциональной дезорганизации появление азотемии означает не начальную, как это общепринято считать, а уже далеко зашедшую почечную недостаточность.

ВЛИЯНИЕ ГОМЕОПАТИЧЕСКОГО ВЕРОШПИРОНА НА МОЛОЧНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ КИСТОЗНОЙ МАСТОПАТИИ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Свирина Ж.А., Чумаченко П.А.

Рязанский государственный медицинский
университет имени академика И.П. Павлова
Рязань, Россия

Целью настоящей работы является изучить влияние гомеопатических разведений верошпирона на молочные железы при кистозной мастопатии в эксперименте.

Поводом для этой работы послужил выявленный регрессивный эффект верошпирона на молочные железы при кистозном процессе. В кандидатской диссертации Свириной Ж.А. в 2002 году была установлена интересная закономерность, - что в нормальных условиях у интактных животных верошпирон расширяет протоки, повышает немного секрецию по сравнению с контролем, а при кистозной мастопатии, наоборот, он оказывает обратное действие, происходит выраженный регресс кист.

В этой закономерности четко срабатывает идея подобия гомеопатии, то есть мы предположили, что по механизму действия верошпирон является неким подобием «синэстроловой модели кистозной мастопатии», поэтому в патологических условиях он оказывает выраженное регрессивное действие на молочные железы. Итак, мы пришли к идеи гомеопатии, и с этой идеей мы обратились в академию международной академии классической гомеопатии Греции – профессору, лауреату альтернативной нобелевской премии 1996 год – Джорджу Витулкасу.

На мастер классе в сентябре 2007 года ему был доложен доклад по верошпирону. Витулкас дал высокую оценку проведенной работе, полностью согласился с нашей идеей и очень заинтересовался в проведении совместной работы с целью изучения гомеопатических разведений верошпирона на молочные железы при кистозной мастопатии в эксперименте. Джордж Витулкас очень заинтересовался в проведении новых экспериментов с изготовлением из верошпирона гомеопатических разведений и потенций 6С, 12С, 30С, кроме того эксперимент имеет преимущества над клиническими испытаниями, так как в эксперименте исключается плацебо эффект.

Совместно с Витулкасом была разработана схема введения гомеопатического верошпиро-

на в опытных группах при кистозной мастопатии: 1 группа – введение потенции 6С 3 раза в день. 2 группа (волнообразная схема) – введение 6С, 12С, 30С 3 раза в день, 3 группа – введение 30С 3 раза в день. Опытные группы должны получать верошпирон перорально в течение месяца. Помимо опытных групп – необходимы контрольные группы – контроль модели кистозной мастопатии и контроль кист через месяц от момента ее получения.

Молочные железы были изучены у 25 белых беспородных девственных самках крыс, которые были разделены на 3 группы опыта и 2 группы контроля кистозной мастопатии.

В результате проведенных исследований нами были получены следующие данные.

В контрольных группах при введении синэстрола в течение 6 недель мы видим типичную картину развившейся кистозной мастопатии – протоки кистозно расширены с уплощенным эпителием, в просветах кист имеются белковожировые массы. Кисты разных размеров, имеются даже гигантские кисты.

Через 4 недели от момента получения модели кистозной мастопатии во второй контрольной группе картина кистозной мастопатии не исчезает – мы видим кистозно расширенные протоки, расположенные группами или одиночно с уплощенным эпителием, в просветах местами секрет, некоторые протоки свободны от содержимого.

В большинстве случаев в опытных группах степень регресса кист по сравнению с контролем достигала достаточно высокого уровня, особенно при получении 6С 3 раза в день в первой группе опыта и 30С 3 раза в день в третьей группе опыта, то есть мы наблюдали суженные протоки с кубическим эпителием, просветы свободны от содержимого; при получении верошпирона 6С, 12С, 30С в день – это волнообразная схема введения гомеопатии признается не всеми гомеопатами, поэтому Д. Витулкас ее и предложил, в этой группе в некоторых наблюдениях регресс был замедленным и в одном случае отсутствовал, то есть мы наблюдали расширенные протоки, в просветах которых был секрет и одновременно суженные протоки с кубическим эпителием. По нашим данным – это менее удачная схема введения гомеопатических средств по сравнению с другими группами опыта.

В результате проведенного эксперимента можно сделать следующие выводы.

Верошпирон в гомеопатических разведениях оказывает свое влияние на молочные железы при кистозной мастопатии. Во многих наблюдениях степень регресса по сравнению с контролем достигает достаточно высокого уровня. В некоторых наблюдениях регресс неполный, но под действием гомеопатических разведений верошпирона происходит восстановление эпителия